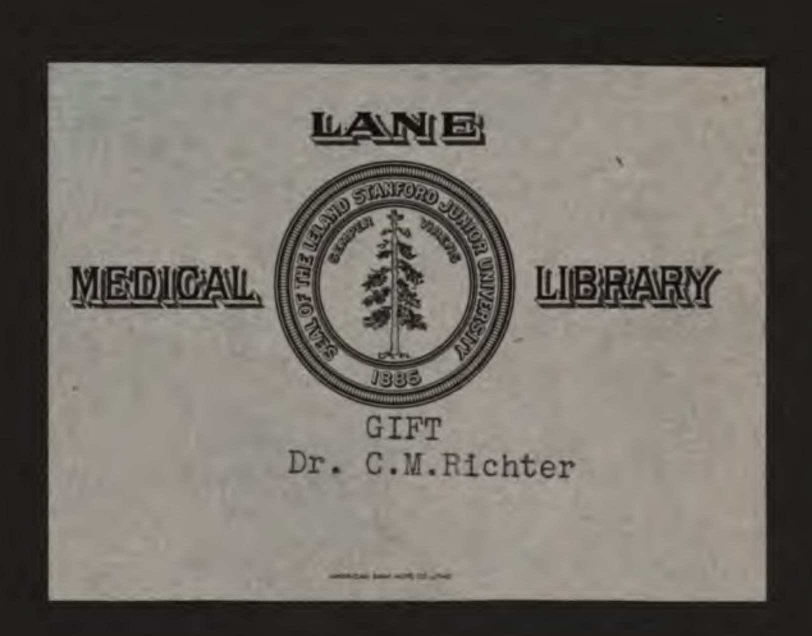
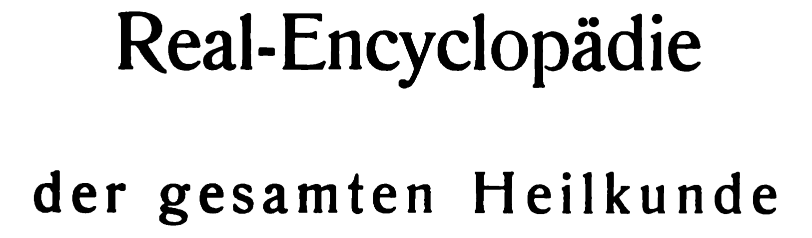



LANE
MEDICAL
LIBRARY
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
SEMPER VIRENS
1885
GIFT
Dr. C.M.Richter







Real-Encyclopädie

der gesamten Heilkunde

III. Band

Brustfellentzündung — Dioscorea

REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMTEN HEILKUNDE

MEDIZINISCH-CHIRURGISCHES

HANDWÖRTERBUCH FÜR PRAKTISCHE ÄRZTE

HERAUSGEGEBEN

VON

GEH. MED.-RAT PROF. DR. ALBERT EULENBURG

III. BAND

BRUSTFELLENTZÜNDUNG - DIOSCOREA

MIT 89 ABBILDUNGEN IM TEXTE, 2 SCHWARZEN UND 5 FARBIGEN TAFELN

VIERTE, GÄNZLICH UMGEARBEITETE AUFLAGE

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN — N., FRIEDRICHSTRASSE 105b

WIEN — I., MAXIMILIANSTRASSE 4

1908

Verzeichnis der Mitarbeiter.

1.	Prof. Dr. **E. Abderhalden**	Berlin	**Medizin. Chemie.**
2.	Stabsarzt Dr. **W. Abel**	Straßburg i. E.	**Chirurgie.**
3.	Prof. **H. Albrecht** †	Wilmersdorf b. Berlin	**Zahnheilkunde.**
4.	Priv.-Doz. Dr. **A. Albu**	Berlin	**Innere Medizin.**
5.	Dr. **Georg Avellis**	Frankfurt a. M.	**Nasenkrankheiten.**
6.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Ad. Baginsky**, Direktor des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses	Berlin	**Pädiatrie.**
7.	Prof. Dr. **B. Baginsky**	Berlin	**Hals- u. Ohrenkrankheiten.**
8.	Hofrat Prof. Dr. **K. v. Bardeleben**	Jena	**Anatomie.**
9.	Prof. Dr. **B. Bendix**	Berlin	**Pädiatrie.**
10.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **M. Bernhardt**	Berlin	**Neuropathologie.**
11.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **O. Binswanger**, Direktor der psychiatrischen Klinik	Jena	**Neuropathologie und Psychiatrie.**
12.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **K. Binz**, Direktor des pharmakologischen Instituts	Bonn a. Rh.	**Arzneimittellehre.**
13.	Prof. Dr. **F. Blumenthal**	Berlin	**Innere Medizin.**
14.	Oberarzt Dr. **Th. Brugsch**	Berlin	**Innere Medizin.**
15.	Prof. Dr. **L. A. Bruns**	Hannover	**Neuropathologie.**
16.	Priv.-Doz. Dr. **A. Bum**	Wien	**Mechanotherapie.**
17.	Dr. **G. Buschan**	Stettin	**Anthropologie und Neuropathologie.**
18.	Prof. Dr. **L. Casper**	Berlin	**Urologie.**
19.	Hofrat Prof. Dr. **H. Chiari**, Direktor des pathologischen Instituts	Straßburg i. E.	**Pathol. Anatomie.**
20.	Oberstabsarzt Dr. **F. Coste**	Breslau	**Chirurgie.**
21.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Cramer**	Göttingen	**Psychiatrie.**
22.	Prof. Dr. **Dieck**	Berlin	**Zahnheilkunde.**
23.	Prof. Dr. **Paul Dittrich**, Vorstand des gerichtlich-medizinischen Instituts	Prag	**Gerichtl. Medizin.**
24.	Dr. **Dreuw**	Altona	**Dermatologie.**
25.	Prof. Dr. **L. Edinger**	Frankfurt a. M.	**Neuropathologie.**

26. Prof. Dr. H. **Eichhorst**, Direktor der medizinischen Klinik	Zürich	**Innere Medizin.**
27. Dr. F. **Eschle**, Direktor der Kreispflegeanstalt	Sinsheim	**Psychiatrie.**
28. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. **Eulenburg**	Berlin	**Neuropathologie.**
29. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. **Ewald**, dirig. Arzt am Augusta-Hospital	Berlin	**Innere Medizin.**
30. Prof. Dr. E. **Finger**, Vorstand der Klinik für Syphilis	Wien	**Syphilidologie und Dermatologie.**
31. Prof. Dr. A. **Fraenkel**, Direktor der inneren Abteilung am städtischen Krankenhaus am Urban	Berlin	**Innere Medizin.**
32. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. **Fraenkel**, Direktor der Klinik und Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten	Berlin	**Halskrankheiten.**
33. Prof. Dr. E. **Fraenkel**	Breslau	**Gynäkologie.**
34. Prof. Dr. **Fülleborn**	Hamburg	**Tropenkrankheiten.**
35. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. P. **Fürbringer**	Berlin	**Innere Medizin.**
36. Priv.-Doz. Dr. E. **Frey**	Jena	**Pharmakologie.**
37. Prof. Dr. Th. **Gluck**, Direktor der chirurgischen Abteilung des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses	Berlin	**Chirurgie.**
38. Prof. Dr. V. **Goldzieher**, Primar-Augenarzt am Elisabeth-Hospital	Budapest	**Ophthalmologie.**
39. Prof. Dr. H. **Griesbach**	Mülhausen i. E.	**Hygiene.**
40. Prof. Dr. J. **Grober**	Jena	**Innere Medizin.**
41. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. **Günther**, Kustos des Hygiene-Museums	Berlin	**Hygiene, Bakteriologie.**
42. Priv.-Doz. Dr. H. **Gutzmann**	Berlin	**Sprachstörungen.**
43. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. v. **Hansemann**, Prosektor am Rudolf Virchow-Krankenhaus	Grunewald b. Berlin	**Allg. Pathologie.**
44. Prof. Dr. L. **Heine**, Direktor der Universitätsaugenärztlichen Klinik	Kiel	**Ophthalmologie.**
45. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. J. **Heubner**, Direktor der Universitäts-Kinderklinik	Berlin	**Pädiatrie.**
46. Hofrat Prof. Dr. J. **Hochenegg**, Vorstand der II. chirurgischen Klinik	Wien	**Chirurgie.**
47. Hofrat Prof. Dr. **Rud. Jaksch Ritter von Wartenhorst**, Vorstand der II. medizinischen Klinik	Prag	**Innere Medizin.**
48. Dr. S. **Jellinek**	Wien	**Elektropathologie.**
49. Prof. Dr. G. **Joachimsthal**	Berlin	**Orthopädie.**
50. Dr. A. **Jungmann**	Wien	**Phototherapie.**
51. Priv.-Doz. Dr. R. **Kienböck**	Wien	**Radiotherapie.**
52. Prof. Dr. H. **Kionka**, Direktor des pharmakologischen Instituts	Jena	**Pharmakologie.**
53. San.-Rat Dr. E. **Kirchhoff**	Berlin	**Chirurgie.**
54. Med.-Rat Prof. Dr. E. H. **Kisch**	Marienbad Prag	**Balneologie.**
55. Prof. Dr. F. **Klemperer**	Berlin	**Innere Medizin.**
56. Prof. Dr. G. **Klemperer**, dirig. Arzt am städtischen Krankenhaus Moabit	Berlin	**Innere Medizin.**

57. Staatsrat Prof. Dr. E. **Kobert**, Direktor des pharmakologischen Instituts	Rostock	**Pharmakologie.**
58. Priv.-Doz. Dr. M. **Kochmann**	Greifswald	**Pharmakologie.**
59. Generaloberarzt Prof. Dr. A. **Koehler**, dirig. Arzt der chirurgischen Nebenabteilung der Charité	Berlin	**Chirurgie.**
60. Prof. Dr. L. **Königstein**	Wien	**Ophthalmologie.**
61. Geh. San.-Rat Prof. Dr. W. **Koerte**, Direktor d. chirurgischen Abteilung d. städtischen Krankenhauses am Urban	Berlin	**Chirurgie.**
62. Prof. Dr. A. **Kolisko**, Vorstand des Instituts für gerichtliche Medizin	Wien	**Gerichtl. Medizin.**
63. Kgl. Rat Prof. Dr. v. **Korányi**, Direktor der I. medizinischen Klinik	Budapest	**Innere Medizin.**
64. Prof. Dr. J. **Kratter**, Vorstand des Instituts für gerichtliche Medizin	Graz	**Gerichtl. Medizin.**
65. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Fr. **Kraus**, Direktor der II. medizinischen Klinik	Berlin	**Innere Medizin.**
66. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. F. **Krause**, dirig. Arzt der chirurgischen Abteilung des Augustahospitales	Berlin	**Chirurgie.**
67. Prof. Dr. K. **Kreibich**, Vorstand der Klinik für Dermatologie und Syphilis	Prag	**Dermatologie.**
68. Prof. Dr. B. **Kroenig**, Direktor der gynäkologischen Klinik	Freiburg i. B.	**Gynäkologie.**
69. Prof. Dr. F. **Krzysztalowicz**	Krakau	**Dermatologie.**
70. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. **Küster**	Berlin	**Chirurgie.**
71. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. L. **Laqueur**	Straßburg i. E.	**Ophthalmologie.**
72. Prof. Dr. O. **Lassar** †	Berlin	**Dermatologie.**
73. San.-Rat Prof. Dr. J. **Lazarus**, dirig. Arzt am jüdischen Krankenhaus	Berlin	**Innere Medizin.**
74. Prof. Dr. P. **Lazarus**, dirig. Arzt am Marienkrankenhause	Berlin	**Neuropathologie.**
75. Prof. Dr. L. **Lewin**	Berlin	**Pharmakologie.**
76. Wirkl. Geh. Rat Prof. Dr. E. v. **Leyden**, Exz.	Berlin	**Innere Medizin.**
77. Reg.-Rat Prof. Dr. A. **Lorenz**	Wien	**Orthopädie.**
78. Prof. Dr. O. **Lubarsch**	Köln	**Pathol. Anatomie.**
79. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Lucae**	Berlin	**Otiatrie.**
80. Prof. Dr. **Magnus**	Heidelberg	**Pharmakologie.**
81. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. F. **Marchand**, Direktor des pathologischen Instituts	Leipzig	**Pathol. Anatomie.**
82. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. **Martin**	Berlin	**Gynäkologie.**
83. Prof. Dr. G. **Meyer**	Berlin	**Hygiene.**
84. Prof. Dr. J. **Moeller**, Vorstand des pharmakologischen Instituts	Graz	**Arzneimittellehre.**
85. San.-Rat Dr. A. **Moll**	Berlin	**Neuropathologie.**
86. Priv.-Doz. Dr. E. **Münzer**	Prag	**Innere Medizin.**
87. Generaloberarzt Dr. P. **Musehold**	Berlin	**Militärsanitätswesen.**

88.	Med.-Rat Prof. Dr. **Nocht**, Leiter des Seemannskrankenhauses u. d. Instituts für Schiffs- u. Tropenkrankheiten	Hamburg	**Seesanitätswesen und Tropenkrankheiten**
89.	Prof. Dr. **K. v. Noorden**, Direktor der I. medizinischen Klinik	Wien	**Innere Medizin.**
90.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Passow**, Direktor der Universitätsklinik für Ohrenkrankheiten	Berlin	**Otiatrie.**
91.	Prof. Dr. **E. Peiper**	Greifswald	**Innere Medizin.**
92.	Prof. Dr. **C. Posner**	Berlin	**Urologie.**
93.	Prof. Dr. **E. Remak**	Berlin	**Neuropathologie.**
94.	Prof. Dr. **A. v. Reuß**	Wien	**Ophthalmologie.**
95.	Prof. Dr. **H. Ribbert**, Direktor des pathologischen Instituts	Bonn a. Rh.	**Allg. Pathologie und pathol. Anatomie.**
96.	San.-Rat Prof. Dr. **L. Rieß**	Berlin	**Innere Medizin.**
97.	Med.-Rat Prof. Dr. **F. Rinne**, dirig. Arzt des Elisabeth-Krankenhauses	Berlin	**Chirurgie.**
98.	Prof. Dr. **O. Rosenbach** †	Berlin	**Innere Medizin.**
99.	Prof. Dr. **Th. Rosenheim**	Berlin	**Innere Medizin.**
100.	Prof. Dr. **H. Rosin**	Berlin	**Innere Medizin.**
101.	Reg.-Rat Priv.-Doz. Dr. **E. Rost**	Großlichterfelde	**Toxikologie.**
102.	Prof. Dr. **Th. Rumpel**, Oberarzt am Eppendorfer Krankenhaus	Hamburg	**Krankenhauswesen.**
103.	Hofrat Prof. Dr. **Fr. Schauta**, Direktor der gynäkologischen Klinik	Wien	**Gynäkologie.**
104.	Med.-Rat Physikus Dr. **W. Scheube**	Greiz	**Tropenkrankheiten.**
105.	Prof. Dr. **O. Schirmer**, Direktor der Augenklinik	Straßburg i. E.	**Ophthalmologie.**
106.	Stabsarzt Dr. **Schmidt**	Berlin	**Militärsanitätswesen.**
107.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler**, Direktor der Augenklinik	Halle a. d. S.	**Ophthalmologie.**
108.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Schulz**, Direktor des pharmakologischen Instituts	Greifswald	**Pharmakologie.**
109.	Geh. San.-Rat Dr. **D. Schwabach**	Berlin	**Otiatrie.**
110.	Stabsarzt Dr. **Schwiening**	Berlin	**Militärsanitätswesen.**
111.	Dr. **G. Seefisch**, dirig. Arzt der chirurgischen Abteilung des Augusta Viktoria-Krankenhauses	Charlottenburg	**Chirurgie.**
112.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Senator**, Direktor der Universitäts-Poliklinik	Berlin	**Innere Medizin.**
113.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **O. Soltmann**, Direktor der Kinderklinik	Leipzig	**Pädiatrie.**
114.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **E. Sonnenburg**, Direktor der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Moabit	Berlin	**Chirurgie.**
115.	Prof. Dr. **A. Sticker**	Münster i. W.	**Innere Medizin.**
116.	Priv.-Doz. Dr. **A. Straßer**	Wien	**Innere Medizin.**
117.	Priv.-Doz. Dr. **Suter**	Basel	**Urologie.**

118. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Tillmanns**	Leipzig	**Chirurgie.**
119. Oberstabsarzt Dr. v. **Tobold**	Berlin	**Militärsanitätswesen.**
120. Prof. Dr. **P. G. Unna**	Hamburg	**Dermatologie.**
121. Med.-Rat, k. r. Staatsrat Prof. Dr. **H. Unverricht**, Direktor des städtischen Krankenhauses	Magdeburg	**Innere Medizin.**
122. Oberstabsarzt Dr. **Vagedes**	Metz	**Militärsanitätswesen.**
123. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **J. Veit**, Direktor der gynäkologischen Klinik	Halle a. d. S.	**Gynäkologie.**
124. Hofrat Prof. Dr. **Vogl**	Wien	**Pharmakologie.**
125. Prof. Dr. **W. Voß**	Frankfurt a. M.	**Otiatrie.**
126. Reg.- u. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **R. Wehmer**	Berlin	**Hygiene, Zoonosen.**
127. Prof. Dr. **H. Wendelstadt**	Düsseldorf	**Allg. Therapie.**
128. Hofrat Prof. Dr. **W. Winternitz**	Wien	**Hydrotherapie.**
130. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Th. Ziehen**, Direktor der psychiatrischen Klinik	Berlin	**Neuropathologie und Psychiatrie.**

Verzeichnis der Tafeln.

Tafel I (farbig). **Chloasma uterinum.** (Zum Artikel Chloasma.)

" II " **Blutpräparate (Chlorosis).** (Zum Artikel Chlorosis).

" III u. IV (farbig). **Choleradarm und Choleranieren.** (Zum Artikel Cholera.)

" V (farbig). **Creeping-Dermatitis.** (Zum Artikel Creeping-Dermatitis.)

" VI u. VII (schwarz). **Cystoskopische Bilder.** (Zum Artikel Cystoskopie.)

B.

Brustfellentzündung.

Pathogenese und Ätiologie.

Die Pleuritis (franz. Pleurésie, engl. Pleurisy) ist zweifellos eine der häufigsten Krankheiten, wie die zufälligen Befunde bei Sektionen lehren, welche fast durchgängig Trübung der Pleura, Verdickung oder bandartige Verwachsungen der beiden Blätter als Zeichen einer abgelaufenen Entzündung zeigen. Keine Altersstufe ist immun gegen Pleuritis; denn sogar bei Neugeborenen sind Spuren einer solchen konstatiert worden, und die Beobachtungen über seröse und eitrige Pleuritiden im ersten Lebensjahre sind sehr zahlreich. Beide Geschlechter werden in gleicher Weise befallen und auch beide Körperseiten besitzen wohl eine gleichmäßige Disposition für die Erkrankung.

Einzelne Statistiker plaidieren für eine stärkere Beteiligung der linken Seite und für eine größere Disposition der Männer; doch ist die Beweiskraft der bezüglichen Annahme fraglich, da Männer bei schwerer Berufstätigkeit durch die auftretenden Beschwerden eher zum Aufgeben ihrer Tätigkeit veranlaßt und überhaupt wohl häufiger Objekte der Spitalspflege werden.

Interessant ist das von Rosenbach nachgewiesene Faktum, daß bei Hemiplegischen (infolge von Hirnleiden) Pleuritis und andere Lungenaffektionen fast ausschließlich die gelähmte Körperhälfte befallen, ein Verhalten, das wohl nicht als Zufall zu betrachten, sondern auf vasomotorisch-trophische Störungen zurückzuführen ist.

Nach dem Sitz der Affektion unterscheidet man eine link-, recht- und doppelseitige Pleuritis sowie eine Pleuritis pericardiaca, diaphragmatica und interlobaris. Eine doppelseitige reine Pleuritis ist im ganzen selten; gewöhnlich ist sie Begleiterin von Tuberkulose oder septischer Erkrankung, doch kommt eine reine seröse Pl. duplex unzweifelhaft vor.

Doppelseitiges Empyem ist bei Erwachsenen außerordentlich selten; bei Kindern soll es nach einer Statistik von Holt in 2% der Fälle beobachtet werden.

Die Einteilung der Pleuritis in eine akute und chronische Form ist im ganzen unzweckmäßig, da oft gerade die stürmisch auftretenden Ergüsse in eine schleichende, häufig rezidivierende Form übergehen, während manche sich langsam und unmerklich entwickelnden Exsudate einen schnellen Verlauf nehmen und in wenigen Wochen zur Resorption kommen. Die Trennung in circumscripte und diffuse Pleuritis ist ebenfalls nicht durchführbar, da auch in Fällen, in denen jeglicher Erguß fehlt, an vielen Stellen größere oder geringere Auflagerungen vorhanden sein können, die, obwohl von großen Bezirken gesunden Gewebes umgeben, also circumscript, doch eine diffuse Erkrankung der Pleura anzeigen. Ebenso schwer ist eine exakte Trennung der Pl. sicca (fibrinosa) von der exsudativen durchzuführen, weil beide Formen außerordentlich häufig zusammen vorkommen, auch da, wo nach den Resultaten der Perkussion und Auscultation nur die eine Form vorzuliegen scheint. Selbst bei verbreitetem und ausgesprochenem Lederknarren und bei Abwesenheit aller physikalischen Erscheinungen, die für ein flüssiges Exsudat sprechen, wird die Probepunktion oft doch eine kleine Flüssigkeitsansammlung anzeigen.

Gestützt auf die Resultate der Probepunktion kann man nach der Beschaffenheit des Ergusses hinlänglich scharf eine seröse, sero-fibrinöse, hämorrhagische, purulente und jauchige Pleuritis unterscheiden. Eine ätiologische Einteilung auf Grund eventueller bakteriologischer Befunde im Exsudat ist unsicher (s. u.). Am gebräuchlichsten ist die Scheidung der Pleuritis in eine primäre und sekundäre Form. Aber auch diese Unterscheidung ist nicht immer einfach. Wenn man nämlich berücksichtigt, daß die sog. sekundäre Pleuritis sowohl die direkte Folge eines gleichzeitig vorhandenen allgemeinen Leidens, als auch der Ausdruck

der durch das Grundleiden verminderten Resistenzfähigkeit des Organismus sein kann, so steht man stets vor der schwierigen Entscheidung, ob es sich nicht eigentlich auch hier schon um eine primäre Pleuritis handelt, d. h. um eine, die gleichwertig ist mit anderen Lokalisationen desselben schädlichen Agens. So können Erkältung, Verletzung, lokale Infektion sowohl eine primäre Pleuritis auslösen, wie auch bei Entstehung einer sekundären Pleuritis insofern beteiligt sein, als sie nur die Erregbarkeit modifizieren und die Disposition für eine — bei Einwirkung leichter Schädlichkeiten erfolgende — abnorme Reaktion schaffen, die aber nicht einzutreten braucht, wenn der genügende Reiz fehlt. Daß traumatische Pleuritis vorkommt, ist wohl zweifellos. Fraglich ist nur, ob die entzündliche Gewebsveränderung direkt durch die Verletzung, resp. erst als Folge einer so geschaffenen besonderen Disposition zur Entzündung entsteht, oder ob sich erst ein Bluterguß bildet, dessen Anwesenheit allein, oder — was wahrscheinlicher ist — dessen Resorption erst entzündliche Erscheinungen veranlaßt.

Die ätiologischen Kategorien — nicht Ursachen im Sinne der heutigen Terminologie —, die gewissermaßen die Disposition für die Erkrankung an sekundärer Pleuritis liefern, sind sehr zahlreich. So ist Brustfellentzündung eine häufige Folge und Begleiterscheinung fast aller Konstitutionskrankheiten und tiefgreifenden Ernährungsstörungen, wobei sich gewöhnlich der eigentliche Insult, resp. die direkte Ätiologie nicht nachweisen läßt. Pleuritis kommt vor in der Rekonvaleszenzperiode nach längerem Krankenlager oder nach Blutverlusten und ist dann häufig mit Venenthrombose an den unteren Extremitäten verbunden; bei allen akuten und Infektionskrankheiten, namentlich bei allen Formen der Endokarditis und Pyämie (Puerperalfieber), beim Rheumatismus articul. acutus, der wohl die leichteste Form der durch die Ansiedlung von Eiterungserregern charakterisierten Allgemeinerkrankung darstellt; bei intensiver, namentlich ulceröser Erkrankung benachbarter Gebiete (der Rippen, des Oesophagus, des Magens, des Mediastinums, der Wirbel), ferner bei Entzündung der benachbarten serösen Häute, des Herzbeutels, des Bauchfelles, wobei entweder eine Fortpflanzung durch die gröberen Lymphbahnen oder im Parenchym des Gewebes stattfindet oder die Pleuraerkrankung der Ausdruck einer Allgemeininfektion der serösen Häute ist.

Natürlich fehlt Pleuritis auch nicht bei allen Formen der akuten und chronischen Lungenentzündung, der Eiterung, Verjauchung oder Verkäsung, umsoweniger, je oberflächlicher der Sitz des Herdes ist, während bei akuter und chronischer Erkrankung der Bronchialschleimhaut Pleuritis fast sicher ausgeschlossen werden kann. Auch Geschwülste benachbarter Organe oder der Pleura selbst können als abnormer Reiz für die Gewebsarbeit wirken und direkt oder indirekt die Ursache einer wirklichen (nicht metastatischen). Pleuritis werden.

Eine recht häufige Veranlassung zur Entstehung von Pleuritis ist die Perityphlitis, die ja auch öfters zu subphrenischen Abscessen führt. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist die Pleuritis hiebei serös; eine Eiteransammlung ist gewöhnlich erst die Folge der Absceßbildung im Abdomen.

Bei chronischer Nephritis, Herzdegeneration und Lebercirrhose ist exsudative Pleuritis mit flüssigem, dem des Hydrothorax ähnlichen Produkte, sehr häufig. In den beiden letzten Fällen ist sie fast immer rechtseitig und bildet dann die schwerste Komplikation, die einen fatalen Ausgang ankündigt. Bei marastischen und älteren Leuten ist Brustfellentzündung häufig die terminale Erkrankung. Erwähnt mag noch werden, daß Pleuritis bei Typhus abdom., Masern und Influenza, wo Affektionen der Lunge sehr häufig sind, außerordentlich selten ist.

Sehr schwierig ist es, die Beziehung der Pleuritis zur Tuberkulose nach allen Richtungen hin aufzuklären, da naturgemäß oft viele Jahre zwischen dem Ausbruch einer Pleuritis und der Feststellung der Tuberkulose vergehen. Nach der herrschenden Ansicht soll die idiopathische Pleuritis fast ausnahmslos auf Tuberkulose beruhen (Landouzy, Netter, Aschoff u. a.). Nach meinen Erfahrungen kann ich das aber keineswegs zugeben. Wenn sich auch nicht leugnen läßt, daß Tuberkulose sehr häufig bei Leuten, die eine Pleuritis überstanden haben, vorkommt, so gibt es doch genug Fälle, in denen Individuen, die in ihrer Jugend eine Pleuritis durchgemacht haben, völlig genesen und das höchste Alter erreichen. Jedenfalls kann man nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse und sofern sich nicht deutliche Zeichen der Tuberkulose vor Beginn der Pleuritis ergeben haben oder innerhalb der nächsten Zeit offenbar werden, allein auf Grund des gleichzeitigen Vorkommens von pleuritischen Gewebsstörungen und Tuberkulose der Lunge oder eines anderen Organes den Beweis für einen Zusammenhang nicht erbringen. Wo also die Sektion Residuen einer Pleuritis und Tuberkulose aufdeckt, ist nicht immer festzustellen, ob die Tuberkulose die Ursache der Pleuritis oder die Pleuritis die Ursache der Tuberkulose war. In vielen Fällen setzt jedenfalls erst die Pleuritis Störungen in der Lunge, die die Entwicklung der Tuberkulose begünstigen. Allerdings können auch beide Prozesse unabhängig voneinander sein.

Die Hoffnungen, die man auf die bakteriologischen Forschungen gesetzt hat, haben sich nicht erfüllt. Wie ich in meiner Monographie der Brustfellentzündung eingehend besprochen habe, sind die wichtigsten Fragen in der Ätiologie der Pleuritis trotz umfassender Arbeiten von Netter, Aschoff, Jakowski u. a. keineswegs geklärt worden. Namentlich die Tatsache, daß in der überwiegenden Mehrzahl der serofibrinösen Ergüsse Spaltpilze fehlen — Aschoff fand neuerdings bei der Untersuchung von 200 Fällen nur 7mal ein positives Resultat — spricht dafür, daß die Untersuchung auf Mikrobien keinesfalls auch nur einigermaßen wertvolle Anhaltspunkte liefert für die Feststellung der allgemeinen oder speziellen Ursachen der Brustfellentzündung.

Man hat allerdings bei diesem negativen Verhalten versucht, aus der Impfung der sterilen Exsudate auf Tiere Schlüsse auf ihre Natur zu ziehen, und die spätere Untersuchung der Versuchstiere ergab, daß ein großer Teil von ihnen an Tuberkulose zu grunde ging. Aber ich kann der Folgerung nicht beipflichten, daß diese positiven Ergebnisse für die primäre tuberkulöse Natur der Erkrankung beim Menschen beweisend sind. Die Befunde ergeben meines Erachtens nur, daß bei Versuchstieren die Einverleibung von größeren Mengen entzündlicher Substanzen leicht Tuberkulose erzeugt.

Man kann im allgemeinen nur sagen, daß, obwohl der Tuberkelbacillus, der Pneumokokkus und der Streptokokkus relativ häufig in Exsudaten gefunden werden, doch auch andere Formen und Mischinfektionen nicht selten sind und daß die sog. Eiterungserreger und der Tuberkelbacillus in serösen und eiterigen Formen der Pleuritis vorhanden sein können.

Daß die seröse Pleuritis auch ausnahmsweise dem Typhusbacillus ihre Entstehung verdankt, haben Loniga und Pensuti, ferner Fernet zu beweisen versucht; indessen ist wohl, da die Frage von der selbständigen Bedeutung der Typhusbacillen — die ich trotz aller Bemühungen, die Specificität eines Stäbchens zu erweisen, für Varietäten des Bacterium coli halte — noch durchaus nicht entschieden ist, eine sichere Beziehung nicht festzustellen.

Bei den serösen Exsudaten Tuberkulöser ist die bakteriologische Untersuchung entweder negativ oder sie ergibt, je mehr das Exsudat sich dem eiterigen nähert, einige der obenerwähnten, auch bei Eiterung anzutreffenden Species von Mikrobien. Sehr selten ergeben die Empyeme der Phthisiker Tuberkelbacillen; ihre Anwesenheit im Exsudate solcher Kranker wird wohl meistens auf eine Kommunikation von Lunge und Pleuraraum zurückzuführen sein.

In Überschätzung der Bedeutung der Infektion als des wichtigsten ätiologischen Faktors hat man angenommen, daß die Punktion oder Probepunktion eine Hauptursache der Einführung von Infektionsreizen in die Pleura sei. Nach eigenen klinischen und experimentellen Beobachtungen scheint mir das aber sehr zweifelhaft; ein geringer Lufteintritt ist, wie man oft beobachten kann, ohne schädliche Folgen und ich muß der Meinung Dieulafoys beistimmen, daß Exsudate, welche bald

nach der Punktion eitrig werden, wohl schon von Natur zur Eiterung tendierten und wohl auch ohne die Punktion eiterig geworden wären. Ganz anders verhält es sich mit den jauchigen Ergüssen. Hier sind wohl stets Infektionsträger im Spiele, sei es, daß sie von außen durch Wunden in den Pleurasack gelangt sind, sei es, daß infizierte Emboli oder lokal entstandene gangränöse Herde der Lungen entweder durch direkten Kontakt mit der Pleura oder auf dem Wege der Gewebsbahnen die Zersetzung des Pleuraergusses anregen. Ganz auszuschließen ist aber auch die Möglichkeit der spontanen Zersetzung einer eiweißhaltigen Flüssigkeit nicht (s. u.).

Bei der Eiterung spielen Mikroorganismen zweifellos eine wichtige, wenn auch nicht ausschließliche und dauernde Rolle; jedenfalls wird die Eiterung, wenn die Pleura einmal in bestimmter Weise disponiert ist, durch chemische Substanzen (Produkte der Mikrobien) ebenso unterhalten, wie durch Mikrobien selbst. Wenigstens spricht die Tatsache, daß bei (bakterienfreiem) Empyem schon allein durch Schaffung des freien Abflusses für den Eiter die Heilung herbeigeführt wird, für die Annahme, daß auch im bakterienfreien Eiter Substanzen enthalten sind, die die Eiterung unterhalten, resp. daß eine auf natürlichem Wege nicht resorbierbare Eiteransammlung selbst als ständiger Reiz für Eiterbildung wirkt. Nicht selten kommen bei purulenten Exsudaten die supponierten Mikrobien des Grundleidens mit den sog. Eiterungserregern vereint vor (s. o.).

Gewebsveränderungen.

Gewöhnlich unterscheidet man eine Pleuritis sicca und exsudativa; Pl. adhaesiva nennt man die Form, die mittels reinen Fibrinniederschlages zur Verklebung der Pleurablätter oder schon durch Organisation dieser Niederschläge zur bindegewebigen Vereinigung geführt hat. Bei der Pleuritis sicca und fibrinosa, die das erste Stadium der Entzündung vorstellt, zeigt sich die Pleura an umschriebenen Stellen trübe, rauh, von zahlreichen, baumförmig verzweigten Gefäßen durchzogen, an der Oberfläche von streifigen, netz- oder knopfförmigen Auflagerungen von Fibrin bedeckt; zwischen diesen Fibringerinnseln oder nach ihrer Entfernung findet man auf der des Endothels beraubten Serosa kleinere und größere Ekchymosen. Gewöhnlich ist die Pleura costalis an der Exsudation stärker beteiligt, und die Pleura pulmonalis weist meist nur in der Gegend der Lappeneinschnitte stärkere Entzündungsprodukte auf.

An manchen Stellen (Lungenspitze und Lungenwurzel) kommt es durch die gerinnende Fibrinschicht sofort zu Verklebungen; an anderen, wo die Exkursionen der Lunge ausgiebiger sind (Basis, Lungenränder), fällt die Verklebung fort oder die gallertige Ausschwitzung wird durch die Verschiebung der Lunge über größere Partien des Organes hin verbreitet, oft bandartig ausgezogen.

Die Ursache dafür, daß bei manchen Phthisikern die pleuritischen Adhäsionen oben flächenhaft, unten bandförmig sind, liegt entweder in der verschiedenen Größe der respiratorischen Verschiebung in den beiden Gebieten oder in der geringeren Intensität des Entzündungsprozesses an den unteren Lungenabschnitten.

Die Pleura ist bei einigermaßen starker Exsudation viel succulenter als sonst, und auch im subserösen Gewebe findet sich größere Turgescenz und Ansammlung von Lymphkörperchen. Durch Gefäßneubildung zwischen Pleura und Auflagerungen kommt es zur Resorption der flüssigen Bestandteile des Exsudates, die Pleurablätter nähern sich wieder, und es kommt entweder, indem die verklebende Lamelle verfettet, zum völligen Verschwinden der Auflagerung, oder es bildet sich eine bindegewebige, die Pleura überdeckende Schwiele (Sehnenfleck) oder ein bindegewebiges Band zwischen beiden Pleurablättern aus.

Der Ansicht Schlenkers, daß die fibrinöse Pleuritis stets Verwachsung der Pleura herbeiführen müsse, da auf endothelialen Flächen das Exsudat nicht eigentlich erweicht und aufgesaugt werden könne, kann ich nicht beipflichten.

Eine zweite Gruppe von Erscheinungen kommt zu stande, wenn flüssiges Exsudat gebildet wird. Man findet dann neben viel stärkeren, oft aus mehreren, deutlich voneinander geschiedenen Schichten bestehenden Beschlägen der Pleuraoberfläche eine, bisweilen mehrere Liter betragende, hellgelbe oder gelbgrüne, oft

durch beigemischtes Blut schwach gerötete, nicht immer ganz klare, mit vielen größeren Fibrinflocken durchsetzte Flüssigkeit von 1005—1035 specifischem Gewicht, welche außerhalb des Thorax spontan langsam, beim Erhitzen schnell gerinnt und beim Stehen meist ein starkes Sediment von Eiterkörperchen in den verschiedensten Stadien der Verfettung und nicht selten wohlerhaltene rote Blutkörperchen aufweist.

Bei der chemischen Untersuchung findet sich in der, dem Blutserum analog zusammengesetzten Flüssigkeit Harnstoff und Cholesterin (letzteres nicht in allen Fällen), auch Zucker und Pepton; Glykogen ist darin nicht vorhanden. Sauerstoff und Stickstoff fehlen nach A. Ewald in pleuritischen Ergüssen, dagegen finden sich reichliche Mengen von Kohlensäure.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man Blutbestandteile aller Art in wechselnder Zahl: Rote Blutkörperchen, polynucleäre Leukocyten, Lymphocyten, manchmal (bei Leukämie) sogar eosinophile Zellen, Mastzellen und Myelocyten. Außerdem kommen Endothelzellen und eventuell auch Tumorbestandteile vor. In neuerer Zeit hat man sich bemüht, auf Grund des mikroskopischen Befundes eine genaue Diagnose, resp. ätiologisch begründete Prognose zu stellen („Cytodiagnostik"). Namentlich haben französische und englische Autoren (Widal, Ravaut u. a.) den Satz aufgestellt, daß das Vorherrschen von Lymphocyten für Tuberkulose charakteristisch sei. Nach Preisich und Flesch kann Lymphocytose aber auch durch andere chronische Reize, z. B. bei Pneumokokkeninfektion, zu stande kommen. Auch Bibergeil hält sie nicht für verwertbar zur Stellung der Diagnose auf Tuberkulose.

Nach A. Wolff sollen polynucleäre Zellen für Exsudate, Lymphocyten für Transsudate charakteristisch sein, worin man ihm im allgemeinen beistimmen kann, da das Auftreten polymorpher Kerne für die Acuität eines Entzündungsprozesses spricht. Wolff rechnet aber auch die serösen Ergüsse bei Tuberkulose zu den Transsudaten, was meiner Erfahrung nach nur für einen relativ kleinen Teil von Fällen richtig ist. Je akuter der tuberkulöse Prozeß (die miliare Eruption) ist, desto sicherer bildet sich ein wirkliches (entzündliches) Exsudat; je chronischer der Verlauf ist, je mehr die tuberkulöse Veränderung nur mechanische Hindernisse für die Circulation schafft, desto mehr herrschen die Erscheinungen der Stauung vor. Wir müssen aus systematischen, weniger aus praktisch-klinischen Gründen, auch bezüglich der tuberkulösen Pleuraerkrankung, zwei Prozesse trennen, ebenso wie am Peritonaeum, nämlich die Peritonitis tuberculosa und den Ascites bei Tuberkulose des Peritonaeum.

Durch die verschiedene Lage und Mächtigkeit der Auflagerungen wird die Konfiguration der Flüssigkeit, welche sonst der Schwere gemäß die unteren Abschnitte des Thorax einnimmt, bestimmt, und es kann zu partiellen Absackungen und zur Bildung von, nicht miteinander kommunizierenden, mit Flüssigkeit gefüllten Hohlräumen kommen (abgesackte Pleuritis, Pleuritis multilocularis, interlobäre Pleuritis). Je dicker diese Pseudomembranen sind, desto mehr wird ihre Resorption erschwert, während die durch sie gesetzten Adhäsionen der Pleurablätter natürlich um so fester und ausgedehnter werden; zuletzt verwandeln sie sich in dicke bindegewebige Schwarten, die natürlich eine unauflösliche Verbindung (Synechie oder sogar Obliteration) der beiden Pleuren herbeiführen; bisweilen verkalken oder verknöchern sie sogar. Dadurch, daß sie schrumpfen, bewirken sie die verschiedenartigsten Deformationen der Lunge und des Thorax, den sie in allen Durchmessern verkleinern und verbiegen, sowie Verlagerungen der anderen Brust- und Baucheingeweide. Häufig sind sie, sowohl vor als nach ihrer völligen Organisation zu Bindegewebe, die Ursache neuer Entzündungen. Überhaupt hängt die Resorption der Exsudate und die Heilung wesentlich davon ab, ob die entzündliche Hyperämie der Pleura schnell vorübergeht oder nicht; je länger sie anhält, desto stärkere Ausscheidungen von Fibrinauflagerungen erfolgen, und je mächtiger diese werden, desto schwieriger erfolgt die Aufsaugung, ganz abgesehen davon, daß die entzündete Serosa an und für sich schon nicht zur Aufsaugung geeignet ist. Die Resorption erfolgt von den Lymphgefäßen der Pleura aus, u. zw. durch die sich bald bildenden, oft sehr mächtigen Gefäßneubildungen zwischen den beiden Serosen und innerhalb der Schwarten (s. o.).

Das gewöhnliche flüssige Produkt der exsudativen Pleuritis zeigt viele Modifikationen. Eine der wichtigsten ist das hämorrhagische Exsudat, das in allen Schattierungen der Rotfärbung zur Beobachtung kommen kann; gewöhnlich ist es

braunrot und enthält reichliche weiße und zahlreiche rote Blutkörperchen in den verschiedensten Stadien der Degeneration, bisweilen Hämatoidinkrystalle. Es ist, obwohl häufig bei tuberkulöser Pleuritis vorkommend, doch keineswegs direkt pathognostisch für diese, da in den meisten nicht allzu stürmisch verlaufenden Fällen auch das Exsudat rein serös ist. Hämorrhagisches Exsudat kann vielmehr bei den verschiedensten Schwächezuständen oder Dyskrasien (bei Säufern, alten Leuten, Skorbutischen etc.), aber auch bei sonst ganz gesunden Leuten auftreten; es scheint häufig ein Begleiter von Mediastinaltumoren und bösartigen Geschwülsten zu sein und ist wohl überhaupt nur ein Zeichen einer starken lokalen Störung in den Blutbahnen oder einer reichlichen Neubildung von Gefäßen in den Pleuraauflagerungen, die zur Zerreißung oder zu massenhafter Diapedese führt. Der Vorgang ist hier oft gleich dem bei der Pachymeningitis haemorrhagica und ähnlichen Prozessen.

Was das eiterige Exsudat anbetrifft, so nimmt man jetzt allgemein an, daß primäre rein eiterige Ergüsse nicht häufig sind, daß aber die Umwandlung eines serösen oder hämorrhagischen Ergusses in einen eiterigen in kurzer Zeit erfolgen kann. Zweifellos gibt es aber auch primär rein eiterige Ergüsse; sie sind gewöhnlich abgekapselt und nicht umfangreich und kommen am häufigsten als sog. metapneumonisches Empyem im Anschluß an croupöse Pneumonie oder bei pyämischen Prozessen vor. Bei Kindern sind sie häufiger als bei Erwachsenen; jedenfalls erfolgt die Umwandlung des serösen Exsudates in ein eiteriges hier in einer sehr kurzen Zeit.

Sehr auffallend ist die Angabe Hagenbach-Burckhardts, daß sich unter 26 Beobachtungen von eiterigem Exsudat bei Kindern das Empyem in 25 Fällen an eine croupöse Pneumonie und nur in einem Falle an Scarlatina anschloß, und daß in dieser Beobachtungsreihe sich noch häufig Eiterungen an anderen Organen fanden, welche als Metastasen oder Sekundärinfektionen bei geschwächtem Organismus aufgefaßt werden mußten.

Nach meiner Beobachtung führt gerade bei Kindern die croupöse Pneumonie selten zu Empyem und zu Pleuritis; die Pleuritis entwickelt sich hier ja gewöhnlich sehr akut bei entzündlichen und Infektionskrankheiten, bei bronchopneumonischen Herden.

Bisweilen wird man durch das Resultat der Punktion getäuscht, indem sie einmal einen serösen und kurze Zeit später einen eiterigen Erguß anzeigt, so daß man den Übergang der beiden Formen ineinander beobachtet zu haben glaubt, während man in Wirklichkeit schon bei der ersten Punktion einen eiterigen Erguß vor sich hatte, der sich nur, indem die specifisch schweren Teile (Eiterkörperchen etc.) zu Boden sanken, in zwei Schichten gesondert hatte, von denen man im ersten Falle die oberste seröse, im zweiten die unterste eiterige punktierte (s. u.)

Der Übergang zwischen serösem und eiterigem Exsudat bietet keine scharfe Grenze, da ein eiteriger Erguß die verschiedenartigsten Differenzen der Konsistenz (gewöhnlich ist er nicht so dick wie Absceßeiter und beim metapneumonischen Exsudat eigentlich oft nur schleimig-eiterig) aufweisen kann; die Farbe schwankt zwischen gelblichweiß bis dunkelgelb und braungelb. Auch rein eiterige Exsudate können völlig resorbiert werden; häufiger ist Durchbruch durch die Bronchien etc., seltener Abkapselung, Eindickung und Verkäsung oder Umwandlung in dicke Schwarten.

Das jauchige Exsudat ist gewöhnlich grünlichgelb, seltener gelbbraun, braungrau oder schokoladenbraun; es entwickelt einen aashaften Geruch, weist schon makroskopisch zahlreiche Pfröpfe (aus Detritus und Mikroorganismen bestehend) auf und läßt mikroskopisch zerfallene Zellen verschiedenster Form, Hämatoidinkrystalle, Fettsäurenadeln und freies Fett, Leucin, Tyrosin und Cholesterin sowie Mikroorganismen erkennen.

Die Frage, ob eine solche Verjauchung des Pleuraergusses gewissermaßen primär, also ohne Vermittlung einer Lungen- oder Thoraxfistel, entstehen kann, ist meines Erachtens bejahend zu entscheiden. Abgesehen davon, daß ein Exsudat, das als „abgeschiedenes Produkt" doch stets die Tendenz zur Zersetzung in sich trägt, bei einer gewissen Schädigung der Lebensverhältnisse der umgebenden Membranen und so gewissermaßen sich selbst überlassen, eine Zerspaltung seiner Bestandteile erleiden kann, ohne daß es direkt mit der Außenluft in Berührung kommt, ist auch der Zutritt von specifischen Erregern der Zersetzung in einer Höhle, deren Wandung keinen hermetischen Verschluß bildet, sondern durch zahlreiche Lücken, Poren und Kanäle einen beständigen Stoffwechsel stattfinden läßt, nie ausgeschlossen.

Es können also mit einem Worte durch die Kontinuität der Gewebe Mikrobien oder andere Erreger der Putrescenz in das Exsudat gelangen, wenn die vitale Tätigkeit der Pleura vermindert ist,

und wenn noch dazu durch die Anwesenheit putrider Prozesse im benachbarten Lungengewebe besondere Gelegenheit zur Zersetzung gegeben ist, ganz zu schweigen von Erkrankungen der Nachbarorgane. Bei Zerstörungsprozessen, also z. B. Caries der Wirbelsäule, Oesophagus- oder Magengeschwüren, Carcinom, Brandherden in der Lunge, bei Pneumothorax, Zerreißung von phthisischen Kavernen, ist die schließliche Verjauchung meist nicht zu verhindern.

Die von Fräntzel beschriebene Pleuritis acutissima scheint besondere Neigung zu Verjauchung zu haben, wahrscheinlich, weil unter dem Einflusse des hier wirksamen maximalen Entzündungsreizes die eigentliche vitale Fähigkeit des Gewebes sehr schnell verloren geht. Mit dem Verluste der Fähigkeit, die für den Zusammenhang notwendige innere Gewebsarbeit zu leisten, ist natürlich auch die Möglichkeit, das Gewebe selbst und seinen Inhalt vor Zerfall und Zersetzung zu bewahren, aufgehoben.

Bei mehrkammeriger Pleuritis kann in den einzelnen Abschnitten sowohl seröse und eiterige Flüssigkeit, wie auch seröses, jauchiges und hämorrhagisches Exsudat zu gleicher Zeit vorhanden sein; es ist ferner besonders bemerkenswert, daß auch bei rein seröser Flüssigkeit ein höchst fötider Geruch bestehen kann.

Dieser Geruch bei serösem Exsudat ist nicht immer ein Produkt der Zersetzung oder Verjauchung des Exsudates selbst, sondern er haftet häufig nur an der Flüssigkeit. Seine Ursprungsstätte kann ein außerhalb der Pleura, z. B. innerhalb der Lunge oder in den Nachbarorganen gelegener, Gangränherd sein. Ähnliche Verhältnisse kommen ja auch im Bereiche des Bauchfelles vor, wo jede Art angesammelter Flüssigkeit, namentlich aber dünnflüssiger Eiter, leicht einen fäkalen Geruch erhält, auch wenn keine Darmperforation erfolgt ist.

Unter dem Einflusse eiteriger und jauchiger Ergüsse kommt es häufig zu weitgreifenden nekrotischen Prozessen, zu Erosion, Ulceration, Perforation, zu Kongestions- und Senkungsabscessen etc. Bei Nekrose der Pleura pulmonalis erfolgt gewöhnlich Durchbruch in die Bronchien, bei Nekrose der Pleura costalis am häufigsten Unterminierung der Intercostalmuskeln, Hervorwölbung der Haut und Bildung eines nach außen kommunizierenden Abscesses, Empyema necessitatis. Ein direkter Durchbruch durch das Zwerchfell ist äußerst selten; häufiger ist Fortpflanzung der Entzündung (per contiguitatem) auf die Peritonaealhöhle. Indessen scheint doch die Beteiligung des Peritonaeums bei Pleuraerkrankung relativ seltener zu sein als die Bildung eines Pleuraexsudates bei peritonäalen Affektionen, die nicht bald zur Entleerung nach außen oder innen kommen. Pyämische Prozesse sind im Anschlusse an eiterige, noch nicht oder nicht nach richtigen Prinzipien behandelte Pleuritis nicht selten.

Haben sich dicke, sog. pyogene Membranen auf beiden Pleurablättern etabliert, so findet eine beständige Neubildung des Exsudates statt, und auch bei Abfluß der Flüssigkeit nach außen oder innen kommt die Restitution so lange nicht zu stande, als die Neigung zu Niederschlägen besteht; die Kranken gehen dann stets an Erschöpfung durch Eiterbildung, an Fettherz oder amyloider Degeneration zu grunde.

Manche Prozesse nehmen dadurch, daß sie viel verfettete zellige Elemente enthalten, einen chyloiden oder chyliformen Charakter (pseudochylöse Exsudate) an. Natürlich aber kommen bei Perforation des Ductus thoracicus (Kommunikation mit der Pleura) auch echte chylöse Ergüsse vor.

Sehr interessant sind die seltenen Fälle von Cholesterinablagerung in Drusenform, die die ganze Pleurahöhle stalaktitenartig erfüllen und das Zwerchfell in eine harte Masse verwandeln. Diese Form der Erkrankung ist, wie hier gleich bemerkt werden mag, ebenso wie ausgebreitete Geschwulstbildung einer operativen Behandlung nicht zugänglich.

Neben den Veränderungen im Thoraxinnern findet sich bei allen Pleuritiden von größerer Ausdehnung, ausnahmslos aber bei den purulenten, eine Beteiligung der Thoraxwandung, Ödem des subpleuralen Gewebes, Entzündung der Intercostalmuskeln und ein mehr oder weniger ausgebreitetes und pralles Ödem der Thoraxhaut, namentlich in der Seitenwand (wovon man sich am besten durch Aufheben von zwei korrespondierenden Hautfalten überzeugen kann).

Mechanische Wirkung des Exsudats.

Die Hauptfolge der Druckwirkung des Exsudats ist eine Volumenverkleinerung der Lunge. Sie wird durch Retraktion allmählich luftleer und bei den stärksten Ergüssen durch direkte Kompression in einen derben, schwarzbraunen, kompakten Körper verwandelt (Splenisation), der in der Regel in der Gegend des früheren Hilus zwischen Thoraxwand und Wirbelsäule liegt, bisweilen aber, wenn Verwachsungen oder abnorme Verhältnisse vorliegen, nach oben oder direkt nach hinten gepreßt wird und unter günstigen Bedingungen nach Resorption des Ergusses wieder ausdehnungsfähig werden kann. Ferner finden wir, allerdings nur zum Teil als Folge von Druckwirkung, eine Verschiebung des Mediastinum, des Herzens, Knickung der großen Gefäße, Abflachung und Herunterdrängung des Zwerchfelles und Ausweitung der Thoraxwandungen.

Der Mechanismus der Verdrängung bei massenhaften Ergüssen bedarf einer genaueren Erörterung. In der normalen Lunge wirken zwei Kräfte in jedem Augenblicke in entgegengesetzter Richtung: die elastische Kraft ihres Gewebes und der Druck der Atmosphäre, der durch die Luftwege ungeschwächt auf die Innenfläche der Bronchiolen und Lungenbläschen übertragen wird. Die erste Kraft sucht die Lunge auf ein bestimmtes Volumen zusammenzuziehen, das die aus dem Brustkorb entfernte Lunge auch wirklich einnimmt; die zweite Kraft dehnt dagegen das Organ und preßt es an die Brustwand an. Daß an der Außenseite der Lunge der Luftdruck nicht wirken kann, hängt bekanntlich davon ab, daß der Brustkorb mit seiner nicht unbeträchtlichen muskulösen Auflagerung den ganzen Atmosphärendruck trägt, ohne ihn auf die, ihm luftdicht anliegende Lunge zu übertragen.

Man hat nun versucht, sich die Wirkung der Exsudate auf die Lungen sehr einfach folgendermaßen zu erklären: Entsteht ein positiver Druck im Pleuraraume durch Ansammlung von Flüssigkeit (ähnlich auch bei Andrängen des Zwerchfelles infolge einer von unten drückenden Kraft), so wird dem auf der Innenfläche der Lunge lastenden Drucke Widerstand geleistet, und die elastische Kraft der Lunge findet gleichsam eine Unterstützung in ihrem Zusammenziehungsbestreben, dem sie also jetzt besser nachkommen kann. Wird der Druck im Pleuraraum gleich dem Luftdruck, so retrahiert sich die Lunge bis zu dem ihrer Elastizität entsprechenden Volumen; wird der Druck noch größer, so wird natürlich jetzt eine wirkliche Kompression der kleinsten Luftwege erfolgen, wobei selbst die Knorpelringe der kleinen Bronchiolen schließlich nicht standhalten.

Diese Darlegungen, so einleuchtend sie auf den ersten Blick erscheinen, vermögen aber nur zum kleinsten Teil die in Betracht kommenden Erscheinungen zu erklären. Tatsächlich kommt nämlich ein dem Atmosphärendrucke entsprechender Druck im Pleuraraume selbst bei sehr großen Exsudaten niemals vor; derselbe beträgt höchstens ein Zwanzigstel des ersteren, meist noch weniger (nach Bestimmungen Leydens, Quinckes, Homolles und Schreibers). Gleichwohl ist totale Kompression der Lunge nicht gar so selten. Unerklärt bleiben vollends nach obiger Erklärung die häufigen Fälle von isolierter Kompression eines Lungenabschnittes, z. B. des Unterlappens bei bestehender Aufblähung des Ober- und Mittellappens. Endlich gibt die Tatsache zu denken, daß auch, wo nur Fibrinschichten beide Pleurablätter trennen, die oberflächlichsten Lungenteilchen atelektatisch werden.

Diese Widersprüche lassen sich nur aufklären, wenn man einen bisher nur wenig gewürdigten Faktor in Rechnung zieht, nämlich die Einwirkung des Lungentonus auf den Atmungsmechanismus bei pleuritischen Ergüssen.

Das Zwerchfell überwindet während der Atmung bei der Inspiration durch seine Zusammenziehung die elastische Kraft der Lunge und zieht diese mit herab, bei seiner Erschlaffung in der Exspiration jedoch nimmt die sich vermöge ihrer Elastizität retrahierende Lunge das Zwerchfell mit sich herauf. Beide Bewegungen sind enorm erschwert, sobald auch nur ein mäßiges Exsudat sich in den Komplementärräumen der Lunge sammelt und eine vollständige oder selbst nur teilweise Scheidewand zwischen Lunge und Zwerchfell bildet: die Exspiration der unteren Partien wird erschwert, weil der Lunge jetzt außer dem Zwerchfell das ganze Exsudat bei ihrem Retraktionsbestreben Widerstand leistet, die Inspiration, weil die Abflachung des Zwerchfelles, die ja die Ventilation der unteren Lungenteile bewirkt, kleiner wird.

Ich möchte hier kurz darauf hinweisen, daß der Antagonismus zwischen der sog. Lungenelastizität, die die Lunge konzentrisch zu verkleinern bestrebt ist, und dem intrabronchialen Luftdruck, der sie erweitert, eigentlich ein Antagonismus zwischen dem Tonus der Erweiterer des Thorax und dem Tonus der Verengerer ist, unter denen der Gewebstonus der Lunge (die Retraktionsfähigkeit) die wichtigste Rolle hat. Die Lunge zieht sich im Leben ebensowenig bloß durch ihre Elastizität zusammen, wie sich Muskeln durch Nachlaß der Elasticität ausdehnen oder durch Zunahme kontrahieren; sie erweitert sich nicht unter dem Zuge der Muskeln, also durch Dehnung, und sie nimmt nicht durch Gewalt, sondern nur beim Nachlassen des Tonus ein größeres Volumen ein, sobald eben die Möglichkeit einer Ausfüllung des so geschaffenen Raumes durch nachrückende Luft (auf Grund des intrabronchialen Luftdruckes) gegeben ist.

Die Arbeit der Erweiterer des Thorax, der Inspirationsmuskeln, wird fast völlig unwirksam, wenn aus irgend einem Grunde der Tonus der Lunge im Beginne der Inspiration nicht nachläßt (Asthma bronchiale), oder wenn die Möglichkeit des Einströmens von Luft, z. B. bei beträchtlicher Stenose der kleinen oder größeren Luftwege verringert ist. Ferner vermag der Mensch bekanntlich trotz beträchtlicher Verminderung des intrabronchialen Druckes – bei Luftverdünnung – noch genügend zu atmen, ohne daß seine Atmungsmuskeln besonders angestrengt werden, wenn nur eben die Verminderung des Tonus der Lunge im Beginne der Inspiration entsprechend größer ist; denn um so viel wird die Arbeit der Atmungsmuskeln für die Erweiterung vermindert.

Gewisse Reize, die die Pleura treffen, bilden nun eine Verstärkung des Exspirationsreizes, und da sie in der Richtung des Lungentonus wirken, sind sie zugleich Hemmungsreize für die Inspiration. Zu diesen Reizen gehört vor allem die Entzündung der Pleura, und deshalb wird die Exkursion der betreffenden Thoraxhälfte bei Ansammlung von Exsudat geringer; ja, sie würde noch geringer werden, wenn nicht die gleichzeitige Verringerung der Atmungsfläche, die als kompensatorische Verstärkung des Inspirationsreizes wirkt, die übermäßige Verkleinerung der Inspirationsbewegungen verhinderte.

Neben dieser Beförderung des Kontraktionsbestrebens der Lunge ist aber noch ein anderer Faktor für die lokale, vom Drucke des Exsudats abhängige Ausbildung von Atelektasen wirksam.

Da nämlich der Gasaustausch zwischen Lungenluft und Lungengefäßen, die specifische Tätigkeit des Organes, die wir nicht ganz bezeichnend Sauerstoffabsorption nennen – es handelt sich in der Tat um eine specifische, chemisch-physikalische Tätigkeit, um eine Sekretion – wesentlich von der Intensität der in- und exspiratorischen Lüftung, von der Wucht (der kinetischen Valenz) des bewegten Luftstromes abhängt, so muß die bloße Verminderung oder Aufhebung der Lüftung an den vorzugsweise beteiligten Stellen, also z. B. an den untersten Partien der Lunge, die Resorption der noch vorhandenen Luft in die Lungengefäße und vielleicht auch noch in die umspülende Pleuraflüssigkeit begünstigen. Damit sind dann alle Bedingungen für eine zunehmende Verkleinerung des betreffenden Lungenabschnittes durch den immer wirksamen Tonus, resp. die Lungenelastizität, also für die Herbeiführung des als Atelektase bezeichneten Zustandes gegeben.

Dieselbe Deduktion gilt auch für die anderen Partien der Lunge; denn, wenn bei Zunahme des Ergusses die Flüssigkeit immer höher steigt und sich zwischen die oberen Partien der Thoraxwand und die Lunge drängt, so muß auch hier derselbe Vorgang der mangelnden Lüftung stattfinden und zur Entwicklung von Resorptionsatelektasen führen, worauf bereits Traube und später besonders Lichtheim aufmerksam gemacht haben.

Bei der Entwicklung der eben geschilderten Vorgänge kann jede Form des Exsudats wirksam sein, da ja die Retraktion der Lunge von der Stärke des intrapleuralen, also den Tonus der Lunge verstärkenden und den Tonus der Respirationsmuskeln hemmenden Reizes abhängt. So kann eine beträchtliche Volumenverkleinerung oder wenigstens eine Hemmung in der Bewegung der Thoraxhälfte schon stattfinden, wenn die Pleurablätter auch nur durch dazwischen gelagertes Fibrin, das Produkt einer heftigen Entzündung, getrennt werden oder der Sitz entzündlicher Hyperämie sind. Mit einem Worte, der Mechanismus der Lunge wird durch jede Beeinflussung des zwischen den Pleurablättern befindlichen capillären Raumes

oder, richtiger, durch jede Veränderung der dort gebildeten und die Enden des Vagus treffenden Reize wesentlich gestört.

Von experimentellen Arbeiten über die Folgen der Raumbeschränkung bei der Pleuritis ist eine Arbeit von O. Rosenbach zu erwähnen, der das Verhalten von Hunden und Kaninchen bei künstlicher Drucksteigerung in der Pleurahöhle durch Injektion von Öl, Gips oder Luft oder bei Einführung eines aufblasbaren Gummiballons studierte und zu teilweise anderen Ergebnissen gelangte als frühere Forscher. Die bemerkenswerte, schon von Lichtheim konstatierte Tatsache, daß trotz beträchtlicher Raumbeschränkung der Blutdruck konstant bleibt, darf, wie Rosenbach bemerkt, nicht dazu verleiten, auch eine Konstanz der Kreislaufverhältnisse anzunehmen; denn das Gleichbleiben des Arteriendruckes kommt nur durch eine immense Mehrarbeit der die Kreislaufstörung kompensierenden Apparate zu stande, und es besteht trotz anscheinender Intaktheit des Druckes venöse Hyperämie und arterielle Anämie. Dabei leistet das Herz eine beträchtliche Mehrarbeit, es verlangsamt seine Schlagfolge, es besteht stärkere und frequentere Atmung und eine beträchtliche Verengerung des Arterienlumens durch Kontraktion der muskulösen Gefäßwandungen -- alles Vorgänge, die die deletären Folgen der Raumbeschränkung in der Pleurahöhle für den Kreislauf möglichst zu kompensieren geeignet sind, aber bei großer Veränderung natürlich nicht kompensieren können, obwohl sie den Druck annähernd konstant erhalten. Deshalb aber bedeutet Konstanz des Druckes nicht Konstanz der gesamten oder lokalen Leistung, und daß in der Tat trotz des konstanten Druckes sogar Gehirnanämie besteht, kann aus der bei den Experimenten so deutlich zu beobachtenden Reizung des Vagus- und vasomotorischen Centrums erschlossen werden.

Bei allen plötzlichen Todesfällen während des Bestehens eines größeren pleuritischen Exsudats, die nicht auf Herzerkrankung zurückzuführen sind, ist natürlich der Einfluß der Erschwerung des Venenblutstromes, namentlich die Verlegung der Vena cava durch Abknickung, zu berücksichtigen. Die Abknickung des großen Venenstammes rührt aber nicht immer von einer direkten Verschiebung der Vene durch das Exsudat, sondern oft von der starken Kontraktion des Zwerchfelles der gesunden Seite her, welches bei jeder forcierten Inspiration (da bei großen Exsudaten die herabgedrängte Zwerchfellhälfte der kranken Seite nicht arbeitet) die Vene nach der gesunden Seite herüberzerrt und aufs stärkste verengert. Auch beim Entstehen des Pulsus paradoxus spielt dieser Mechanismus, wie Rosenbach zeigte, eine Hauptrolle, da bei Drucksteigerung im Thorax durch Flüssigkeitsansammlung jede Inspiration zur temporären Unterbrechung des Venenblutstromes und somit zu mangelhafter Füllung des Herzens Veranlassung geben muß.

Aus eigenen und anderen Versuchen zieht Schreiber mit Recht den Schluß, daß pneumatometrische und pleurometrische Zahlen bei Pleuritiskranken oder bei Druckerhöhung im Thoraxraum nicht die inspiratorische oder aspiratorische Tätigkeit der kranken Brusthälfte, sondern vorwiegend die der gesunden Thoraxseite repräsentieren, und daß die von der Pleura der kranken Seite her gewonnenen Äußerungen der druckvermindernden Kraft (des negativen Druckes) vorwiegend als Ausdruck der Tätigkeit der gesunden Seite anzusehen sind.

Symptomatologie.

Allgemeine Symptome. Mit Ausnahme gewisser konstanter Befunde bei der Auscultation und Perkussion bieten nur wenige Krankheiten so viele Abweichungen von dem typischen Bilde dar wie die Pleuritis, namentlich im Beginne der Erkrankung. — Das Leiden kann sich schleichend, fast ohne Beschwerden, entwickeln, und nur ein gewisses, namentlich bei Anstrengungen auftretendes Unbehagen, leichte Atemnot bei Körperbewegungen, Appetitlosigkeit, Verfall der Kräfte veranlassen den Patienten, ärztliche Hilfe aufzusuchen. Dagegen setzt in anderen Fällen die Pleuritis mit einem intensiven Schüttelfrost, mit stärkster Dyspnöe und Cyanose, in noch anderen Fällen mit mäßigem Fieber, abendlichen Exacerbationen, leichten Frostschauern während des Tages und mehr oder minder heftigem Seitenstechen ein.

Darum läßt sich auch eine eigentliche Fieberkurve der Pleuritis nicht entwerfen, da eben leichte Pleuritiden ohne Fieber oder mit seltenen geringen Abendsteigerungen verlaufen. Mäßige, langsam zunehmende Ergüsse zeigen mitunter ein hektisches oder, namentlich während des Steigens des Exsudates, ein

kontinuierliches Fieber mit Morgentemperaturen bis 39·5° C und Abendtemperaturen bis 40° C, doch kann auch ein Typus inversus vorkommen. Bei foudroyanten großen Ergüssen ist die Temperatur meist die einer hohen Continua mit wenig remittierendem Typus; bei Pl. acutissima hat Fräntzel über 41° C beobachtet.

Eiterige Exsudate zeichnen sich, auch wenn keine Komplikationen mit entzündlichen oder sonstigen Affektionen der Lungen bestehen, meist durch hohes kontinuierliches Fieber, putride durch eine Art von hektischem Fieber mit hohen unregelmäßigen Exacerbationen und Schüttelfrösten aus; doch hängt hier und in anderen Fällen die Kurve von der Beschaffenheit der Kräfte des Kranken, von dem Grundleiden, von profusen Schweißen etc. ab, so daß oft bei schweren, langdauernden Exsudaten (auch bei putrid gewordenen) nur mäßiges (adynamisches) Fieber besteht, während in anderen Fällen Temperatursteigerung überhaupt fehlt, und zeitweise die Temperatur sogar subnormal ist. Die terminale Pleuritis und die eigentümliche von mir beschriebene Form rechtseitiger Pleuritis, die bei Leberkrankheiten und bei Herzschwäche am häufigsten auftritt, hat meist gar keinen Einfluß auf die Temperaturkurve, wie überhaupt bei geschwächten Individuen die Pleuritis ganz fieberlos verlaufen kann.

Gewöhnlich ist die Defervescenz von der 2.—3. Woche ab langsam, indem zuerst die Morgen-, dann später auch die Abendtemperatur absinkt.

Namentlich bei Nachschüben von tuberkulöser Pleuritis oder Bronchopneumonie, bei starker Fibrinabscheidung und Bildung von Membranen, bei beträchtlicher Hyperämie der Pleura, ist plötzliche Exacerbation der Temperatur häufig, ohne daß sich aus den physikalischen Erscheinungen ein Wachstum des Exsudats folgern ließe; häufig ist sogar eine Abnahme bemerkbar, und dieser Kontrast zwischen dem physikalischen Befunde und dem Verhalten der Temperatur ist ein prognostisch bedenkliches Zeichen, besonders dann, wenn der Appetit vermindert ist. Ob ein sog. Resorptionsfieber vorkommt, ist zweifelhaft. Sicher aber ist es, daß oft ein plötzliches Sinken des Ergusses im Anschlusse an eine besonders hohe fieberhafte Exacerbation, die also eine Art von Krise vorstellt, vorkommt, und ebenso begründet ist der Satz, daß man von einer Heilung, auch bei sonstigem Wohlbefinden der Patienten, nicht sprechen darf, so lange die Temperaturen nicht dauernd unter die Norm zurückgegangen sind.

Die von verschiedenen Autoren beschriebene Differenz der Temperatur zwischen gesunder und kranker Seite — in der Achselhöhle der kranken Seite solle stets höhere Temperatur herrschen — ist durchaus nicht konstant, wenngleich sich nicht leugnen läßt, daß in der Mehrzahl der ausgesprochenen Fälle von Pleuritis eine höhere Temperatur auf der erkrankten Hälfte herrscht.

Der Kräftezustand der Kranken leidet bei trockener Pleuritis, wenn nicht heftige Schmerzen Atemnot und länger dauernde Schlaflosigkeit bewirken (die natürlich durch geeignete Mittel beseitigt werden müssen), gar nicht. Auch in Fällen hochfieberhafter Erkrankung, wo nach stürmischem Beginn relativ schnelle Heilung durch ergiebige Resorption eintritt, bleibt der Kräftezustand befriedigend; er wird aber beträchtlich beeinflußt durch die schleichenden Formen der Entzündung, namentlich bei der tuberkulösen und schwartigen Pleuritis, bei hektischem Fieber und colliquativen Schweißen. Je größer die Störung des Verdauungsapparates ist, desto schneller bilden sich hohe Grade von Anämie aus. Ebenso leiden die Körperkräfte sehr bei großer Schmerzhaftigkeit und Schlaflosigkeit, bei hämorrhagischem Exsudat und bei Schüttelfrösten.

Schmerzen können fehlen, sind aber meist beträchtlich. Bei trockener Pleuritis sind sie im allgemeinen circumscript, stechend, reißend, bei Exsudaten mehr

dumpf und diffus; häufig besteht nur ein dumpfes, lästiges Oppressionsgefühl über dem Sternum und im Epigastrium. Durch alle Bewegungen des Körpers, namentlich durch die der Muskeln des Thorax und Abdomens, werden sie verstärkt, ebenso meist durch äußeren Druck. Bisweilen bestehen alle Symptome einer Intercostalneuralgie mit Hyperalgesie der Haut, Schmerzpunkten im Verlaufe der Nerven, an den Brustwirbeln etc. Die Ursache der Schmerzen liegt in der entzündlichen Schwellung der Pleura oder der Intercostalmuskeln, vielleicht in einer Zerrung der Intercostalnerven. In seltenen Fällen ist die hauptsächlichste Schmerzempfindung an einem circumscripten Bezirke der gesunden Seite lokalisiert. — Kopfschmerzen bestehen meist nur, solange das Fieber vorhanden ist, oder sie sind der Ausdruck der behinderten Atmung und der vorhandenen venösen Stauung.

Von besonderer Wichtigkeit für die Symptomatologie der Pleuritis ist die Lage und Körperhaltung der Kranken. Im großen und ganzen kann man annehmen, daß bei großer Schmerzhaftigkeit der befallenen Teile die Kranken nicht auf der erkrankten Seite zu liegen pflegen, sondern daß sie eine reine Rückenlage oder eine Diagonalstellung vorziehen. Wenn aber der Erguß sehr groß und die Schmerzhaftigkeit erloschen ist, so liegen sie fast nie auf der gesunden Seite, weil sonst durch das Exsudat die gesunde Lunge komprimiert werden würde; am häufigsten ist hier die Lage auf der erkrankten Seite. Je größer die Raumbeschränkung ist, desto mehr ziehen die Patienten eine erhöhte Rückenlage oder sitzende Stellung vor, weil so die Lunge am wenigsten gedrückt wird und der Thorax sich nach allen Richtungen, auch an der Rückenfläche, erweitern kann.

Husten fehlt oft völlig, ist aber in vielen Fällen, namentlich beim Aufsetzen, bei tiefen Atemzügen etc. in quälender Weise vorhanden. Er rührt davon her, daß kollabierte Partien der Lunge sich ausdehnen, und ist nach Analogie der Hering-Breuerschen Experimente, wonach jede plötzliche Entfaltung der Lunge als Reiz zu einer Exspiration wirkt, zu erklären. Die Entstehung qualvoller Hustenparoxysmen nach Entfernung größerer pleuritischer Exsudate ist wohl auf ähnliche Vorgänge zurückzuführen, indem die allzu plötzliche Entlastung der Lunge den stärksten Reiz für die Exspirationstätigkeit bildet. Hier scheint aber auch wohl die stärkere Zufuhr arterialisierten Blutes zu gewissen Partien des Gehirnes eine Rolle als exspiratorischer Vagusreiz zu spielen. Bei Komplikation mit bronchitischen Prozessen oder Lungenaffektionen ist natürlich Husten ein konstantes Vorkommnis. Experimentelle Reizung der Pleura ruft übrigens nach den Experimenten von Nothnagel, mit denen die von Kohts in ihren Ergebnissen nicht völlig übereinstimmen, keinen Husten hervor.

Sputa sind meist bei der Pleuritis nicht vorhanden, begleiten dagegen immer vorhandene Lungenerkrankungen; bisweilen sondern übrigens auch die Bronchien der kollabierten Lunge ein geringes schleimig-eiteriges Sekret ab. Massenhafte Sputa finden sich — gewöhnlich in Form rein eiteriger oder zäher, schleimig-eiteriger Massen von grüngelber Farbe und fadem, bisweilen fötidem Geruch — beim Durchbruch oder sog. Durchfiltrieren eines Pleuraergusses in die Lunge, sei es, daß die Perforation direkt in die Bronchien, sei es, daß sie durch nekrotische Stellen der Lungenpleura in das Alveolargewebe erfolgt, wobei übrigens ein Pneumothorax im ganzen ziemlich selten einzutreten pflegt. Eine massenhafte, in Intervallen auftretende Expektoration findet sich auch, wenn sich Bronchiektasen oder Sekretstockungen in einzelnen Bezirken der komprimierten Bronchien ausbilden, und man darf deshalb bei der sog. mundvollen Expektoration nur dann mit Sicherheit ein durchgebrochenes Exsudat

annehmen, wenn sich im Anschlusse an die plötzliche starke Expektoration das Atemgeräusch aufhellt, die Dämpfung deutlich verkleinert oder Pneumothorax auftritt. Fötid riechende Sputa, namentlich wenn sie die charakteristischen Zeichen der Lungengangrän darbieten, lassen fast immer darauf schließen, daß ein gleichzeitig bestehendes Pleuraexsudat jauchig ist.

Die Symptome von Seite des Digestionstraktus sind bei leichteren Fällen kaum ausgesprochen, in schwereren, von hohem Fieber begleiteten, besteht Appetitlosigkeit und starker Durst; je schleichender der Verlauf, desto stärker ist gewöhnlich bald die Anorexie und die daraus resultierende Anämie. — Nicht allzu selten ist Singultus bei Pleuritis diaphragmatica zu beobachten. Der Stuhlgang ist bisweilen bei starker Schmerzhaftigkeit der Pleura dadurch erschwert, daß die Bauchpresse (und namentlich das Zwerchfell) nicht genügend in Tätigkeit tritt.

Die Urinsekretion zeigt zuerst nur die bei allen fieberhaften Krankheiten auftretenden Veränderungen. Erst wenn der Erguß sehr groß ist und die Verdrängung des Herzens und der großen Gefäße bedeutend wird, leidet mit dem Sinken des arteriellen Druckes, vielleicht auch schon bei Störung des Abflusses des venösen Blutes in den Thorax, die ja eine starke Drucksteigerung in der Cava inf. herbeiführt, die Urinabsonderung, und die Urinmenge vermindert sich. Bei hochgradiger Stauung und beträchtlichem Fieber enthält der Urin wohl immer Eiweiß; bei eiterigen, unter hohem Druck stehenden Ergüssen tritt im Harn Eiweiß unter Bedingungen auf, die auf eine Resorption aus der Pleurahöhle schließen lassen; ebenso ist wohl Pepton oder, richtiger, Albumose im Urin als Produkt der Resorption (bei eiterigen Ergüssen) aufzufassen. Die Anwesenheit der letzterwähnten Substanz wurde daher auch zur Diagnose der eiterigen Beschaffenheit des Exsudats empfohlen (Meixner, v. Jaksch); bequemer und sicherer ist jedenfalls die Probepunktion. Natürlich kann aber die Eiweißabscheidung auch als regulatorische Albuminurie (Rosenbach), als notwendige Form der Abscheidung der unter dem Einflusse des Krankheitsprozesses im Blute nicht gebundenen und darum nicht verwertbaren Albuminmengen betrachtet werden.

Ödem der unteren Extremitäten, der Bauchdecken und (selten) geringer Ascites ist Folge der durch den Druck des Exsudats gesetzten mechanischen Störungen für den Abfluß des Venenblutes. Bei rechtzeitiger Punktion können, mit Ausnahme unheilbarer Fälle, diese Folgen immer vermieden werden.

Schweißausbruch ist bei Pleuritis häufig zu beobachten; bisweilen begleitet er erst die Resorption; sehr häufig ist er ein Zeichen des Kräfteverfalls bei eiteriger und tuberkulöser Pleuritis; jedenfalls steht aber die Beschaffenheit des Urins in direkter Beziehung zur Größe der Transpiration, und die Spärlichkeit des Nierensekretes ist nicht immer Folge einer Insuffizienz der Nieren, sondern der starken Wasserabscheidung durch die Haut.

Die Qualität und Frequenz des Pulses pflegt — abgesehen von den Einwirkungen des Fiebers — erst bei größeren Ergüssen alteriert zu werden; die Arterie wird enger und weniger gespannt und die Pulsfrequenz steigt. Verlangsamung der Pulsfrequenz ist häufig ein Zeichen der Reizung des Herzmuskels oder der Erschwerung des Blutabflusses aus der Schädelhöhle und darum sehr zu beachten, ebenso Arhythmie, besonders wenn sie mit Abnahme des Kalibers der Arterie verbunden ist; die Verkleinerung des Pulses beruht häufig auf erschwertem Zuflusse des Venenblutes zum Thorax. Besteht Herabsetzung der Frequenz von Anfang an, so ist dies oft ein gutes Zeichen und spricht gerade für kräftige Aktion des Herzens, da die Arterie dabei gewöhnlich recht weit ist (Hyperdiastole des Herzens). Natürlich

beeinflußt der Schmerz, der Kräftezustand und die Art des Respirationshindernisses die Beschaffenheit des Pulses in weiten Grenzen.

Nach Sagianz sind die Blutleukocyten bei seröser Pleuritis nicht, bei tuberkulösen Formen öfters massig vermehrt. Bei Empyemen erreichen sie stets hohe Werte, 22.000–29.000. Nach Entleerung des Eiters sinkt die Zahl.

Von den genannten Faktoren und von der Beschränkung der Respirationsfläche hängt zum Teil die Art der Atmung, und die Hautfarbe der Kranken ab; doch spielt hiebei auch noch die Körperkonstitution, die Blutmenge, die Schnelligkeit, mit der der Erguß wächst, und die Schmerzhaftigkeit des Leidens eine wichtige Rolle. Die Cyanose wird um so stärker, je akuter der Erguß einsetzt, je massenhafter er ist und je größer die Blutmenge des Patienten und demgemäß das Sauerstoffbedürfnis oder die Kohlensäureüberladung ist. Kommt zu diesen Verhältnissen noch eine starke Schmerzhaftigkeit der entzündeten Teile, wodurch die Atembewegungen beschränkt werden, so resultieren die höchsten Grade der Cyanose und Dyspnöe, da ausgebreitete Schmerzhaftigkeit der Pleura und der Thoraxwandung die Exkursionsfähigkeit der Brust wesentlich behindert und schon dadurch allein ein bedrohliches Bild von Atemnot hervorzurufen im stande ist.

Bei schleichend einsetzenden und chronischen Formen der Pleuritis, bei häufigen Rezidiven, bei sekundärer oder hämorrhagischer Pleuritis pflegt statt der Cyanose ausgesprochene Blässe der Haut und der Schleimhäute vorhanden zu sein. Je mehr das Zwerchfell herabgedrängt oder, richtiger, durch Nachlaß des Tonus in seiner Tätigkeit gehemmt ist und je geringer die respiratorischen Exkursionen des Thorax in den unteren Partien sind, desto stärker pflegen sich die oberen Teile zu erweitern und die dort inserierenden Respirationsmuskeln in Tätigkeit zu treten.

Die Inspektion des Thorax ergibt in den ersten Stadien gewöhnlich gar keine sichtbaren Veränderungen oder bei besonders schmerzhafter Respiration ein Zurückbleiben der ganzen erkrankten Brusthälfte oder umschriebener, vorwiegend affizierter Partien. Bei geringerem Flüssigkeitserguß verschwinden mit dem Aufhören der Schmerzen gewöhnlich auch diese Abnormitäten; je mehr der Erguß aber wächst, desto deutlicher wird die Gestalt der Brusthälfte geändert. Die Wirbelsäule, welche im Beginne der Erkrankung eine Skoliose nach der gesunden Seite darzubieten pflegt, zeigt bei mäßigem Ergusse häufig eine solche auf der erkrankten. Der Umfang des Thorax (mit dem Kyrtometer von Woillez oder dem Zentimetermaß gemessen) zeigt eine Zunahme hauptsächlich in den unteren Partien, welche namentlich seitlich stark vorgebaucht erscheinen. Die Intercostalräume verstreichen und erweitern sich (zum Teil durch Erschlaffung der Muskulatur), das Zwerchfell kann in seltenen Fällen in Form eines schlaffen Sackes unterhalb des Rippenbogens vorgebaucht und der Palpation zugänglich werden. Auch die oberen Partien können an der Erweiterung teilnehmen, u. zw. entweder dadurch, daß sie ebenfalls von Flüssigkeit erfüllt werden, oder, was häufiger vorkommt, durch eine Veränderung des Atmungstypus, indem die oberen Lungenabschnitte vikariierend für die komprimierten unteren eintreten. Bisweilen steht die Schulter der erkrankten Seite höher.

Das Herz ist, wie der Spitzenstoß oder sonstige Pulsationen anzeigen, disloziert; häufig verschwindet nur die fühlbare Pulsation; bisweilen findet sich bei linkseitigem Ergusse und breiten Intercostalräumen eine auffallend deutliche, systolische Bewegung, eine Art von plötzlichem Einsinken und Vibrieren der sternalen Teile des 3.–5. Intercostalraumes. An der äußeren Thoraxwand ist häufig, namentlich bei eiterigen Ergüssen, ein circumscriptes, teigiges, nicht mit Hautemphysem zu verwechselndes Ödem der Haut zu konstatieren, dessen diagnostische Bedeutung als Zeichen eiterigen Ergusses früher überschätzt worden ist. Bei konstanter Seitenlage,

namentlich bei heruntergekommenen Individuen, findet man häufig ein über größere Strecken der aufliegenden Brusthälfte verbreitetes (Stauungs-)Ödem, welches von dem obenerwähnten entzündlichen ätiologisch verschieden ist.

Die bedeutendsten Veränderungen zeigt beim Steigen des Ergusses der Atmungstypus; die Tätigkeit der Halsmuskeln wird sehr verstärkt und Costalatmen tritt auf, allmählich werden die Respirationsbewegungen der erkrankten Seite immer weniger ausgiebig, bei massenhaftem Ergusse scheint die erkrankte und stark erweiterte Hälfte völlig stillzustehen. Auffallend ist oft eine zeitliche Inkongruenz der Atmung auf beiden Seiten, derart, daß die inspiratorische Erweiterung und die exspiratorische Verkleinerung auf der erkrankten Hälfte später beginnt, ein Verhalten, welches sich aus der Erwägung erklärt, daß die, durch eine Flüssigkeitsschicht von der Thoraxwand getrennte Lunge dem inspiratorischen Zuge erst folgen kann, wenn die Kontraktion der Muskeln einen höheren Grad erreicht hat. Wahrscheinlich handelt es sich hiebei aber auch um eine reflektorische Hemmung der Atmung, indem gewissermaßen die Reizschwelle für die Bewegung auf der gesunden Seite schneller erreicht wird als auf der kranken. Differenzen in dem Ablaufe der geschilderten Vorgänge kommen natürlich bei abgekapselten Ergüssen oder bei Einhüllungen der Lunge in einen starren Fibrinmantel vor.

Ein wesentliches Hilfsmittel für die Erkennung pleuritischer Exsudate ist auch das von M. Litten entdeckte Zwerchfellphänomen. Es ist dies „der sichtbare Ausdruck der sukzessive fortschreitenden Ablösung (oder Abhebung) des Zwerchfells von der Brustwand bei dessen Tiefertreten während der Inspiration, sowie seine sukzessive fortschreitende Anlegung an die Brustwand beim Höhertreten während der Exspiration“. „Dieser bei jeder Respiration sich wiederholende physiologische Vorgang gibt sich an der Brustwand deutlich zu erkennen durch das regelmäßige Auf- und Absteigen einer eigenartigen schattenhaften Linie, welche durch die Bewegung des Zwerchfells hervorgerufen wird und ein untrügliches Zeichen für den jeweiligen Stand des letzteren abgibt.“ Ist also infolge eines pleuritischen Exsudats das Zwerchfell herabgedrängt oder zeigt es eine verminderte respiratorische Verschieblichkeit, so kann man das oft unmittelbar durch Inspektion feststellen. Für die Untersuchung empfiehlt es sich, den Patienten so zu lagern, daß das Licht schräg von dem Fußende her auf den Oberkörper fällt.

Resorbiert sich der Erguß, so können die geschilderten Vorgänge sich gewissermaßen in umgekehrter Reihenfolge abspielen; doch ist eine Verkleinerung der Thoraxhälfte nicht sicher ein Zeichen der Besserung, da bisweilen nur die Verschiebung anderer Organe die scheinbare Verkleinerung der Brusthälfte herbeiführt. Ein sicheres Zeichen für die Resorption ist ergiebigere Atmung auf der erkrankten Seite und Rückkehr des Spitzenstoßes an die normale Stelle. — Heilt der Erguß mit Schrumpfung des Thorax (Rétrécissement), so können die verschiedenartigsten Difformitäten zur Beobachtung kommen. Weil die, mit der Brustwand durch starke Schwarten verklebte Lunge sich nicht wieder ausdehnen kann, so findet, teils infolge des äußeren Luftdruckes, teils durch den Zug des schrumpfenden Gewebes, teils durch Atrophie der Muskeln Verkrümmung und wirkliche Knickung der Rippen, Abflachung und Einziehung der verschiedensten Stellen des Thorax statt, und die Wirbelsäule kann die eigenartigsten Verbiegungen nach der erkrankten Brusthälfte hin, sowie kompensatorische Krümmungen in dem Hals- und Lendenteil erleiden. Die Intercostalräume können so eng werden, daß die Rippen dachziegelförmig übereinander stehen. Das Schulterblatt der erkrankten Seite wird disloziert und steht oft flügelförmig vom Thorax ab oder befindet sich in einem anderen Niveau als auf der

gesunden Seite. Eine Erweiterung der affizierten Brusthälfte bei der Atmung findet entweder gar nicht oder nur an circumscripten Stellen statt. Die benachbarten Organe (Herz, Leber etc.) werden bei der Schrumpfung in die kranke Thoraxhälfte herübergezogen; das Herz kann bei linkseitiger Retraktion der Lunge oft bis in die linke Seitenwand disloziert und ebenso bei rechtseitiger Schrumpfung so weit nach rechts verlagert werden, daß Dextrokardie vorgetäuscht wird (vgl. diesen Artikel).

Es sind auch Fälle beschrieben, in denen das, lange Zeit hindurch abnormerweise dislozierte, durch Bindegewebsadhäsionen fixierte Herz bei plötzlichen Bewegungen (durch Zerreißen der Verwachsungen) wieder in seine normale Lage zurückkehrte.

Die Palpation hilft die durch Inspektion gewonnenen Resultate vervollständigen. Durch Vergleichung zweier emporgehobener Hautfalten an symmetrischen Stellen beider Brusthälften konstatiert man die geringsten Spuren von Hautödem; man fühlt circumscripte Hervorwölbungen an der Brustwand und erfährt, ob sie pulsieren oder in- und exspiratorisch an- und abschwellen (Empyema pulsans). Gewöhnlich sind derartige pulsierende Prominenzen ein Zeichen von Nekrose der Pleura costalis und dadurch bedingter Unterminierung der Intercostalmuskeln durch Exsudate; bei der Druckverminderung während der Inspiration verkleinern sie sich durch Zurücktreten des Inhaltes in die Pleurahöhle, bei der exspiratorischen Druckerhöhung schwellen sie an; Pulsation wird ihnen entweder durch die Volumenveränderungen des Herzens bei seiner Tätigkeit oder durch die Lokomotion desselben — namentlich bei Nachgiebigkeit der Intercostalmuskeln — mitgeteilt; d. h. die Volumenschwankungen des Herzens verdrängen die Flüssigkeit in der Richtung des geringsten Druckes (durch die in der Pleura entstandene Öffnung). Durch manuellen Druck lassen sich derartige Prominenzen bisweilen verkleinern.

Die Palpation gibt uns ferner Aufschluß darüber, an welchen Stellen die Schmerzhaftigkeit ihren hauptsächlichsten Sitz hat; wir erkennen durch sie auch pleuritisches Reiben, und nicht allzu selten kann man durch Palpation bei größeren Exsudaten an den unteren Thoraxpartien deutliche Fluktuation konstatieren. Die Lage des Spitzenstoßes und der Leber, sowie die Differenzen im Atmungstypus auf beiden Thoraxhälften können natürlich durch genaue Betastung noch präziser fixiert werden als durch die Inspektion; bei linkseitiger Lungenschrumpfung fühlt man im zweiten Intercostalraum links, dicht am Sternum, deutlich den sog. diastolischen Schlag der sich schließenden Pulmonalarterienklappen. Durch Druck auf die Zwischenräume kann man bei größeren Exsudaten das Gefühl vermehrter Resistenz erhalten. In einem Teile der Fälle beruht das Phänomen aber sicher nur auf einer (schmerzhaften) Kontraktion der Brustmuskeln oder auf Ödem der Brustwand.

Eine häufige Folge sehr großer Exsudate ist die Dislokation der Leber, die in zwei Formen, als Tiefstand des Organs oder als eine Art von Diagonalstellung der Querachse, zur Beobachtung kommt. Im ersten Falle ist der untere Rand parallel zum normalen Verlaufe verschoben, im zweiten wird das Organ um das Ligamentum suspensorium als Achse so gedreht, daß ein Lappen — gewöhnlich der schwerere rechte — herunter, der andere, gewöhnlich der kleine linke, emporsteigt.

Wie Stokes zuerst beschrieben hat, kann man bei Dislokation der Leber zuweilen eine deutliche Furche zwischen oberer Leberfläche und Rippen fühlen, die dem Zwischenraum entspricht, der durch die Berührung zweier konvexer Körper, nämlich des oberen Teiles der Leber und des herabgedrängten Zwerchfells, entsteht.

Die wichtigsten Aufschlüsse erhalten wir bei der Prüfung des Pectoralfremitus; doch muß man bei der Verwertung der Befunde mit einiger Vorsicht zu Werke gehen, weil Ödem der Thoraxwand, derbe Verwachsungen der Pleurablätter, Atelektasenbildung und Verlegung von Bronchien (durch Schleimpfröpfe etc.) den Pectoralfremitus wesentlich, wenn auch oft nur vorübergehend, abschwächen

können. So wird man sehr häufig bei der gleich nach dem Aufrichten vorgenommenen Untersuchung von Kranken, die eine dauernde Rückenlage eingenommen haben, an der hinteren Thoraxfläche zu inkonstanten Ergebnissen bezüglich der Untersuchung des Pectoralfremitus gelangen, wenn die Flüssigkeit in der Pleurahöhle verschieblich ist und sich erst allmählich senkt, wenn durch ungenügende Atmung beim Liegen Lungenpartien an der Rückenfläche des Thorax atelektatisch geworden oder Bronchien durch Sekret verstopft sind. Deshalb ist es ratsam, unter solchen Verhältnissen durch tiefe Atemzüge oder Hustenstöße das Vorhandensein dieser Komplikationen festzustellen und sie zum Verschwinden zu bringen, also überhaupt erst den Kranken einige Minuten in sitzender Stellung verharren zu lassen, ehe man untersucht. Diese Kautelen gelten nicht nur für die Untersuchung des Pectoralfremitus, sondern auch für die Auscultation und Perkussion (O. Rosenbach).

Gewöhnlich kann man bei mäßig großen Exsudaten drei Bezirke an der Rückenfläche unterscheiden, in denen sich der Pectoralfremitus ganz verschieden verhält. Über den untersten Partien ist er abgeschwächt, oft ganz aufgehoben; je weiter man nach oben gelangt, desto deutlicher wird er und kann sogar in einem gewissen Bezirke verstärkt sein; eine dritte oberste Zone zeigt völlig normalen Pectoralfremitus. Die Erklärung für die Entstehung dieser drei Bezirke ist durch die physikalischen Verhältnisse gegeben.

Die unterste Zone entspricht der Gegend, in welcher sich die Flüssigkeit in dickster Schicht angesammelt und zur Abdrängung und Kompression der Lunge geführt hat; die Zone des verstärkten Pectoralfremitus entspricht dem Abschnitte der Lunge, der von der Thoraxwand gar nicht oder nur durch eine dünne Flüssigkeitsschicht abgedrängt, aber durch Retraktion luftleer geworden ist und deshalb, weil seine Bronchien frei sind, die Stimmvibrationen überhaupt besser leitet; die oberste Zone, die des normalen Pectoralfremitus, befindet sich an der Stelle, wo die Spannungsverhältnisse der Lunge gar nicht verändert sind. — Selbst wenn die ganze Thoraxhälfte mit Flüssigkeit erfüllt ist, ist bisweilen in einem mäßig großen Bezirke des Interscapularraumes dicht an der Wirbelsäule noch deutlicher Pectoralfremitus nachzuweisen; es ist dies die Stelle, an der die gänzlich retrahierte, aber nicht komprimierte Lunge der Thoraxwand anliegt oder ein großer Bronchus oberflächlich liegt. Von Traube ist darauf aufmerksam gemacht worden, daß bei längerer Dauer der Prüfung der Pectoralfremitus im Verlaufe der Untersuchung (wahrscheinlich durch Kollaps der Lunge infolge der Exspirationsstöße) verschwinden und nach einigen Inspirationen wiederkehren kann. Schließlich ist noch zu bemerken, daß in der Norm der Pectoralfremitus rechts stärker ist. Der Pectoralfremitus soll nach französischen Autoren auch mit Vorteil zur Diagnose der Pl. multilocularis (der abgekapselten mehrfächerigen Exsudate) benutzt werden können, doch kann ich in Anbetracht seiner Variabilität diese Auffassung nicht teilen.

Die Perkussion ist für die Untersuchung von pleuritischen Ergüssen von größter Wichtigkeit; sie ist von besonderer Bedeutung, wenn schon ein größeres Exsudat gesetzt ist. Man muß sich besonders vor der Täuschung hüten, daß jede intensive Dämpfung über den unteren Thoraxpartien bei Abwesenheit von Rasselgeräuschen und Abschwächung des Atmungsgeräusches auf ein Exsudat zurückzuführen sei. Namentlich bei gewissen schmerzhaften Zuständen der Brustmuskeln (Muskelrheumatismus, Intercostalneuralgie, aber auch bei leichten Fällen von trockener Pleuritis) täuscht die mehr oder weniger starke Kontraktion der Brustmuskulatur oft eine Dämpfung vor, die nach einer Morphiuminjektion oder nach Beseitigung der heftigen Schmerzen verschwindet.

Es scheint, als ob 300—400 cm^3 Flüssigkeit genügen, um eine wahrnehmbare Dämpfungszone an der hinteren unteren Lungengrenze hervorzurufen; doch ist natürlich die Dicke der Flüssigkeitsschicht und der Dickendurchmesser des darunter liegenden lufthaltigen Lungenteiles von Wichtigkeit, indem dort, wo eine relativ geringe Schicht laut schallenden Lungengewebes vorhanden ist, schon eine dünnere Flüssigkeitsschicht dämpfend wirkt, namentlich wenn man — was wohl unter allen Umständen ratsam ist — nicht zu stark perkutiert und sich der palpatorischen Perkussion bedient. Auf die Intensität der Dämpfung hat übrigens auch die Schwingungs- und Resonanzfähigkeit der Brustwandung einen erheblichen Einfluß. So geben auch große Mengen Exsudat relativ geringe Dämpfung, wenn die Brustwand selbst einen besonders lauten Schall liefert, und eine geringe Veränderung des interpleuralen Zustandes oder des Luftgehaltes der Lunge dämpft den Schall beträchtlich, wenn die Brustwand selbst nicht oder wenig an der Schallerzeugung teilnimmt. Es ist übrigens zweifellos, daß auch schon Schwarten von einer verhältnismäßig geringen Dicke, ja ganz dünne Auflagerungen die Schwingungsfähigkeit der Thoraxwand herabsetzen und dadurch schalldämpfend wirken. Aus der Höhe des Exsudates kann man keinen sicheren Schluß bezüglich der Massenhaftigkeit des Exsudates ziehen, da in allen den Fällen, in denen aus irgend welchen Gründen die Verdrängung der Nachbarorgane oder die Ausweitung der Brustwand erschwert ist (Verwachsung etc.), oder in Fällen von ungenügender Retraktionsfähigkeit der Lunge (Elastizitätsverlust durch Lungenemphysem) der Erguß sich natürlich mehr im Höhendurchmesser des Pleuraraumes verbreitet.

Sehr wichtig zum Nachweis des Exsudates, das selbstverständlich gewöhnlich, d. h. bei Abwesenheit von Komplikationen, in den abhängigen Partien des Pleuraraumes zuerst nachweisbar ist, ist in zweifelhaften Fällen die Perkussion der Seitenwand zwischen 5. und 8. Intercostalraum, sowie des rechts neben dem Brustbein gelegenen Bezirkes dicht oberhalb der Leber.

Solange keine abnormen Verklebungen bestehen, sind Pleuraergüsse (ausgenommen zäh-eiterige) meist bei den verschiedenen Körperstellungen deutlich, allerdings langsam und nicht sehr bedeutend verschiebbar, und darum ist bei dem Übergange von der Rückenlage zur aufrechten (wie dies bei der ärztlichen Untersuchung der Fall ist) eine genaue Bestimmung der Dämpfungsgrenze oft erst nach einiger Zeit ausführbar, nachdem sich eben das Exsudat völlig gesenkt hat. Dazu kommt noch, daß die in der Rückenlage wegen mangelhafter Ausdehnung des Thorax so leicht sich bildenden Atelektasen die Dämpfungszone so lange vergrößern, bis die kollabierten Partien durch tiefe Inspirationen, oft unter sehr starken Hustenparoxysmen (s. o.), sich von neuem mit Luft gefüllt haben und wieder lauten Lungenschall geben. Man darf deshalb, um dies nochmals hervorzuheben, die Grenze des Exsudates nicht bestimmen, bevor nicht eine gewisse Zeit nach dem Aufsetzen des Kranken verstrichen ist und der Kranke tief geatmet oder gehustet hat.

Die obere Exsudatgrenze ist namentlich bei Leuten, die noch herumgehen, sehr häufig horizontal, sonst, besonders bei erhöhter Rückenlage, eine Kurve, die von der Wirbelsäulengegend nach der Seitenwand zu mehr oder weniger steil abfällt. Bisweilen ist sie parabolisch, d. h. sie steigt von der Wirbelsäule bis zur Seitenwand an, um von da nach vorn abzufallen (Damoiseau). Ellis und nach ihm Garland fanden den von der Wirbelsäule zur Axillargegend ansteigenden Schenkel dieser Kurve meist S-förmig gebogen. Eine für alle Fälle gültige Kurve existiert nicht (s. u.); jedenfalls ist für das obere Niveau des Exsudates außer den hydrostati-

schen Gesetzen auch die Capillarität des Pleuraraumes, die Atembewegung, Abkapselung, sowie eventuell noch Atelektasenbildung maßgebend.

Gewöhnlich sind an der Hinterfläche zwei oder drei Zonen differenten Perkussionsschalles (vgl. die Ergebnisse des Pectoralfremitus) zu unterscheiden, nämlich eine untere, in der Schenkelschall besteht, und eine obere, in der der Schall normal oder etwas lauter als gewöhnlich ist. Meist schiebt sich zwischen diese beiden Zonen noch ein mehr oder minder breiter Streifen lauten oder gedämpften tympanitischen Schalles ein, entsprechend den retrahierten und entspannten, aber nicht luftleeren Lungenpartien. Je höher die Flüssigkeitsschicht reicht, desto mehr verschieben sich die eben beschriebenen Zonen nach oben; bei sehr massigen Exsudaten ist oft die ganze Rückenfläche absolut gedämpft, und nur in der Nähe der Wirbelsäule, in der Gegend des Interscapularraumes, wo die retrahierte Lunge anliegt, ist der Schall noch lange gedämpft tympanitisch. In gewissen Fällen hat, namentlich bei starker Perkussion der linkseitigen unteren Partien, der Schall nur dadurch einen Beiklang von Tympanie, daß die Darm- und Magenwand in Mitschwingung gerät.

In neuerer Zeit ist die Zone relativer Aufhellung neben der Wirbelsäule von verschiedenen Autoren wieder einmal „entdeckt" worden und wird jetzt gewöhnlich als Garlandsches Dreieck bezeichnet. Wie aus vorstehendem Abschnitte, der wörtlich aus den früheren Auflagen der Encyclopädie beibehalten ist, einwandfrei hervorgeht, habe ich bereits seit ca. 30 Jahren auf das häufige Vorkommen eines oft sehr großen hellschallenden paravertebralen Bezirkes hingewiesen und seine Entstehung auf den verschiedenen Zustand der Retraktion der Lunge zurückgeführt, der, als Ausdruck des vitalen Tonus, nichts mit Kompression, resp. ausgebildeter Atelektase zu tun hat. Ich hielt gerade diese Erscheinung für so wichtig, daß ich mit Rücksicht auf sie von drei Bezirken der Dämpfung spreche, die für alle Formen der Untersuchungsmethoden nachweisbar sind.

Die obere Begrenzungslinie mit dem Namen allgemein bekannter Kurven (Parabel etc.) zu bezeichnen, halte ich aber nicht für korrekt – obwohl ich als Berichterstatter auch diese Bezeichnung erwähne –, da die obere Linie meiner Beobachtung nach stets so viele Unregelmäßigkeiten und Knickungen (durch Verschiedenheiten des Schallcharakters) zeigt, daß man sie nur bei besonderem Wohlwollen für mathematische Betrachtungsweise mit einer bestimmten Kurve identifizieren kann, ganz abgesehen davon, daß sich die Form sicher während einer längeren Untersuchung infolge der Entfaltung der Lunge, einer anderen Verteilung der Flüssigkeit, des Zerreißens leichter Verklebungen oder wegen der sitzenden Haltung wesentlich ändert. Deshalb empfehle ich ja auch, besonders genaue Bestimmungen der Grenze erst nach einiger Zeit des Sitzens vorzunehmen oder nach dem Aufsetzen möglichst schnell eine allgemeine Aufnahme zu machen und dann erst, nachdem der Patient geraume Zeit die neue Lage eingenommen hat, noch einmal gründlich zu perkutieren.

Mir scheint es demnach richtig, nicht von einem paravertebralen oder Garlandschen Dreieck, sondern von einer paravertebralen Zone größerer Helligkeit (hellen oder leicht gedämpften tympanitischen Schalles) zu sprechen, da der Bezirk unter Umständen auch die Form eines mehr oder weniger unregelmäßigen Vierecks oder einer ganz unregelmäßigen Figur haben kann.

Es ist hier der Ort, darauf hinzuweisen, daß auch auf der gesunden Seite bei exsudativer Pleuritis von verschiedenen Beobachtern (Rauchfuß, Korányi, Grocco) ein paravertebrales Dämpfungsdreieck beschrieben worden ist. Es soll das ein rechtwinkliges Dreieck sein, dessen kurze Kathete die Basis bildet, dem unteren Lungenrande entspricht und ungefähr 6 *cm* lateralwärts reicht; die längere Kathete entspricht der Mittellinie und reicht bis zur oberen Exsudatgrenze; die Hypotenuse verbindet das äußerste Ende der ersten mit dem höchsten Punkte der zweiten. Zur Erklärung dieses – hauptsächlich bei Kindern beobachteten – Phänomens nehmen einige Autoren an, daß es durch die Verschiebung des Mediastinum nach der gesunden Seite bedingt sei, und halten es infolgedessen für bedeutsam für die Differentialdiagnose zwischen pleuritischem Erguß und Pneumonie, bei welch letzterer es nicht vorkommen soll. Andere Autoren, z. B. Hamburger, gehen bei der Erklärung von der Mazonnschen Theorie des Perkussionsschalles aus, nach der seine Stärke und Helligkeit sehr wesentlich auch durch die Flächenausbreitung (Resonanz), also durch das Mitschwingen der Brustwand in der Nachbarschaft der beklopften Stelle, bedingt sei. In dem beschriebenen Bezirk sei der Perkussionsschall deshalb (relativ) gedämpft, weil das benachbarte Exsudat von innen her auf die Brustwand drücke und dieselbe am Mitschwingen hindere. In analoger Weise sei übrigens auch die paravertebrale Aufhellungszone (Garlandsches Dreieck) zu erklären: Hier sei relative Aufhellung, weil die benachbarte gesunde Seite ungehindert mitschwingen könne. Aus dieser Erklärung folgt theoretisch, was Pollak und Hamburger auch klinisch feststellten, daß auch pneumonische Infiltrationen und Schwartenbildungen eine paravertebrale Dämpfungszone bedingen können, daß letztere somit ohne differentialdiagnostische Bedeutung sei.

Ich pflichte der Folgerung ohneweiters bei, daß diese paravertebrale Dämpfungszone der gesunden Seite, die sich am besten als paradoxe bezeichnen läßt, keine differentialdiagnostische Bedeutung besitzt, und ich messe auch der paradoxen Aufhellungszone der kranken Seite nur die Bedeutung zu, daß man aus ihr den Grad der Retraktion des Lungengewebes im großen und ganzen relativ deutlich erschließen kann. Im übrigen bin ich ein Gegner aller solchen subtilen Per-

kussionsbestimmungen, da ich trotz eifrigster Studien über Perkussion nicht im stande bin, genügend oft, auch nur mit einiger Sicherheit, solche regelmäßige Linien und Figuren zu perkutieren. Auch habe ich schon im Beginne meiner Studien über Perkussion erkennen gelernt, wie am Thorax abnorm dumpfer oder heller Schall in einzelnen Bezirken nur dadurch zu stande kommt, daß die Schwingungsfähigkeit der Brustwand sich infolge von Veränderungen des Tonus der Haut und der Muskeln ändert. Namentlich sind relativ kleine Veränderungen in der Nähe des Brustbeines und der Wirbelsäule, durch die die Schwingungsfähigkeit (Resonanzwirkung) dieser großen Massen verändert wird, häufig Veranlassung zu ganz abnormen Ergebnissen der Perkussion, ganz abgesehen davon, daß schon allein veränderte Muskelspannung im Gebiete der Wirbelsäule die normalen Verhältnisse wesentlich modifiziert.

In der Seitenwand hat man gewöhnlich bloß zwei Zonen, eine untere, mehr weniger gedämpfte, und eine obere kleinere, gedämpft tympanitische in der Axilla; sobald das Exsudat hinten im Interscapularraume steht, wird auch die letztere Zone meist stark gedämpft und verliert das tympanitische Timbre. An der vorderen Wand besteht gewöhnlich schon bei kleineren Exsudaten unterhalb der Clavicula und im zweiten Intercostalraume ein tiefer, lauter, mehr weniger tympanitischer Schall. Nimmt das Exsudat zu und ist bei aufrechter Körperhaltung auch vorn Flüssigkeit nachzuweisen, so können wir auch hier von unten nach oben den allmählichen Übergang vom absolut gedämpften zum gedämpft tympanitischen und lauten Schall nachweisen; dicht am oberen Teile des linken Sternalrandes ist gewöhnlich auch bei großen Exsudaten ein hellerer, tympanitischer Schall vorhanden (Perkussion der Trachea und des linken Hauptbronchus). Der hohe tympanitische Schall wird um so deutlicher, je mehr die Lunge luftleer wird, und man erhält selbst dann, wenn ein Erguß den ganzen Thoraxraum anfüllt, noch einen tympanitischen Beiklang unterhalb der Clavicula, weil man nun die Luftsäule im linken Bronchus und in der Trachea direkt in Schwingungen versetzt. Dieser Schall ändert natürlich beim Öffnen und Schließen des Mundes seine Höhe (Williamscher Trachealton); auch entsteht hier nicht selten Bruit de pot fêlé — ein Umstand, der bisweilen zu diagnostischen Irrtümern (Annahme von Kavernen) führt, aber bei Berücksichtigung der physikalischen Verhältnisse in der retrahierten Lunge leicht seine Erklärung findet.

Bei der Respiration ändert sich der Schall sogar an den Stellen intensiver Dämpfung und wird bei der Inspiration lauter, indem sich auch retrahierte Lungenpartien wieder mit Luft füllen. Der tiefe, laute, tympanitische Schall unterhalb der Clavicula (Skodascher Schall) wird weniger durch inspiratorische Spannung des Lungengewebes, als hauptsächlich infolge der Spannung der Intercostalmuskeln bei jeder Einatmung höher.

Von Wichtigkeit ist für die Perkussion das Verhalten des halbmondförmigen Raumes (Traube), eines Bezirkes lauten, tympanitischen Schalles, zwischen linkem Rippenbogen, Leber, Milz und unterem Lungenrande. Dieser Bezirk wird sich, wenn das Zwerchfell bei der Inspiration herabsteigt, verkleinern und in seinem oberen Teile, wo sich nun Lunge befindet, Lungenschall geben, ebenso wird er, wenn das Zwerchfell durch Flüssigkeit herabgedrängt ist, an Ausdehnung abnehmen, und seine obere Zone wird gedämpft schallen. Man kann deshalb in vielen Fällen aus der Verkleinerung des halbmondförmigen Raumes einen Schluß auf die Größe eines linkseitigen Pleuraergusses machen; sehr häufig aber kann dieser Schluß trügerisch sein, da einerseits mäßige Infiltration der Lunge eine ebensolche Verkleinerung herbeiführen kann, während anderseits auch große Ergüsse (z. B. bei resistentem Zwerchfell und nachgiebiger Thoraxwand) oft keinen Einfluß ausüben. Übrigens unterliegt die Größe des Traubeschen Raumes auch bei Gesunden nicht unwesentlichen individuellen Schwankungen. — Man muß ferner bei Beurteilung der Verhältnisse auch den Perkussionsschall über der gesunden Lunge berücksichtigen, da er proportional einer vikariierenden Blähung oder einer Retraktion derselben (letzteres bei sehr massigem Ergusse mit Verschiebung des Mediastinum) seinen Charakter ändert und lauter oder tiefer wird.

Das Zwerchfell kann bei großen Exsudaten so verschoben werden oder, richtiger, es kann durch Nachlaß seines Tonus, so erschlaffen, daß der halbmondförmige Raum völlig verschwindet und daß der ganze untere Umfang des Thorax absolute Dämpfung zeigt; ja bisweilen erstreckt sich die Dämpfung noch unterhalb des Rippenbogens; ebenso wird die Leber und das Herz, sowie die Milz in der schon oben beschriebenen Weise disloziert und der Nachweis dieser Dislokation durch Perkussion geliefert.

Auf ein Faktum muß hier noch aufmerksam gemacht werden, welches bis jetzt wenig gewürdigt worden ist, nämlich auf die bei rechtseitigen Exsudaten auftretende, durch Perkussion nachzuweisende Vergrößerung der Herzdämpfung im Breitendurchmesser, die sich namentlich nach rechts hin erstreckt und über 2 *cm* beträgt. Es handelt sich hiebei aber nicht um eine wirkliche Vergrößerung des Herzens, vielmehr um das Symptom eines pleuritischen Exsudates. Ich konnte nämlich in einer Reihe von Fällen, teils durch direkte Probepunktion, teils auf Grund des Verlaufes nachweisen, daß die Dämpfung nicht dem Herzen angehörte, sondern durch frühzeitige Ansammlung eines Ergusses in dem das Herz überdeckenden Teile des rechtseitigen Pleurasackes hervorgerufen wurde. Fast immer ist, wie man bei sorgfältiger, schwacher Perkussion findet, ein solches Exsudat auch mit einer sehr geringen Ansammlung von Flüssigkeit in den hinteren Teilen des Pleurasackes – u. zw. unterhalb der 9.–10. Rippe – verbunden; in der rechten Seitenwand dagegen pflegt unter solchen Verhältnissen die Ansammlung meist erst viel später aufzutreten. So wie das Auftreten dieser Dämpfung ein frühes Zeichen des rechtseitigen Ergusses ist, so zeigt das Verschwinden der Dämpfung auch verhältnismäßig frühzeitig den Beginn der Resorption an.

Die Resorption des Ergusses ist vermittels der Perkussion nur dann zu erschließen, wenn man eine allseitige Abnahme der Dämpfungsgrenzen und eine Rückkehr der dislozierten Organe nachweisen kann. Die durch Perkussion zu gewinnenden Aufschlüsse beim Rétrécissement thoracique sind unbedeutend. Ob eine Dämpfung durch Exsudat oder dicke Schwarten bedingt ist, läßt sich viel besser durch die Probepunktion, als durch Perkussion und Auscultation entscheiden; auch bei der Diagnose der Verwachsung der Lungenränder gibt die Perkussion in vielen Fällen nur zweifelhafte Resultate.

Die Auscultation ist für die Diagnose des Beginnes der Pleuritis sehr wichtig, weil man durch sie schon zeitig Reibegeräusche (Lederknarren) konstatieren kann.

Das Reibegeräusch ist nicht immer grob, laut oder knarrend, bisweilen hört man nur ein leises Anstreifen, ein kurzes Knacken oder Knistern, das aber doch gewisse Verschiedenheiten von dem, bei Pleuritis ja ebenfalls häufigen, typischen Knisterrasseln bietet, welch letzteres namentlich gleich nach dem Aufrichten während einiger Sekunden über der hinteren oberen Grenze des Exsudats wahrnehmbar ist.

Das Lederknarren kann auch durch nicht pleuritische Vorgänge, d. h. Vorgänge, die nicht eigentlich entzündlicher Natur sind, z. B. durch Eruption miliarer oder größerer Tuberkel, durch Geschwülste etc. erzeugt werden; auch kann sogar – wovon man sich leicht durch Punktion zu überzeugen vermag – dort, wo eine (dünne) Flüssigkeitsschicht sich befindet, deutliches Reiben vorhanden sein.

Eine besondere Gelegenheit zu diagnostischen Irrtümern gibt ein, meistenteils symmetrisches, oft auch fühlbares Knarren, das am häufigsten über den unteren Partien der Seitenwand, dann über der Fossa suprascapularis oder im Intrascapularraume, selten in der Fossa supraclavicularis, hörbar ist. Dieses, von mir pseudopleurales

Reiben genannte, Phänomen besitzt solche Ähnlichkeit mit dem pleuritischen Reiben, daß es auch für den Geübten nicht immer möglich ist, es — dem lokalen akustischen Eindrucke nach und ohne Vergleichung mit den Phänomenen an anderen Stellen — vom Lederknarren der Pleura zu unterscheiden. Es scheint hauptsächlich bei Individuen vorzukommen, die weite Intercostalräume haben und deren untere Lungenränder sehr weite Exkursionen machen.

Dieses Knarren, welches also den Typus des Neuledergeräusches in der prägnantesten Weise repräsentiert, ist in der weitaus größten Zahl der Fälle nicht nur hörbar, sondern, wie erwähnt, auch mit den für das pleuritische Reiben charakteristischen Absätzen deutlich fühlbar. In manchen Fällen ist durch die Palpation anscheinend schwaches Reiben zu konstatieren, aber der akustische Eindruck des Reibens ist nicht so charakteristisch, daß eine Verwechslung des palpatorisch eruierten Frémissements mit dem Lederknarren der Pleuritis möglich wäre.

Das hier erwähnte Phänomen ist ein Muskelgeräusch, ein Produkt der Kontraktion der Intercostal-, Brust- und Rückenmuskeln, welches um so deutlicher zur Beobachtung gelangt, je kräftiger der den Schall erzeugende Muskel ist, je stärker er sich kontrahiert, und je besser die Fortleitung der Geräusche zum Ohre ist. Alle diese begünstigenden Momente sind in vollem Maße vorhanden, wenn die Intercostalräume weit und nur von einer geringen Fettschicht im Unterhautzellgewebe bedeckt sind, wie dies ja im unteren Teil der Seitenwand des Thorax und im Interscapularraume am häufigsten der Fall ist.

Von einer Verwechslung mit pleuritischem Reiben schützt in den meisten Fällen schon die für die Muskelgeräusche charakteristische Eigenschaft des symmetrischen Auftretens; auch der Umstand, daß sie während längerer Beobachtungsdauer eine auffallende Konstanz zeigen, während das pleuritische Frémissement bekanntlich seinen Charakter sehr häufig ändert, fällt für die Diagnose ebenso ins Gewicht, wie die Tatsache, daß das Geräusch bei der Inspiration am deutlichsten ist und bei der Exspiration oft völlig fehlt.

Von Wichtigkeit ist das in der Nähe des Herzens entstehende und von der Herzaktion und der Respiration in gleicher Weise abhängige pleuritische Reiben, da es bei solchem Verhalten leicht zur Annahme einer Perikarditis Veranlassung geben kann. Das Geräusch scheint am häufigsten in der Gegend der Herzspitze, u. zw. dort, wo der zungenförmige Lappen sie überdeckt, vorzukommen; es hat einen sehr wechselnden Charakter, ist bald systolisch, bald diastolisch, bald in-, bald exspiratorisch und verdankt seine Entstehung Rauhigkeiten, die, der äußeren Fläche des Herzbeutels oder den an das Herz anstoßenden Pleurasegmenten aufsitzend, verschiedene akustische Phänomene produzieren, je nachdem die rauhen Flächen bei der Lokomotion oder Kontraktion des Herzens oder bei den Atembewegungen aneinander vorbeigleiten. Eine Entscheidung darüber, ob das Geräusch intern-perikardial ist, ist oft erst nach längerer Beobachtung und besonders dann möglich, wenn der Kranke die Atmung so lange suspendieren kann, daß der respiratorische Teil des Geräusches völlig ausgeschaltet wird. Unter manchen Verhältnissen ist durch Lagewechsel eine Änderung des Charakters des fraglichen Geräusches oder sein völliges Verschwinden herbeizuführen, ein Verhalten, welches eben dann sicher für ein extern-perikardiales Phänomen spricht. Das genannte Reibungsgeräusch führt den Namen pneumo-perikardiales, extern-perikardiales oder pleuro-perikardiales Reiben.

Von sonstigen auscultatorischen Ergebnissen ist zu erwähnen, daß das Atemgeräusch im ersten Stadium zuweilen nur deshalb abgeschwächt, bzw. saccadiert ist,

weil die Atmung besonders schmerzhaft ist. Ist Exsudat vorhanden, so muß natürlich an der Stelle, wo luftleere Lunge sich befindet, oder wo größere (nicht komprimierte) Bronchien in der Nähe der Thoraxwand ausmünden, Bronchialatmen gehört werden, wenn nicht die Lunge durch eine allzu dicke Schicht von Exsudat von der Thoraxwand abgedrängt ist; dort, wo sich normale oder durch Flüssigkeitserguß nur wenig abgedrängte und retrahierte Lunge befindet, wird normales oder abgeschwächtes Vesiculäratmen gefunden werden. Wir hören demgemäß bei sehr geringem Exsudat und über atelektatischen Partien, wenn sich der Kranke aus der Rückenlage aufrichtet und tief atmet, meist erst Knisterrasseln (Entfaltung der kollabierten Alveolenwände der peripheren Lungenschicht) und dann deutliches Vesiculäratmen. Je größer das Exsudat wird, desto unbestimmter und entfernter klingt das Atmen; doch kann auch bei sehr großem Exsudat, sogar bei eiterigen Ergüssen, namentlich denen der Kinder, so lautes bronchiales Atmen wie bei einer Pneumonie (an der Rückenfläche des Thorax) zu konstatieren sein.

Hier darf man annehmen, daß die Flüssigkeitsschicht im allgemeinen homogen ist, daß keine starken Beschläge auf der Pleura bestehen, daß Ödem der Brustwand fehlt, und daß die Lunge ohne Verlegung größerer Bronchien stark retrahiert, aber nicht komprimiert ist, sich also gewissermaßen in dem dem lebenden Gewebe selbst eigentümlichen (mittleren) Gleichgewichte oder sogar in stärkster tonischer Erregung befindet.

Ist der Erguß bedeutend, so hören wir über der absoluten Dämpfung meist entweder gar kein Atmungsgeräusch oder nur aus der Ferne kommendes Hauchen; bisweilen aber findet sich, wie eben erwähnt, hier und in der darüberliegenden Zone (der retrahierten Lunge) lautes Bronchialatmen, während im obersten ungedämpften Bezirk gewöhnlich verstärktes Vesiculäratmen hörbar ist. Ähnlich sind die Verhältnisse an der Seiten- und vorderen Thoraxwand, wo aber gewöhnlich das Bronchialatmen deutlicher ist.

Nimmt das Exsudat den ganzen Thoraxraum ein, so tritt, wie ich in vielen Fällen beobachtet habe, an einigen Stellen lautes amphorisches Atmen und bisweilen metallisches Rasseln auf, dessen Entstehung — bei Berücksichtigung der durch die Lungenretraktion gesetzten günstigen Schalleitungsverhältnisse — in den freiliegenden, d. h. von luftleerem Gewebe umgebenen, großen Bronchien wohl erklärlich ist. Die amphorischen und metallischen Phänomene sind am schönsten unterhalb der Clavicula, also dort, wo bei der Perkussion Williamscher Trachealton vorkommt, ausgeprägt.

Je mehr die Bronchien komprimiert werden und je mehr entzündliche Veränderungen des Parenchyms oder bronchitische Prozesse Platz greifen, desto undeutlicher muß in den einzelnen Bezirken das Atmungsgeräusch und namentlich das Bronchialatmen werden; auch wird durch Hustenstöße und Expektoration von Sekret der auscultatorische Befund oft momentan total anders, so daß an den Stellen, wo vorher kein Geräusch oder schwach bronchiales Atmen bestand, nun deutliches Bronchial- oder Vesiculäratmen auftreten kann. Der Kollaps der Bronchialwände und bronchitische Prozesse können natürlich zu den verschiedensten Formen der Rhonchi und Rasselgeräusche Veranlassung geben.

An den Stellen, wo lautes Bronchialatmen besteht, ist meist auch deutliche Bronchophonie (s. diesen Artikel) zu konstatieren. Die Ägophonie, eine früher in ihrer diagnostischen Bedeutung weit überschätzte Modifikation der Bronchophonie — die auscultierte Stimme erhält einen meckernden Klang —, ist im ganzen viel seltener.

Das von Baccelli als charakteristisch für seröse, zellenarme, homogene Ergüsse angegebene Phänomen, daß die Flüsterstimme auffallend weit und gut am Thorax fortgeleitet wird, ist durchaus nicht charakteristisch für die erwähnten Exsudate. Abgesehen davon, daß die größere

oder geringere Ausbildung von Atelektasen, bronchitischen Prozessen etc., die Dicke der Thoraxwand, die Art der Stimmvibrationen Differenzen in der Fortleitung der Flüsterstimme bei den verschiedenen Arten der Exsudate bedingen kann, möchte ich noch bemerken, daß ich das Vorhandensein der exquisiten Flüsterstimme bis jetzt fast stets bei der croupösen Pneumonie und nicht selten bei chronischen (phthisischen) Infiltrationen, sowohl der Ober- als auch der Unterlappen, konstatiert, es dagegen sehr häufig selbst bei zellenarmen serösen pleuritischen Exsudaten vermißt habe. Dieses Verhältnis scheint mir zu beweisen, daß das Phänomen seine Entstehung überhaupt nur der besseren Leitung in dem Röhrensystem der Bronchien verdankt, und daß es das Analogon des Bronchialatmens darstellt. Es wird stets dann vorhanden sein, wenn das Lungengewebe luftleer geworden ist (durch Infiltration) oder Retraktion, ohne daß die Bronchien komprimiert oder verstopft sind. Bis jetzt habe ich überall da, wo man lautes Bronchialatmen hörte, auch das Vorhandensein der Flüsterstimme konstatiert.

Nicht unwichtige Aufschlüsse gibt uns auch die Auscultation der Herztöne bei Verdacht auf ein pleuritisches Exsudat oder bei der Diagnose der Dislokation des Herzens, indem sehr laute, außerhalb des normalen Bezirkes der Herzgegend wahrnehmbare Herztöne, unter gewissen Verhältnissen, namentlich wenn man eine Infiltration der Lunge ausschließen kann, für Verschiebung durch Pleuraergüsse sprechen.

Für die Diagnose der Resorption liefert die Auscultation dadurch gewisse Anhaltspunkte, daß das Atmungsgeräusch beim Schwinden des Exsudates deutlicher wird und vesiculären Charakter erhält, daß die Herztöne an der normalen Stelle wieder am deutlichsten zu auscultieren sind, und daß an den Stellen, wo die Aufsaugung des Ergusses die größten Fortschritte gemacht hat, Reibungsgeräusche auftreten, welche in Form des Knackens oder Rasselns oft sehr lange bestehen bleiben und in manchen Fällen über der ganzen Thoraxhälfte zu hören sind. Bei Heilung der Pleuritis unter den Erscheinungen des Rétrécissement bleibt an den am meisten eingesunkenen Partien das Atemgeräusch für immer verschwunden oder es besteht ganz schwaches, hauchendes Bronchialatmen; auch Rasselgeräusche der verschiedensten Art können auftreten als Zeichen der Lungenverdichtung oder als Symptome von Bronchiektasie oder phthisischen Prozessen.

Probepunktion. Sehr wichtig für die Erkennung pleuritischer Ergüsse ist die Probepunktion. Von besonderer Wichtigkeit ist eine schnelle Entscheidung über die Beschaffenheit des Ergusses namentlich bei jauchigen und eitrigen Exsudaten, da hier eine erfolgreiche Therapie nur auf operativem Wege (Schnittoperation oder permanente Aspiration) möglich ist, und die Chancen für die völlige Heilung um so günstiger liegen, je weniger Zeit bis zur Radikaloperation verstreicht. Man soll die Probepunktion bei etwas größeren Exsudaten nie unterlassen, auch wenn alle Symptome für ein gutartiges seröses Exsudat sprechen; denn man kann sich über die Natur der Exsudate doch täuschen und muß später unter ungünstigen Umständen bei geschwächtem Kräftezustande die Radikaloperation machen.

Auch für die Diagnose maligner Tumoren liefert die Probepunktion wichtige Anhaltspunkte; nicht dadurch, daß sie etwa häufig Geschwulstpartikelchen oder besonders gestaltete Zellen herausbeförderte, sondern durch den Nachweis, daß die Dämpfung durch feste Massen gebildet wird, oder daß das Exsudat auffallend reichlich reines Blut enthält.

Die Probepunktion gibt natürlich auch den besten Aufschluß darüber, ob ein Tumor der Brustwand bloß Pseudofluktuation zeigt, wie dies bei weichem Enchondrom, Sarkom, multilocularem Echinokokkus der Fall ist, oder ob es sich um wirkliche Fluktuation, wie bei Ansammlung von Flüssigkeit in der Pleura, bei pleuritischem Absceß, oder bei gewöhnlichem Echinokokkus handelt.

Über den Nutzen der Probepunktion für die bakteriologische Diagnostik brauchen wir kein Wort zu verlieren, da sie ja überhaupt während des Lebens das einzige Mittel ist, durch das Mikroskop oder die Kultur Kenntnis von den im Exsudate enthaltenen Mikrobien zu erlangen. Mit dieser Anschauung ist natürlich nicht ausgesprochen, daß wir der bakteriologischen Diagnostik der Pleuraexsudate eine besondere Wichtigkeit beimessen (s. o.).

Die Probepunktion ist gewissermaßen eine selbständige diagnostische Methode geworden, die in vielen Fällen nicht nur eine Ergänzung zu der bisher üblichen physikalischen Untersuchung vermittels der Perkussion und Auscultation, sondern einen direkten Maßstab für den Wert und die Sicherheit dieser Methoden zu liefern vermag. Erst dadurch nämlich, daß man es nicht unterläßt, in allen einigermaßen fraglichen Fällen (und deren gibt es, sobald man einmal an der Unfehlbarkeit der üblichen Zeichen zu zweifeln angefangen hat, mehr und mehr) stets die Probepunktion anzuwenden, gelangt man zur Überzeugung, daß unsere, doch zweifellos wertvollen und bewährten sonstigen diagnostischen Kriterien an Sicherheit viel zu wünschen übrig lassen.

Gar manche Dämpfung in den hinteren, unteren Partien der Lunge, die anscheinend zweifellos von einem Verdichtungsprozesse in der Lunge selbst herrührt, erweist sich bei der Probepunktion als durch pleuritisches Exsudat bedingt; manche scheinbare Atelektase zeigt dasselbe Verhalten, und umgekehrt wird manchmal ein pleuritisches Exsudat da angenommen, wo die Probepunktion eine Verdichtung der Lunge oder eine ältere Verwachsung nachweist. Wie häufig solche Verwechslungen vorkommen, lernt man eben nur dadurch erkennen, daß man neben den physikalischen Methoden die Probepunktion als (in vielen Fällen gleichberechtigte) dritte Methode systematisch, d. h. nicht nur unter ganz unklaren, sondern unter allen von dem schematischen Bilde abweichenden Verhältnissen ausübt, was man mit um so größerem Rechte überall tun darf, als das Verfahren, wie die Erfahrung lehrt, durchaus unschädlich ist und prompte, direkte Resultate gibt.

Nicht unwichtige Aufschlüsse vermag die palpatorische Punktion (O. Rosenbach), die man auch Akidopeirastik in der Thoraxhöhle nennen könnte, zu geben. Aus der Art des Widerstandes nämlich, den die eingestoßene Kanüle findet, aus der Beweglichkeit, mit der sie in der Thoraxhöhle hin und her bewegt werden kann, lassen sich schon bei geringer Übung brauchbare Resultate gewinnen, indem bei ungewöhnlicher Resistenz, und wenn die Kanüle unter einem deutlichen Knirschen vordringt, Verwachsungen der Pleurablätter, Verödung und Schwartenbildung der Pleura und cirrhotische Veränderungen der Lunge mit einem gewissen Grade von Sicherheit diagnostiziert werden können.

Die Fehlerquellen bei Anwendung der Probepunktion lassen sich bei einiger Vorsicht auf ein Minimum reduzieren. Vor allem muß die verwendete Spritze gut desinfiziert sein, und die Kanüle, welche kein allzu enges Lumen (also etwa ein doppelt so großes Kaliber als die zu subcutanen Injektionen verwendeten) haben soll, muß gut auf die Spritze aufgepaßt werden können. Wenn diese Erfordernisse erfüllt sind, wenn man die Haut am Ort des Einstiches gut fixiert, um nicht auf eine Rippe zu stoßen, wenn man die Dicke der Thoraxwandungen und ihre Beschaffenheit (Ödem etc.) berücksichtigt, um nicht zu tief einzudringen und die Lunge anzuspießen — was übrigens, so sehr man auch dieses Vorkommnis zu vermeiden suchen muß, ganz ungefährlich ist —, so wird man stets brauchbare Resultate erhalten und auch nie Gefahr laufen, die Kanüle abzubrechen. Hat man eingestoßen, so prüfe man, ob die Kanüle frei beweglich ist, um sie nötigenfalls vor- oder zurückzuschieben, und ziehe dann den Spritzenstempel möglichst langsam hervor, da andernfalls, namentlich bei nicht fest aufpassender Kanüle, infolge der zu schnell erfolgenden Luftverdünnung, die äußere, unter stärkerem Druck stehende Luft an der Verbindungsstelle zwischen Hohlnadel und Spritze in den Hohlraum der letzteren eindringt. Meist aspiriert man aber selbst unter diesen Umständen noch eine zur Beurteilung des vorliegenden Falles genügende Exsudatmenge. Sogar bei quantitativ sehr geringen Ergüssen wird man, wenn man im Bezirk der untersuchten Dämpfung, also möglichst über der unteren Dämpfungsgrenze, punktiert, immer befriedigende Resultate erhalten, und auch bei jener bekannten Form sehr zellenreicher Ergüsse, bei der durch Senkung der corpusculären Elemente eine untere, an morphotischen Bestandteilen reiche (eiterige) und eine obere klarere seröse Schicht vorhanden ist, wird die an der tiefsten Stelle der Dämpfung vorgenommene Punktion uns Aufklärung über den mehr eiterigen Charakter des Exsudates geben. Zu bemerken ist noch, daß ein negatives Punktionsresultat keinen definitiven Schluß erlaubt und daß man bei einem derartigen Ergebnisse gut tut, an einer anderen Stelle den Versuch zu wiederholen; ebenso muß darauf hingewiesen werden, daß bei mehrfächerigen Ergüssen das Resultat bei den einzelnen Punktionen ein verschiedenes sein kann.

Bei Verdacht auf eiterige Beschaffenheit des Exsudats — also bei unerklärlichem und unregelmäßigem Fieber — begnüge man sich überhaupt nicht mit dem negativen Resultate der mit der

gewöhnlichen kurzen Kanüle der Pravazschen Spritze vorgenommenen Punktion, sondern man versuche an der Stelle der Dämpfung einen oder mehrere Einstiche mit einer doppelt so langen Kanüle. Nicht selten wird man durch diese, in der Hand des geübten und vorsichtigen Arztes völlig ungefährliche Operation den Nachweis eines zwischen den Lappen der Lunge abgekapselten, etwas tiefer als sonst liegenden Eiterdepots führen können.

Auch dort, wo anscheinend keine Flüssigkeit in die Aspirationsspritze eintritt, kann doch die Möglichkeit für eine Diagnose gegeben sein, indem sich in der Kanüle ein kleines Tröpfchen von Exsudat befindet, das beim Niederdrücken des Spritzenstempels auf einen vorgehaltenen Objektträger aufgefangen und der mikroskopischen Untersuchung unterworfen werden kann (O. Rosenbach).

Die Folgen der kleinen Operation sind dieselben wie bei einer lege artis vorgenommenen subcutanen Injektion, also sicher keine schädlichen, und die Methode muß daher aufs wärmste empfohlen werden, weil sie uns vor jedem Zweifel und vor jedem unnützen Zögern bewahrt.

Röntgenuntersuchung.[1] Die Untersuchung der Brusthöhle mittels Röntgenstrahlen ergibt bei zweckentsprechender Technik und scharfer Kritik des Befundes in vielen Fällen von Pleuritis wichtige Aufschlüsse für die Diagnose. Es können hier nur die wichtigsten Gesichtspunkte skizziert werden; im übrigen sei auf die grundlegenden Arbeiten von Holzknecht, Bouchard, Béclère verwiesen. Zweifellos ist die Durchleuchtung (Röntgenoskopie) der Darstellung auf photographischen Platten (Röntgenographie) in den meisten Fällen weit überlegen, weil nur sie gestattet, die Untersuchungsbedingungen nach Belieben zu variieren und vor allem abnorme Bewegungserscheinungen zu erkennen. Daß pathologische Formverhältnisse des Brustkorbs (enge Intercostalräume, steiler Rippenverlauf, Verengerung, bzw. Erweiterung einer Brusthälfte) durch die Röntgenuntersuchung leicht erkannt werden, ist ohneweiters einleuchtend; desgl. fallen Lageveränderungen des Mediastinums des Herzens und des Zwerchfells sofort ins Auge. Die Frage z. B., ob Dextrokardie im eigentlichen Sinne (Situs inversus) oder nur eine Verlagerung des Herzens nach rechts durch Verdrängung oder Verwachsung besteht, ist auf diese Weise meist unschwer zu entscheiden. Auch erhält man in manchen Fällen sehr schöne Bilder des sog. Rauchfuß-Groccoschen Dreiecks (s. o.). Wichtige Aufschlüsse erhält man, wenn man den Patienten tief einatmen läßt. Sowohl bei entzündlichen Affektionen des Zwerchfells, wie auch bei Ergüssen, zeigt sich eine verminderte Beweglichkeit der Rippen und des Zwerchfells. Ja, es kann zu einem mehr oder weniger vollständigen respiratorischen Stillstand einer Zwerchfellhälfte kommen; bei Pleuritis diaphragmatica steht dabei zuweilen das infolge der Entzündung atonisch gewordene Zwerchfell sehr hoch. Eine Verwachsung der Pleurablätter macht sich durch verringerte inspiratorische Bewegung an der Lungenbasis sowie Stumpferwerden der Winkel zwischen Zwerchfell und Thoraxwand bemerkbar. Bei größeren Ergüssen zeigt das (tiefstehende) Zwerchfell statt der normalen konvexen Oberfläche eine horizontale oder konkave obere Begrenzung. Bestehen Adhäsionen zwischen Zwerchfell und Lungenbasis oder Perikard, so zeigt die sonst glatte Oberfläche des Zwerchfells Unebenheiten, die bei tiefem Inspirieren zu deutlichen Zacken werden können. Solche Zacken sind auch am Perikard beobachtet worden (Stürtz, Lehmann und Schmoll). Im übrigen müssen bei Pleuritis sicca die Auflagerungen schon sehr erheblich sein, um einen Schatten zu veranlassen, der wohl auch nur auf der photographischen Platte zu sehen ist. Das gleiche gilt für Schwarten, die allerdings bei genügender Dicke auch auf dem Leuchtschirm wahrzunehmen sind, jedoch meist nur dann, wenn sie „schirmnahe“ sind. Hinten lokalisierte Schwarten treten also als deutliche Schatten nur bei ventrodorsaler Durchleuchtung hervor, während sie bei umgekehrtem Strahlengange nur ein verwaschenes, bzw. gar kein Bild geben. Zur Unterscheidung von kleinen Ergüssen ist auch die frontale Durchleuchtung zweckmäßig. Auch kleinere Ergüsse sind ohneweiters sichtbar, selbst solche, die für die Perkussion noch nicht deutlich nachweisbar sind.

Über die Natur des Ergusses läßt sich allerdings auf Grund der Röntgenuntersuchung nichts aussagen. Dagegen erhält man oft sehr instruktive Bilder von den oberen Grenzen der Exsudate, die somit eine Bestätigung und Ergänzung der Perkussionsbefunde liefern (paravertebrale Aufhellungszone etc.). Zuweilen allerdings hebt sich die obere Grenze großer Exsudate nicht deutlich von den (luftleeren) angrenzenden Lungenpartien ab. Diese Schwierigkeiten erhöhen sich selbstverständlich, wenn das Lungengewebe selbst durch pneumonische, tuberkulöse etc. Prozesse verändert ist. Um kleinere Ergüsse, namentlich solche, die in den vorderen und hinteren Pleurasinus liegen, sichtbar zu machen, genügt nicht eine einfache Durchleuchtung bei mittlerer Röhrenstellung; hier muß man die Höhenstellung der Röhre variieren, den Patienten um seine Vertikalachse drehen, die frontale Durchleuchtung anwenden, und auch in Seitenlage und bei aufgeblähtem Magen untersuchen (Holzknecht). Die sonst nur sehr schwierig diagnostizierbare interlobäre Pleuritis macht sich durch einen in der Richtung der Interlobärspalten verlaufenden Schatten bemerkbar. Desgleichen geben atypische abgesackte Exsudate deutliche Schatten an den betreffenden Stellen, die indes nicht ohneweiters von Lungenherden zu unterscheiden sind. Daß auch Geschwülste bei einigem Umfange schattenbildend wirken, ist leicht verständlich. Die Mediastinaltumoren hängen mit dem sog. Mittelschatten zusammen und sind verhältnismäßig leicht zu diagnostizieren. Schwierig ist die Erkennung der eigentlichen Pleurageschwülste, deren Abgrenzung von Ergüssen, bzw. Schwarten aus dem Röntgenbilde allein kaum gelingt. Erwähnt sei noch, daß die Röntgenuntersuchung auch direkten Aufschluß geben kann, ob die Lunge der betreffenden Seite nach langwierigem Empyem völlig komprimiert und luftleer oder aber noch ausdehnungsfähig ist, was für die Wahl der Operationsmethode natürlich von großer Wichtigkeit ist.

---

[1] Da mir eigene Erfahrungen über Röntgenuntersuchung bei Erkrankungen der Pleura fehlen, hat Herr Stabsarzt Dr. Guttmann diesen Abschnitt bearbeitet, wofür ich ihm besonders verpflichtet bin.

Besondere Formen der Pleuritis.

1. Die sog. metapneumonischen Empyeme verdienen besondere Beachtung. Sie schließen sich gewöhnlich an eine lytisch endigende croupöse Pneumonie so an, daß der Entfieberung bald eine hohe Fiebersteigerung folgt; sie treten häufig in Form von kleinen Endemien, am häufigsten bei Patienten auf, die vor dem 40. Lebensjahre stehen, namentlich bei Kindern. Sie besitzen eine große Neigung zu Abkapselung und Verklebungen, zeigen ein verhältnismäßig dickes, viel Fibrin und Eiterkörperchen enthaltendes Exsudat und brechen nicht gerade selten nach den Lungen durch, vielleicht weil die erkrankte Lunge leichter eiterig zerfällt. Ödem der Brustwand fehlt bei ihnen gewöhnlich, ebenso Schüttelfröste und intermittierendes Fieber; die Mortalität in operierten Fällen ist außerordentlich gering. Nach Netter steht einer Mortalität von 25% operierter Fälle des gewöhnlichen Empyems eine solche von 2·3% beim metapneumonischen Empyem gegenüber, und es erklärt sich aus diesem Umstande vielleicht manche Differenz in den Statistiken der Operationsresultate.

Der Erreger der Eiterung soll in reinen Fällen stets der Pneumokokkus sein; aber das reine Empyem findet sich eben selten, und deshalb ergibt die Untersuchung des Exsudats häufig auch andere Erreger der Eiterung. Einige Autoren haben die relative Gutartigkeit des metapneumonischen Empyems und des Empyems bei Kindern auf diese verschiedene bakterielle Ätiologie zurückgeführt, da der Pneumokokkus angeblich eine auffallend geringe Widerstandsfähigkeit und Resistenz besitzt.

2. Die interlobäre Pleuritis, d. i. die Ansammlung von serösem oder (meist) eiterigem Exsudat zwischen den einander zugewandten Flächen zweier Lungenlappen, unterscheidet sich unseres Erachtens in nichts von anderen Formen abgekapselter Exsudate, die natürlich, je nach der Art der Verklebungen, überall, auch an den Lungenspitzen vorkommen können; nur bieten sich im ersten Falle natürlich größere Schwierigkeiten für die Diagnose und operative Therapie, weil die Dämpfung sich nicht auch an der Brustwand ausbreitet. Sind kleine interlobäre Eiterherde mit größerem, frei beweglichem, serösem Exsudate zusammen vorhanden, so ist die Diagnose besonders schwierig, da die Fieberbewegung von beiden Formen der Entzündung beeinflußt wird.

Die Ätiologie derartiger Fälle ist nicht immer sicher; bisweilen schließen sie sich an eine akute Pneumonie an, bisweilen sind sie die Folge kleiner tuberkulöser Herde, bisweilen stellen sie die Erneuerung eines alten pleuritischen Prozesses vor, wofür vor allem der Umstand spricht, daß sich in allen beobachteten Fällen bei der Sektion ausgebreitete ältere Verwachsungen der Pleura vorfinden.

Die Symptome der interlobären Pleuritis sind am meisten denen des Lungenabscesses ähnlich, und es wird sich unseres Erachtens kaum je am Lebenden sicher entscheiden lassen, ob ein Lungenabsceß, in dessen Verlauf es zur Pleuritis kommt, oder eine primäre abgekapselte eiterige Pleuritis vorliegt.

Man muß stets an eine solche Form der Eiteransammlung denken, wenn bei raschem Verfall des Kranken, hektischem Fieber, Schüttelfrösten, unter Ausbildung einer beschränkten, von lufthaltigem Lungengewebe umgebenen, bisweilen streifenförmigen Dämpfungszone, plötzlich die Expektoration eines reichlichen eiterigen, bisweilen putriden Auswurfs erfolgt, ein Ereignis, das entweder Heilung bringt oder sich bis zur völligen Erschöpfung des Kranken periodenweise wiederholt.

Es ist jedoch leicht einzusehen, daß die erwähnten Symptome zweideutig sind und nichts zur Unterscheidung der primären Pleuraerkrankung von einer Erkrankung des Lungenparenchyms beitragen. Jedenfalls ist, sobald die ungefähre Bestimmung des Sitzes oder der Richtung des Herdes möglich ist, die Probepunktion möglichst frühzeitig vorzunehmen, um nach Feststellung von Eiter sofort die Incision zu machen.

3. Pleuritis diaphragmatica: Die Entzündung des pleuralen Überzuges des Zwerchfelles verdient eine besondere klinische Beachtung, da sie schon bei relativ geringer Ausdehnung des entzündlichen Prozesses, teils wegen der besonders heftigen, zuweilen ins Epigastrium ausstrahlenden Schmerzen, teils wegen der fast immer wahrnehmbaren – gewöhnlich von beträchtlichem Ödem und akuter Infiltration des Muskels herrührenden – mechanischen Behinderung der Zwerchfellatmung anscheinend gefahrdrohende Erscheinung hervorruft, unter denen die Cyanose, der Lufthunger und eine Art stenokardischen Zustandes die Hauptrolle spielen.

Von Ferber ist beobachtet worden, daß bei diesem Zustande der heruntergleitende Bissen beim Durchtritt durch das Foramen oesophageum besonders Schmerzen erregt. Es sei aber darauf hingewiesen, daß bloße Schmerzhaftigkeit der sternalen und pharyngealen tiefen Muskeln, wie sie bei Muskelrheumatismus und aus anderen Ursachen vorkommt, ganz dieselbe Form der Schlingbeschwerden und in ebenso hohem Grade hervorrufen kann. Nicht allzu selten ist auch Singultus (infolge direkter Reizung des Zwerchfelles) zu beobachten. Eindeutig sind jedenfalls alle diese Zeichen nicht, ebensowenig der bei rechtseitiger Pl. diaphragmatica beschriebene Ikterus.

Die akute Pl. diaphragmatica ist, wie der weitere Verlauf lehrt, gewöhnlich bei weitem nicht so bedenklich, als es dem Beobachter und dem Kranken selbst erscheint, und die Verhältnisse liegen hier ähnlich wie bei manchen an einfachem schmerzhaften Rheumatismus der Brustmuskeln erkrankten Personen, die nur wegen der Behinderung der Atmung und trotz Integrität des eigentlichen Respirationsgewebes bis nach der ersten, die Schmerzen prompt beseitigenden Morphiuminjektion einen sehr bedenklichen, leicht mit Herzschwäche oder kongestivem Lungenödem zu verwechselnden, dyspnöischen Zustand zeigen. Kommt es zu einem abgesackten eiterigen Erguß unmittelbar auf dem Zwerchfell, so soll, wie jüngst wieder Zuelzer hervorgehoben hat, ein von Guéneau de Mussy beschriebenes Symptom besonders charakteristisch sein. Es ist dies ein Schmerzpunkt („Bouton diaphragmatique") im Schnittpunkt der Parasternallinie und der verlängert gedachten 10. Rippe. Nach meiner Erfahrung kann ich indes dieses Zeichen nicht als pathognomonisch betrachten, da es in charakteristischen Fällen fehlte, während es anderseits auch ohne Pl. diaphragmatica vorkam. Es scheint mir überhaupt nur der Ausdruck einer der proteusartigen Formen von Myopathie (oder Circulationsstörungen?) der Brust-, resp. Bauchmuskeln zu sein, die, häufig unter dem Bilde der Intercostalneuralgie oder -Neuritis verlaufend, bei Konstitutionskrankheiten, bei Erkrankungen der Pleura und des Peritonaeums, sowie bei Erkrankungen des Verdauungstractus – besonders oft bei Darmträgheit, die mit starker Luftansammlung verbunden ist – auftreten und gewöhnlich einen oder mehrere typische Schmerzpunkte zeigen. Es ist doch auch auffallend, daß es bei akuter und chronischer Pleuritis, die doch immer das Zwerchfell beteiligt, gewöhnlich fehlt.

4. Pleuritis pericardiaca: Die Entzündung des Pleuraüberzuges an der Außenfläche des Herzbeutels, ist deshalb von Bedeutung, weil hier die – allerdings überschätzte – Gefahr eines schnellen Übergreifens des Prozesses auf die innere Fläche des Herzbeutels und des Endokards vorliegt. Die baldige richtige Entscheidung ist hier natürlich von Wichtigkeit für die Beurteilung des Verlaufes, da die Prognose bei interner Perikarditis, mit der die Pleuritis pericardiaca ja eine Reihe von wesentlichen Erscheinungen gemeinsam hat, zweifellos weit ernsthafter ist. Das Wichtigste über diese Affektion ist bereits p. 22 gesagt.

5. Empyema pulsans: Die periodische Pulsation des Pleurainhaltes, das Empyema pulsans – die abwechselnde Hervorwölbung und Abflachung einer abgegrenzten Partie oder der ganzen Thoraxhälfte – ist nicht gerade häufig. Sie findet sich meist am Übergange der Vorderfläche des Thorax in die Seitenwand oder nur an dieser; oft ist die Pulsation mit Empyema necessitatis verbunden.

Die Ausdehnung der deutlichen Pulsation ist in der Regel höchstens die einer Faust, obwohl sich die pulsatorische Erschütterung häufig auch noch weiterhin erstrecken kann. Die Pulsation ist fast immer systolisch, d. h. sie zeigt ihre größte Hervorwölbung in der Herzsystole, resp. Arteriendiastole. Während der Inspiration verkleinert sich die Prominenz, meistens unter Abschwächung des pulsatorischen Druckes; während der Exspiration schwillt sie an, doch kommt auch das entgegengesetzte Verhalten vor. Derartige Pulsationen sind durchaus nicht immer, wie einige Autoren behaupten, ein sicheres Zeichen der Nekrose der Pleura costalis und der Unterminierung der Brustmuskeln; denn unserer Beobachtung zufolge kommen sie auch dann zu stande, wenn bei an sich weiten Intercostalräumen an einer be-

stimmten Stelle eine besondere Nachgiebigkeit der Rippen und der Muskulatur besteht, die ein Auseinanderweichen der ersteren und eine stärkere Dehnung und Spannung der Weichteile gestattet. Sobald die Ausweitung an dieser Stelle dann eine bestimmte Höhe erreicht, muß die Bewegung des Herzens oder der Einfluß seiner Kontraktion, der sich sonst ziemlich gleichmäßig auf den ganzen Thoraxinhalt verteilt, sich am stärksten nach der Richtung des geringsten Widerstandes geltend machen, und so entsteht dort, entsprechend der Bildung positiver zentrifugaler (systolischer) oder negativer zentripetaler (diastolischer) Wellen, eine Hervorwölbung, resp. Einsenkung. Die systolische Blutfüllung des Thorax und der Impuls der gleichzeitigen starken, nach unten und links gerichteten Lokomotion entwickelt meist eine Welle erster, die diastolische Steigerung des Abflusses eine Welle letzter Form.

Durch Druck mit der Hand können solche Hervorwölbungen verkleinert werden, aber gewöhnlich nur dann, wenn starkes Ödem der Thoraxwand oder eine Kommunikation der Brustwand mit der Pleurahöhle durch Nekrose der Costalpleura besteht. Für gewöhnlich wird durch äußeren Druck nur die Pulsation abgeschwächt und so eine Verkleinerung der Prominenz vorgetäuscht. Übrigens wird in allen Fällen von Empyema pulsans auch die Thoraxwand stärker bewegt als sonst.

Osler weist darauf hin, daß beim Empyema pulsans mehrere pulsierende Tumoren vorhanden sein können und daß der Durchbruch in seltenen Fällen auch am Rücken erfolgen kann, während bei der intrapleuralen Pulsation der Durchbruch nur an der Vorder- oder Seitenwand eintritt.

Daß das pulsierende Empyem mit einem Aneurysma verwechselt werden könne, scheint uns nach dem heutigen Stande der Diagnostik kaum möglich; jedenfalls kann, wie Osler mit Recht bemerkt, dieser Zweifel bei Vornahme einer Probepunktion vermittels feiner Kanüle schnell gelöst werden.

6. Peripleuritis (s. diesen Artikel).

Verlauf, Komplikationen und Ausgänge.

Der Verlauf der Pleuritis ist, wie schon oben erwähnt, äußerst mannigfaltig; denn sie kann rasch vorübergehen, kann einen sehr chronischen Verlauf nehmen, kann lange Zeit stationäre Verhältnisse zeigen, Remissionen und Rezidive der verschiedensten Art aufweisen, so daß, während sie bisweilen schon in kurzer Zeit zum Tode führt, sie in anderen Fällen in wenigen Wochen heilen, in anderen jahrelang bestehen kann.

In den meisten Fällen sind sehr stürmische Erscheinungen im Beginne nicht bloß der Ausdruck einer besonders erregbaren Konstitution, sondern wirklich Zeichen eines großen Reizes, und diese Form der Reaktion eröffnet meist auch die Aussicht auf einen schnell zu größter Höhe ansteigenden und sich bei frühzeitiger Punktion immer wieder erneuernden Erguß, während bei schleichendem Verlaufe, wenn es sich nicht um sehr torpide oder geschwächte Personen handelt, der Erguß im allgemeinen selten eine mittlere Höhe übersteigt. Die Fälle der ersten Kategorie zeigen, vorausgesetzt, daß es sich nicht um die prognostisch ungünstigen Fälle der Pleuritis acutissima handelt, nach dem stürmischen Beginne meist eine schnelle Rekonvaleszenz, sobald der Höhepunkt des Prozesses erreicht ist, während die langsam angesammelten Ergüsse auch länger stationär bleiben.

Der Ausgang der Pleuritis hängt in erster Reihe von den Komplikationen und der Grundkrankheit, bei primärer Pleuritis von dem Kräftezustand der Kranken und der Schwere der ersten Erscheinungen der Erkrankung ab. Die Pleuritis beim Rheumatismus heilt leichter als die bei Tuberkulose, obwohl auch hier Heilungen vorkommen; selbst bei carcinomatöser Pleuritis kann es zu temporärer oder partieller Aufsaugung und zur Beseitigung der rein entzündlichen Zustände kommen.

Auch bei langdauernder und ausgebreiteter seröser Pleuritis kann völlige Resorption des Ergusses und vollkommene Wiederherstellung eintreten, so daß etwa 3—6 Monate nach Beginn der Erkrankung kaum mehr ein Zeichen auf den früheren Zustand hindeutet; häufig allerdings deutet die verminderte Erweiterungsfähigkeit der unteren Brustabschnitte, eine geringe Dämpfung bei der Perkussion, die Abschwächung des Pectoralfremitus und der Atmung oder irgend eine Form von Rasselgeräuschen auf die Anwesenheit gewisser Veränderungen im Gewebe hin. Vor allem aber zeigt ein Gefühl der Beengung, des Stechens oder des Schmerzes bei stärkeren Anstrengungen das Fortbestehen einer, nicht immer physikalisch nachweisbaren Störung der Funktion des Atmungsmechanismus an.

In späteren Stadien der Pleuritis und noch jahrelang nach der völligen Heilung — soweit die Funktion des Organes in Betracht kommt — kann man über den unteren Partien des Thorax ein eigentümliches, auffallend konstantes, meist kontinuierliches, bisweilen nur in- oder exspiratorisches, mittelgroßblasigem Rasseln ähnliches Geräusch wahrnehmen, das wahrscheinlich von einer dauernden Abnormität der Pleurablätter abhängt; doch ist es möglicherweise nur ein bronchiales oder Lungengeräusch, das sich auf der Grundlage einer partiellen Atelektase, chronischer Bronchitis oder kleinster bronchopneumonischer Herde ausbildet.

In seltenen Fällen erfolgt auch bei eiterigen Exsudaten völlige Restitution unter Durchbruch des Exsudates nach innen in die Lunge oder nach außen durch die Thoraxwandungen oder in andere Organe (Darm). Seit Einführung der operativen Entleerung von Exsudaten sind die völligen Heilungen (ohne Schrumpfung) bei weitem häufiger geworden; sie werden noch häufiger werden, wenn man frühzeitig operiert. In vielen Fällen, namentlich bei schleichender seröser Exsudation, erfolgt unvollständige Herstellung, indem die erkrankte Thoraxhälfte eine Einbuße in ihren Funktionen erleidet. Es bleibt ein mehr oder weniger ausgeprägtes Rétrécissement thoracique zurück, oder die Pleurablätter verwachsen, obwohl sich die Lunge völlig ausgedehnt hat, in verschieden großer Ausdehnung miteinander bis zu völliger Obliteration der Höhle, wodurch natürlich oft, aber durchaus nicht immer hochgradige Störungen in der Atmungsmechanik eintreten und eine vermehrte Arbeit für das Herz erwächst, oder es kommt zu völliger Lungenschrumpfung mit oder ohne Ausbildung von Bronchiektasen. Endlich bleiben häufig andere Organe dauernd verschoben. Das Herz wird durch abnorme Adhäsionen in seiner Aktion behindert und die großen Gefäße werden geknickt und komprimiert (s. Mediastino-Perikarditis). Unvollständige Heilung kann auch erfolgen, indem Pleurafisteln (Pleura-Lungen- oder Pleura-Brustwandfisteln) zurückbleiben, Tuberkel in den Pleuraauflagerungen oder Lungentuberkulose sich entwickeln oder indem Atmungsinsuffizienz durch Emphysem der anderen Lunge entsteht; selten kommt es zu Eitersenkung oder Caries der angrenzenden Knochen.

Andere unangenehme Komplikationen sind Verdickung und Schrumpfung des Leberüberzuges und obliterierende Perikarditis, die teils im Anschlusse an eine Pleuritis, teils längere Zeit nach ihrem Ablauf sich entwickeln, so daß es fraglich bleibt, ob die Pleuritis die Ursache der Erkrankung der anderen serösen Häute ist oder ob nicht eine Art von fibröser Diathese vorliegt.

Die so gebildeten Schwarten pflegen im allgemeinen selten zu verkalken; häufiger ist Verkalkung, wenn sich im Anschlusse an ein Empyem (wegen ungenügender Entfaltung der Lunge) eine dauernde Thoraxfistel ausbildet.

Zu den häufigsten Komplikationen gehören, wie sich schon aus der Schilderung des Verlaufes der Erkrankung ergibt, akute und chronische Infiltrationsprozesse der Lunge, Thrombose der Vena femoralis, Entzündung und degenerative Atrophie der Thoraxmuskulatur, Contractur der Brustmuskeln, Verdauungsbeschwerden, Leberschwellung, Stauungserscheinungen in den Extremitäten, quälender paroxysmaler

Husten, Schlaflosigkeit, Ödeme der Haut an den Stellen, die dauerndem Drucke ausgesetzt sind, namentlich an der Rückenhaut, Decubitus, Ausbildung von Petechien an verschiedenen Stellen des Körpers.

Bei chronischer, namentlich tuberkulöser Pleuritis sind diese Hämorrhagien der Haut der verschiedensten Formen, namentlich am Unterschenkel, nicht selten zu beobachten; auch finden sich Eruptionen wie bei Peliosis rheumatica und Erythema multiforme. Diese Erscheinungen sind meist der Ausdruck schwerer allgemeiner Ernährungsstörung und sie verschlechtern die Prognose wesentlich.

Eine seltene Komplikation ist die Stimmbandlähmung, die, wie bei Aneurysma der Aorta, meist linkseitig auftritt und durchaus nicht immer vom Drucke des Exsudates abhängt, sondern auch von der Entzündung des perineuralen Bindegewebes oder der Kompression der Nerven durch bindegewebige Schwielen oder geschwellte Lymphdrüsen herrühren kann.

Abgesehen von sonstigen Komplikationen mit chronischer Tuberkulose, die, wie erwähnt, als Ursache und Folge der Pleuraerkrankung vorkommt, findet sich im Verlauf der Pleuritis auch akute miliäre Tuberkulose; besonders ist sie bei schneller Resorption pleuritischer Ergüsse beobachtet worden. Allerdings liegt auch hier die Möglichkeit vor, daß nicht die Resorption des Exsudates die Ursache der Miliartuberkulose ist, sondern daß im Gegenteil die plötzliche Aufsaugung des Ergusses bereits die Entwicklung der Allgemeinerkrankung des Organismus und ihren Einfluß auf die Stoffwechselvorgänge dokumentiert.

Nicht selten sind kongestive Erscheinungen, die unter nicht ganz festgestellten Bedingungen in der Lunge der kranken oder der gesunden Seite auftreten und sich manchmal bis zu ausgesprochenem Ödem steigern können. Ja, sogar der Tod kann hier unter den Erscheinungen des akuten oder chronischen Lungenödems oder unter den Erscheinungen plötzlicher Herzschwäche eintreten. Ebenso kann Ödem bei unvorsichtiger operativer Entleerung in den allzu plötzlich entfalteten oder zu reichlich von Blut durchströmten bisher komprimierten Stellen sich entwickeln.

Als Ursache des Ödems sehen Cohnheim und Welch auf Grund ihrer Experimente die Hyperämie an, die die Folge einer Lähmung oder Schwächung des linken Ventrikels bei erhaltener Aktivität des rechten zu sein pflegt. Man müßte dann annehmen, daß unter den ungünstigen Verhältnissen der Kompression des Herzens oder der Arterien gerade der linke Ventrikel besonders in Mitleidenschaft gezogen ist. Das namentlich bei Entlastung der komprimierten Lunge auftretende Ödem wird gewöhnlich auf eine, durch die lange Dauer abnormer Verhältnisse bedingte Ernährungsstörung der Gefäßwand, die zu abnormer Durchlässigkeit führt, bezogen. Diese Erklärungsversuche sind indes, wie ich in verschiedenen Arbeiten nachgewiesen habe, nicht ausreichend, da ich genug Fälle sah, wo – bei mäßigem Exsudate – von einer vorausgehenden Lähmung des linken Ventrikels bei normaler Aktion des rechten nicht die Rede sein konnte, da die Erscheinungen des Ödems durchaus nicht von einer besonderen Schwäche des Pulses oder der Herztöne, die auf eine Lähmung des linken Ventrikels hätte schließen lassen, eingeleitet oder begleitet waren. Jedenfalls fehlt in der überwiegenden Mehrzahl der von uns beobachteten Fälle auch die, für die Erhöhung der Arbeit des rechten Ventrikels charakteristische, Verstärkung des zweiten Pulmonaltones. Überdies kann ja auch manifestes Ödem unter den Erscheinungen kompletter Herzschwäche, also bei gleichzeitiger Herabsetzung der Leistung beider Ventrikel, auftreten und verlaufen.

Das Ödem entwickelt sich wohl meist nur infolge von Veränderungen der Leistung des Lungenprotoplasmas selbst und wird erst in zweiter Linie durch Störungen in der Wandung der Gefäße der Lunge bedingt. Sobald einmal die durch Stauung oder durch einen übermäßigen akuten Reiz bewirkte Blutüberfüllung die mechanische Leistungsfähigkeit des Protoplasmas für die Fortbewegung des Blutes übersteigt, dann wird trotz außerordentlicher Steigerung der lokalen Arbeit das Serum aus den überfüllten Gefäßen nur in die umgebenden Lymphräume befördert und dort aufgehäuft.

Außer durch Lungenödem können plötzliche Todesfälle bedingt sein entweder durch Herzlähmung, die in einer oft ganz unerwartet auftretenden beträchtlichen Erweiterung der Herzdämpfung nach rechts und starken venösen Stauungserscheinungen ihren prägnanten Ausdruck findet, oder sie werden durch plötzliche Abknickung oder Verschließung der Aorta oder, was wohl häufiger der Fall ist, durch Verlegung des Lumens der Vena cava bei ihrem Durchtritt durch das Zwerchfell herbeigeführt. Oft erfolgt der Tod ohne anatomisch nachweisbare Veränderungen eines Organes unter Konvulsionen, wie sie hauptsächlich bei akuter Herzlähmung oder Gehirnanämie beobachtet werden.

Verhältnismäßig seltener erfolgt der Tod durch Lungenembolie oder Thrombose, u. zw. meist bei Patienten die schon vorher deutliche Zeichen der Kachexie und Erscheinungen von Herzdilatation und Herz- oder Gefäßthrombose – namentlich Thrombose im Gebiete der Vena femoralis – dargeboten haben. Todesfälle

können natürlich auch bei akutem Durchbruch eines Empyems durch plötzliche Überschwemmung der Bronchien mit Flüssigkeit eintreten, namentlich wenn ein solches Ereignis während des Schlafes eintritt; ferner kann der Tod infolge von Perforation, von Lungenblutung, von Pneumothorax oder von komplizierenden Krankheiten, unter denen namentlich diffuse heftige Bronchitis zu erwähnen ist, eintreten.

Von Nachkrankheiten sind die häufigsten Hydrämie, Marasmus, amyloide Degeneration der Nieren, Leber und Milz, Hydrops infolge von chronischer Nephritis oder von Herzschwäche, Tuberkulose, Thrombose der Schenkelvenen.

Diagnose.

Die Diagnose der Pleuritis kann in manchen Fällen große Schwierigkeiten machen, namentlich wenn es sich um abgekapselte Exsudate, Pleuritis diaphragmatica und interlobaris sowie um Komplikationen von Pleuritis mit Eiteransammlung unterhalb des Zwerchfelles handelt. Doch wird eine sorgfältige Erwägung aller einschlägigen Verhältnisse und namentlich die rationelle Anwendung der Probepunktion sowie in manchen Fällen des Röntgenverfahrens meist zum Ziele führen.

Da es unmöglich ist, alle die krankhaften Vorgänge aufzuzählen, die zu einer Verwechslung mit Pleuritis Veranlassung geben können, so sollen hier nur die wichtigsten differentialdiagnostischen Momente erörtert werden. Oft ist die Unterscheidung, ob eine massige pneumonische Infiltration oder ein Pleuraerguß vorliegt, sehr schwer, aber natürlich nur dann, wenn man weder aus der Art und Begrenzung der Dämpfung, noch aus dem Atemgeräusch Schlüsse ziehen kann, wenn blutige Sputa fehlen und über den Beginn des Leidens nichts bekannt ist; denn einerseits fehlt, wenn bei Pneumonie die Bronchien mit Schleim verstopft sind, Bronchophonie, Bronchialatmen und Verstärkung des Pectoralfremitus, und anderseits ist bei der serösen Pleuritis, namentlich der der Kinder, oft so hohes und lautes Bronchialatmen, wie bei der ausgesprochenen Pneumonie und verstärkter Pectoralfremitus vorhanden. In solchen Fällen muß man, wenn die Lösung der Pneumonie sich gegen alles Erwarten hinzieht, auf die Gefahr hin, die infiltrierte Lunge anzustechen — wovon ich übrigens nie einen Nachteil gesehen habe — punktieren und wird dann oft die vermeintliche hartnäckige Infiltration sich als Exsudat entpuppen sehen. Von großer Wichtigkeit, wenn auch natürlich nicht pathognomonisch, ist allerdings für die Erkennung einer Pneumonie, wie wir noch einmal bemerken wollen, das Fehlen einer beträchtlichen Erweiterung der betreffenden Thoraxhälfte und der Mangel jeder stärkeren Dislokation der Nachbarorgane. Auch die für die Prognose und Therapie sehr wichtige Frage, ob es sich um Bildung von Schwarten oder flüssigem Erguß handelt, ist nur mit Hilfe der Probepunktion oder des Röntgenverfahrens zu lösen.

Nicht leicht ist auch in manchen Fällen die Entscheidung, ob sich etwa neben dem pleuritischen Erguß ein Perikardialexsudat ausgebildet hat, da die beiden Dämpfungen ohne besondere Grenzen ineinander übergehen können. In diesem Falle ist meist die Dyspnöe viel stärker als bei einfacher Pleuritis und es besteht sogar Orthopnöe. Ferner sind die Herztöne auffallend schwach, obwohl eine Verdrängung des Herzens nach rechts oder links nicht zu konstatieren ist. Die Arterien sind auffallend klein und eng, die Halsvenen stark geschwellt; Vorhandensein perikardialer Reibegeräusche stützt natürlich die Diagnose wesentlich.

Mit Hydrothorax soll nach der allgemein herrschenden Lehre nur ein doppelseitiges Exsudat verwechselt werden können, da Transsudat in der Pleura angeblich nur doppelseitig auftritt. Indes liegen die Verhältnisse hier doch nicht so einfach,

da sich ein Exsudat zu einem Transsudat und umgekehrt ein Transsudat zu einem Exsudat hinzugesellen kann und da ferner auch bei manchen Formen von Lebererkrankung und selbst bei Herzerkrankung einseitiger Hydrothorax vorkommt, wenn gerade dem venösen Abfluß aus einer Pleurahöhle — bei Leberkrankheit gewöhnlich aus der rechten — besondere Widerstände entgegenstehen. Auch kann ja eine Pleurahöhle von einer früheren Erkrankung her obliteriert sein.

Bei chronischer Muskelerkrankung des Herzens, die sich ausnahmsweise noch nicht durch erhebliche allgemeine Symptome dokumentiert, kommt auffallend häufig ein rechtseitiger, langsam steigender Erguß in der Pleurahöhle vor, an den sich erst nach längerem Bestehen Ödem der Beine, stärkere Leberschwellung und erst viel später auch ein linkseitiges Transsudat der Pleura anschließt. Diese Ergüsse gehören, wie der Verlauf der Erkrankung lehrt, wohl ebensowenig ausschließlich in die Kategorie der Pleuritis, wie in die des Hydrothorax, da sie einerseits ein auffallend niedriges specifisches Gewicht zeigen, anderseits aber auch auffallend reichlich morphotische Elemente und Fibrinflocken enthalten und nicht selten mit geringer abendlicher Temperatursteigerung einhergehen.

In den meisten Fällen allerdings wird die Doppelseitigkeit des Ergusses, die akute Entstehung der Dyspnöe, das hohe Fieber, die Abwesenheit von Herz- und Lungenleiden und Ödemen sowie das Resultat der Punktion, die Entscheidung zwischen Hydrothorax und Pleuritis leicht ermöglichen.

Eines der sichersten Hilfsmittel zur Unterscheidung von Hydrothorax und Exsudat gründet sich auf die Untersuchungen Rosenbachs und Pohls, die gefunden haben, daß Jod und Jodsalze in Transsudate schnell und in großen Mengen übergehen, während der Jodnachweis mit den gewöhnlichen Methoden, d. h. ohne Veraschung, in Exsudaten nicht gelingt. Man kann schon die geringe durch Probepunktion entnommene Menge von Flüssigkeit zur Prüfung auf Jod benutzen und gewinnt aus der Schnelligkeit und Stärke, mit der Jod zum Nachweis gelangt, einen Anhaltspunkt für die Bestimmung der Natur der Flüssigkeit. Fällt die Probe negativ aus, so liegt ein Exsudat vor, fällt sie nach kleinen Dosen reichlich aus, so ist Transsudat vorhanden, zeigen sich Spuren, so liegt eine der nicht häufigen Komplikationen von Exsudat und Transsudat vor (s. o.). Die sonst angegebenen Merkmale, daß Exsudate im Gegensatz zu Transsudaten ein specifisches Gewicht über 1014, einen Eiweißgehalt über 5% haben und bei Lagewechsel eine geringere Verschieblichkeit der Dämpfung zeigen, versagen sehr oft gänzlich.

Die trockene Pleuritis ist nicht immer leicht von Intercostalneuralgien oder vom Rheumatismus der Brustmuskeln zu differenzieren; in den meisten Fällen wird hier erst ein sicher konstatiertes Reibegeräusch den Ausschlag geben, und in den Fällen, in denen das oben beschriebene, eigentümliche Muskelknarren vorhanden ist, läßt sich die Applikation eines starken Induktionsstromes auf die schmerzhafte Stelle als differentialdiagnostisches Mittel verwenden. Muskelrheumatismus erfährt dann sofort eine wesentliche Besserung, während der von einer Pleuritis herrührende Schmerz dadurch natürlich gar nicht beeinflußt wird. Vor der Verwechslung des pleuritischen Reibens mit trockenen Rasselgeräuschen schützt meist der Umstand, daß diese durch Husten oft ihren Charakter ändern, bzw. ganz verschwinden, jene nicht; dagegen wird pleuritisches Reiben, im Gegensatz zu den trockenen Rasselgeräuschen, durch Druck auf die erkrankte Thoraxpartie verstärkt und auch durch Lagewechsel beeinflußt. Schmerzen beim Atmen sprechen für Pleuritis, wenn reiner Muskelrheumatismus ausgeschlossen ist.

Es ist von Wichtigkeit, darauf hinzuweisen, daß sich bei Pleuritiden, die den Verdacht der tuberkulösen Ätiologie erregen, die Spitze der kranken Seite auffallend häufig völlig gesund erweist, während die andere Spitze schon deutliche Erscheinungen von manifester oder abgelaufener Tuberkulose, nämlich leichte Dämpfung, bronchiales Atmen, Rasselgeräusche, darbietet. Da nun auch durch viele Sektionen der Beweis geliefert worden ist, daß das Exsudat bei tuberkulösen oder phthisischen Prozessen sich bei weitem häufiger auf der Seite findet, wo die Produktion von käsigen Herden oder Tuberkeln geringer ist, so empfehle ich in allen Fällen von Exsudatbildung eine besonders genaue Untersuchung der Lungenspitze auf der anscheinend gesunden Seite.

Der Grund für dieses eigentümliche Verhalten von Lungentuberkulose und Pleuraerkrankung ist nicht leicht anzugeben; vielleicht ist die bereits erkrankte, also schon längere Zeit stark gereizte Lunge zur Produktion eines flüssigen Ergusses weniger fähig, oder die Pleura der relativ oder völlig gesunden Lunge ist für gewisse Reize empfänglicher.

Meiner Beobachtung nach gehört ein kleiner pleuritischer Erguß oder weitverbreitetes schwaches, dem Knisterrasseln ähnliches Reiben ebenso, wie leicht rostfarbenes Sputum, bei Abwesenheit sonstiger lokaler Veränderungen und bei sehr dyspnöischen und cyanotischen Kranken, zu den wichtigsten Symptomen der Miliartuberkulose. Man sollte also gerade bei nicht — durch Tuberkulose — kachektischen Kranken, wenn die Dyspnöe und Cyanose mit der Kleinheit des Exsudates und überhaupt mit dem physikalischen Befunde in starkem Kontraste steht, stets an Miliartuberkulose denken und die sorgfältige Untersuchung des Augenhintergrundes nicht unterlassen.

Bei der Unterscheidung der Pleuratumoren von pleuritischen Exsudaten fällt neben der Kachexie, der Veränderung des Thorax an den hinteren und seitlichen Partien, der Beschaffenheit des Exsudates, das durch einen besonderen Reichtum an schwarzbraunem, flüssigem Blute, fettig zerfallenen Zellen oder an freien sichtbaren Fettkugeln (Quincke) ausgezeichnet ist, auch die plötzliche Anschwellung von supraclavicularen oder axillaren Lymphdrüsen ins Gewicht. Über die Wichtigkeit des makroskopischen oder mikroskopischen Nachweises von Geschwulstteilchen in der Pleuraflüssigkeit braucht wohl kein Wort verloren zu werden (s. o.).

Leider sind die Kennzeichen der Geschwulstzellen nicht so charakteristisch, daß nicht Verwechslungen mit den auch bei chronischer Entzündung nicht seltenen Nestern und Zapfen epithelioider Zellen, deren große, bläschenförmige Kerne denen der Carcinomzellen täuschend ähnlich sind, vorkommen können.

So sind auch nicht alle Anhäufungen von großen polymorphen Zellenaggregaten, wie sie z. B. Ehrlich als epitheliale, verfettete, Vacuolen und Zottenbildung zeigende Elemente beschrieb, als Geschwulstprodukte anzusehen, und wenn auch solche Produkte einer fettigen Metamorphose, die die Hauptgrundlage für die chylöse Umwandlung des Exsudates bilden, auffallend häufig gerade bei Carcinomatose und Tuberkulose der Pleura vorkommen, so sind sie doch weder ein sicheres Zeichen bösartiger Neubildung noch ein pathognomonisches Zeichen der Tuberkulose.

Den diagnostischen Wert der Fettkörnchen und verfetteten Zellen (Quincke u. a.), sowie der chylösen Beschaffenheit des Exsudates kann ich deshalb nicht hoch anschlagen; Verfettung ist nur das Zeichen einer besonders schnellen Degeneration der Entzündungsprodukte, also einer lebhaften Gewebsreizung und schnell eintretenden Ernährungsstörung.

Für die Annahme einer Neubildung spricht auch der auffallend große Widerstand, den die Kanüle beim Einstechen durch die Pleura erfährt, namentlich dann, wenn das Fieber gering ist oder fehlt und wenn Kachexie besteht; denn hier ist die Bildung von rein entzündlichen Schwarten fast mit Sicherheit auszuschließen.

Unverricht beobachtete, daß sich in den durch die Punktion gesetzten Stichkanälen Geschwulstmassen entwickelten.

Purjesz hat die Ansicht ausgesprochen, daß bei Pleuratumoren die Zwischenrippenräume der erkrankten Seite nicht erweitert, sondern verengert seien; doch ist diese Regel nicht für alle Fälle gültig, da diese Verengerung auch bei Anwesenheit von sehr dicken Schwarten, die das Produkt chronischer Entzündung, aber nicht einer bösartigen Neubildung sind, in hohem Grade vorhanden ist.

Die Diagnose des Echinokokkus der Pleura wird sich im allgemeinen durch Probepunktion wohl meist sicherstellen lassen, so daß alle weiteren diagnostischen Erwägungen in den Hintergrund treten. Gerade die Möglichkeit der Anwesenheit einer Echinokokkusgeschwulst, die natürlich nur durch Operation dauernd und sicher beseitigt werden kann, plaidiert besonders eindringlich für die Wichtigkeit der Probepunktion, die eben in jedem nicht ganz klaren Falle vorgenommen werden muß.

Bezüglich der Differentialdiagnose des Empyem und des peripleuritischen Abscesses muß auf diesen Artikel verwiesen werden.

Prognose.

Die Prognose bei Pleuritis richtet sich bei primärer Affektion wesentlich nach der Stärke der lokalen Erscheinungen, dem Kräftezustand des Kranken und der hereditären Disposition (Tuberkulose); bei sekundärer Pleuritis ist sie abhängig von

dem Grundleiden, doch können die lokalen Symptome auch hier bald dominierend werden. Aus dem Verhalten der Ergüsse in den ersten drei Wochen läßt sich kein maßgebendes Urteil für die Prognose gewinnen, da oft Ergüsse, die unter bedrohlichen Erscheinungen (Fieber, Dyspnöe) einsetzen, günstig verlaufen, während weniger stürmisch beginnende sich lange hinziehen, und da ferner die Resorption nicht gerade selten im Beginn durch ein gefährliches Rezidiv unterbrochen wird.

Exsudate, die noch in der dritten Woche hohe Fiebertemperaturen zeigen, sowie solche, die in dieser Zeit oder schon vorher ein hektisches Fieber oder auffallend starke Morgenremission darbieten, ferner Ergüsse, bei denen Typus inversus der Temperatur oder unregelmäßiges Fieber am Ende der zweiten oder am Anfang der dritten Woche sich einstellt, sind, ebenso wie die Fälle, die alsbald mit sehr profusen Schweißen ohne auffallende Erniedrigung der Temperatur einhergehen, prognostisch sehr bedenklich. Wenn die Resorption im Beginne oder am Ende der dritten Woche nicht deutlich ausgesprochen ist, so muß die Prognose ebenfalls quoad restitutionem completam wesentlich ungünstiger gestellt werden.

Bei doppelseitiger Pleuritis, bei chylöser Flüssigkeit, deren Ursache stärkste fettige Degeneration der sehr reichlich vorhandenen Zellenmassen ist, und bei den hämorrhagischen Formen muß die Prognose stets dubiös gestellt werden, weil in solchen Fällen entweder eine beträchtliche primäre Schwächung des Organismus, ein fataler konstitutioneller ätiologischer Einfluß, wie Carcinom und Tuberkulose, besteht, oder ein besonders starker Reiz wirksam ist.

Eine Ausnahme macht die doppelseitige (seröse) Pleuritis beim Gelenkrheumatismus und im Puerperium; sie bedingt bei nicht zu großer Ausdehnung des Exsudates nicht immer eine absolut schlechte Prognose, vorausgesetzt, daß der Kräftezustand des Kranken nicht von vornherein besonders erschüttert ist und daß nicht schon Komplikationen bestehen.

Wenn ein wenig zellenreiches Exsudat nach einer etwa am Ende der zweiten Woche vorgenommenen Punktion schnell wieder ansteigt, so sind die Aussichten für die Resorption, wie schon erwähnt, nicht günstig; sie werden direkt ungünstig, wenn auch die zweite Punktion dasselbe schlechte Resultat erzielt.

Wenn ein Exsudat sich sehr zellenreich erweist und hohes kontinuierliches Fieber besteht, so ist die Prognose bezüglich schneller Resorption ziemlich ungünstig zu stellen: jedenfalls muß man die Dauer der Erkrankung dann auf viele Wochen bemessen.

Man hielt früher ein langes Stationärbleiben des Ergusses für ein besonders ungünstiges Symptom, weil hier die Resorptionsbedingungen ungünstig liegen sollten; dieses Kriterium ist jetzt nicht mehr stichhaltig, da wir es in unserer Hand haben, ein Exsudat zu jeder beliebigen Zeit zu entleeren (s. Indikationen zur operativen Entleerung).

Es zeigt sich gerade hier, daß die Heilung nicht von der Größe des flüssigen Ergusses, sondern von ganz anderen Bedingungen abhängig ist; sonst müßte ja die Entleerung sofort zur Heilung führen. Wenn es nun auch zweifellos Fälle gibt, in denen die Größe des Ergusses ein Hindernis für den Eintritt der Aufsaugung bildet und erst durch die Entleerung die Herstellung der normalen Gewebsverhältnisse ermöglicht wird, so liegt doch in der Mehrzahl der Fälle das Verhältnis umgekehrt, indem die Größe des Ergusses der Ausdruck der Störung in der Resorption und Sekretion ist, so daß die Entleerung nur einen symptomatischen Eingriff darstellt, der die Bedingungen für die Besserung eher verschlechtert. Die unter der Einwirkung eines entzündlichen Reizes stehenden Endothelien leisten eben, solange der Reiz besteht, vermehrte Arbeit, bei der es zur Ausscheidung einer Menge von Serum kommt, dessen Rücktransport wegen der starken Inanspruchnahme der feinsten Elemente nicht möglich ist. Hört der Reiz auf zu wirken, so wird die Form der Arbeitleistung geändert und nun beginnt die Aufnahme der abgesonderten Flüssigkeit und die Resorption der festen Massen mit voller Energie. Die Berücksichtigung dieses Causalverhältnisses zwischen Exsudat und Entzündung der Endothelien wird vor manchem therapeutischen Mißgriff schützen; denn Ex-

sudate sind nicht durch Anregung der Diurese, sondern nur durch Beseitigung der Entzündungsvorgänge zu eliminieren. Die Diurese steigt, weil die Pleuraendothelien ihre normale Arbeit aufnehmen und nicht, weil das Exsudat abnimmt. Diese Abnahme ist nur der Ausdruck der Wiederkehr normaler Verhältnisse.

In neuerer Zeit hat man auch die Resultate der Kryoskopie für die Prognose zu verwerten versucht. Nach Rothschild u. a. soll überall da, wo die molekulare Konzentration des Ergusses geringer ist als die Gefrierpunkterniedrigung des Blutes ($< -0{\cdot}56^{\circ}$), die Resorption des Exsudates rasch erfolgen, während hypertonische Ergüsse sich nicht spontan resorbieren. Schönborn rät dagegen auf Grund eingehender Untersuchungen zu großer Vorsicht in der Verwertung der kryoskopischen Befunde, die keineswegs zur Entscheidung der Frage, ob eine Operation nötig sei oder nicht, genügten.

Nach Fleiner sind bisweilen wohl die Störungen in der Aufsaugung pleuritischer oder pneumonischer Exsudate auf die bisher nicht genügend gewürdigten Lymphdrüsenveränderungen zurückzuführen.

Ein spontaner Durchbruch bei eiterigem Ergusse verschlechtert die Prognose quoad restitutionem completam immer, u. zw. nicht bloß darum, weil sich Pneumothorax oder Jauchung entwickeln kann, sondern besonders deshalb, weil sich häufig, trotz der Entleerung großer Mengen, das Exsudat infolge der Verlegung der Fistel immer wieder ansammelt.

Therapie.

a) Nichtoperative Behandlung: Im Beginne der Pleuritis ist dem Kranken möglichste Ruhe zu empfehlen; man kann versuchen, mit ableitenden Mitteln die Entzündung zu bekämpfen und Bepinselungen mit Jodtinktur und Jodoformcollodium (2·0:30·0 Collodium), Ichthyolsalbe oder -Lösung, trockene oder blutige Schröpfköpfe, Vesicantien und Sinapismen oder Eis in Anwendung ziehen. Von manchen Autoren (Perrin) wird auch Einwicklung der kranken Thoraxhälfte mit Heftpflasterstreifen oder Kompression durch eine 6—7 *cm* breite Binde (Otto), die eine Ruhigstellung des affizierten Teiles bewirken sollen, angewandt.

Schmerzen werden am besten durch warme Breiumschläge, Prießnitzsche Einwicklungen oder das Cataplasma instantaneum bekämpft. Eisumschläge sind nur bei hoher Temperatur angenehm. Sind die Schmerzen sehr heftig und bewirken sie direkt Dyspnöe und Schlaflosigkeit, so ist eine kleine Morphiuminjektion (0·01) indiziert, von der man trotz häufiger Anwendung nie eine unangenehme Nachwirkung sieht.

Der Stuhlgang muß von vornherein reguliert werden, u. zw. durch leichte salinische Abführmittel oder durch geringe Dosen von Kalomel oder einige Eßlöffel von Infus. senn. compos. Nach Osler sollen die abführenden Mittel in konzentrierten Lösungen (5—10 *g* schwefelsaures Natron in 30—60 *g* warmen Wassers gelöst, frühmorgens nüchtern gegeben) durch die starke wässerige Abscheidung in den Darm eine Resorption von Transsudaten und Exsudaten herbeiführen, eine Ansicht, der ich nach meinen Erfahrungen nicht beistimmen kann, da die Resorption entzündlicher Ergüsse nur von dem Aufhören des pathologischen Prozesses in der Pleura, aber nicht von der Verminderung des Wassers im Körper abhängt (s. u.). Ist der Appetit der Kranken gut und das Fieber nicht zu heftig, so hat man nicht nötig, sie in der Nahrung zu sehr zu beschränken; in anderen Fällen muß die Diät möglichst leicht sein.

Als Medikament für die Behandlung der serösen Pleuritis sind Salicylpräparate von Aufrecht, Fiedler u. a. warm empfohlen worden; mit Recht! Namentlich im Beginn der Erkrankung, und bei Fällen, die sofort mit starkem Fieber verlaufen, scheint diese Form der Therapie ebenso wirksam wie bei manchen Formen von akutem Gelenkrheumatismus. Je später das Medikament gereicht wird, desto eher versagt es; bei der schleichenden Form scheint es ganz unwirksam zu sein. Jedenfalls reiche ich das Mittel in nicht zu kleinen Dosen, etwa 4·0—8·0 Natr. salicyl. pro die.

Eine Berechtigung, vorzugsweise Salicylpräparate bei Pleuritis in Anwendung zu ziehen, kann man aus den Untersuchungen von Rosenbach und Pohl herleiten, die gefunden haben, daß Salicylderivate nach interner Applikation stets in die Flüssigkeitsansammlungen (exsudative oder hydropische) der Pleura übergehen, während Jodpräparate nur in (Stauungs-)Transsudate übergehen und in Exsudaten nie in einer für therapeutische Zwecke in Betracht kommenden Dosis vorhanden sind.

Damit ist natürlich nicht gesagt, daß man von der Darreichung der Jodpräparate, die doch ein wirkliches Antiphlogisticum sind, Abstand nehmen soll, sondern es ist nur eine besondere Indikation für die Wirkung präzisiert und gezeigt, daß Salicylpräparate für die frischen Fälle besonders geeignet sind, da sie den Säftestrom schnell passieren, während die Jodpräparate, die in den Gefäßen oder Zellen zurückgehalten werden, eine intensivere lokale Wirkung entfalten, so daß ihre Anwendung sich also bei Verzögerung der Resorption empfiehlt.

Ich rate also, Jodpräparate nur in den späteren Stadien und bei fieberlosen Kranken in Dosen von etwa 0·5—1·0 *g* pro Tag anzuwenden; auch Jodoform (in Pillen zu 0·02) und Jodeisen (0·02—0·05) in Verbindung mit kleinen Dosen von Acid. arsen. (mehrmals täglich 1—2 *mg*) oder die arsenhaltigen Wässer (Roncegno, Levico etc.) scheinen bei zögernder Resorption nicht wirkungslos zu sein. Oft ist es auch vorteilhaft, diese Mittel zugleich mit einem Infus. folior. Digit. (1·5—2·0:150) oder mit Coffeinsalzen (0·2 in Pulvern oder Lösung 3—4mal täglich) zu reichen.

Hiebei möchte ich bemerken, daß man den eben erwähnten Mitteln, soweit nur die Einwirkung auf die Wasserabscheidung in Betracht kommt, doch wohl keinen allzu großen Einfluß auf die Resorption pleuritischer Exsudate zuschreiben darf, und daß man sich durch ihre scheinbar eklatante Wirkung in manchen Fällen durchaus nicht verleiten lassen darf, unter allen Umständen auf sie zu bauen und darüber das einzige Erfolg versprechende Vorgehen, die operative Entleerung, zu verabsäumen. Die Diuretica und die Digitalis haben ihren Ruf als resorptionsbefördernde Mittel bei Flüssigkeitsergüssen nur ihrer unbestreitbaren Wirkung bei allen Formen der durch Herzschwäche bedingten Stauung, also bei allgemeiner Transsudation, zu verdanken, und man hat kein Recht, die Verhältnisse bei derartigen mechanischen Stasen mit denen der Flüssigkeitsansammlungen auf entzündlicher Basis zu identifizieren, deren physikalische Bedingungen wesentlich andere sind. Nicht das Exsudat nimmt ab, weil die Diurese zunimmt, sondern es ist vielmehr die Steigerung der Diurese in allen Fällen als Folge des Beginnes der Resorption und der daraus resultierenden Steigerung des Blutdruckes und der Beförderung der Circulation zu betrachten.

Die unbestreitbare Wirkung der Digitalis bei pleuritischen Ergüssen ist entweder der Einwirkung auf die gleichzeitig bestehende Schwäche des Herzens, oder der Fähigkeit, als starkes allgemeines Tonicum die Tätigkeit der abnorm arbeitenden Endothelien wieder herzustellen, zuzuschreiben. Hat sich das Exsudat spontan resorbiert, so sind Roborantia (Decoct. cortic. Chin., Eisen, Jodeisen, gute Nahrung, arsenikhaltige Wässer etc.) am Platze.

Auch von den diaphoretischen Methoden, welchen Namen sie auch immer tragen mögen, und namentlich von Pilocarpininjektionen habe ich durchaus keinen günstigen Einfluß auf den Verlauf der Erkrankung oder gar eine deutliche Beförderung der Aufsaugung gesehen. Man sollte von diesen Methoden schon deshalb Abstand nehmen, weil ja ein großer Teil der an Brustfellentzündung Erkrankten ohnehin durch profuse Schweißabsonderung sehr belästigt und geschwächt wird.

Sehr wichtig ist schon im Beginne der Pleuritis die hygienische Behandlung. Man sorge dafür, daß stets frische Luft im Zimmer sei, man lasse den Kranken, sobald die stärksten Entzündungserscheinungen und namentlich das Morgenfieber verschwunden sind, sich häufig aufsetzen und tief inspirieren, da bei permanenter Rückenlage sich an der Hinterfläche des Thorax leicht Atelektasen ausbilden; ja in vielen Fällen wird bald nach Ablauf des Fiebers, auch wenn das Exsudat noch nicht verschwunden ist, dem Kranken sogar das Umhergehen gestattet werden können.

Gegen das Fieber (oder, richtiger, gegen die Temperaturerhöhung) vorzugehen ist fast immer zwecklos, da es selten eine gefahrdrohende Höhe erreicht und da weder Chinin noch Salicylsäure es nennenswert beeinflussen, ohne unangenehme Symptome hervorzurufen. Durch kleine Gaben von Antipyrin oder Phenacetin scheint bei protrahiertem Fieber (ohne Transpiration) das subjektive Befinden der Kranken häufig günstig beeinflußt zu werden. Bei heftigen und protrahierten Schweißausbrüchen empfehlen sich neben kleinsten Dosen von Atropin am meisten kühle Abwaschungen des ganzen Körpers, Applikation kleinster Eisblasen oder Anwendung von schweißaufsaugenden Pulvern (Salicylstreupulver, Reispuder etc.).

Die Schrothsche Kur gehört jetzt wohl zu den überwundenen Maßnahmen, da die Punktion eben, wie gesagt, am besten auf die Aufsaugung des Ergusses hinwirkt; doch ist in neuerer Zeit durch Robinson wieder eine modifizierte, mit Darreichung von Solut. natr. chlorat. kombinierte Durstkur als erforderlich empfohlen worden. Bei hämorrhagischer tuberkulöser Pleuritis haben sich Bernard subcutane Gelatineinjektionen bewährt.

b) Punktion. Unter gewissen Indikationen ist die operative Entfernung der im Pleurasacke befindlichen Flüssigkeit die einzig rationelle Methode der Behandlung, z. B. bei sehr großen Exsudaten, wo fast die ganze vordere Thoraxwand gedämpften Schall gibt, bei drohendem Lungenödem, bei lange ausbleibender Resorption oder bei hochgradiger, nicht durch pleuritischen Schmerz, sondern durch Exsudatdruck bedingter Atemnot (Indicatio vitalis). In allen anderen Fällen wird man bei Berücksichtigung der folgenden Erwägungen einen brauchbaren Maßstab für das therapeutische Vorgehen haben:

Die Operation ist jedenfalls dann indiziert, wenn keine Wiederansammlung des Exsudates mehr zu befürchten ist. Zwar ist die Entscheidung darüber nicht immer leicht, da kein specifisches Zeichen zweifellos anzeigt, daß der Erguß definitiv zum Stillstand gekommen ist, aber trotzdem wird man den Ablauf des entzündlichen Prozesses in Fällen von rein primärer Pleuritis für gekommen erachten dürfen, wenn 1. das Fieber völlig verschwunden ist (gerade in diesen Fällen ist eine genaue, zweistündliche, Temperaturmessung am Platze), und 2. wenn nach sorgfältiger Untersuchung das Exsudat im Laufe einer halben bis ganzen Woche nicht mehr steigt, wobei natürlich Erweiterung des Thorax oder Herabdrängung der Leber ausgeschlossen sein muß. Wenn man sich diese Indikationen zur Richtschnur nimmt, so wird man in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit gutem Erfolge, d. h. ohne eine Wiederansammlung des Ergusses befürchten zu müssen, punktieren können.

Nun gibt es aber nicht allzu selten Fälle, wo man mit Nutzen die Entleerung vornehmen kann, obwohl die erwähnten Indikationen nicht völlig erfüllt sind, und wo man gerade dadurch, daß man sich nicht sklavisch an sie bindet, seinen Zweck erreicht. Bei einer Reihe von pleuritischen Exsudaten mittlerer Größe z. B. besteht, nachdem die ersten stürmischen Erscheinungen und das kontinuierliche Fieber verschwunden sind, entweder eine leichte abendliche Temperaturerhöhung fort, oder es zeigen sich unregelmäßige, mehr oder minder beträchtliche Erhebungen der Körperwärme über die Norm, während das Exsudat sich nicht mehr vergrößert und die sonstigen Symptome des Leidens in den Hintergrund treten. Hier muß man ebenfalls punktieren, und wird sich dann meist überzeugen, daß die Entleerung des Exsudats in der Tat eine definitive Besserung herbeiführt, da die Flüssigkeit sich nicht mehr ansammelt und das Fieber sofort beseitigt ist. Unter den eben beschriebenen Verhältnissen ist die mäßige und unregelmäßige Temperatursteigerung eben nicht mehr ein Zeichen dafür, daß die primären entzündlichen, mit der Exsudation zusammenhängenden Erscheinungen fortbestehen, sondern dafür, daß der febrile Zustand wahrscheinlich nur durch die Anwesenheit der (infolge irgend welcher an und für sich unbedeutenden lokalen Verhältnisse) nicht zur Resorption gekommenen und nun als fremde Materie wirkenden Flüssigkeit im Pleurasack bedingt wird. Jedenfalls läßt sich dort, wo die Entleerung sofortiges Erlöschen des Fiebers bewirkt, der erwähnte Kausalnexus wohl nicht in Abrede stellen.

Es gibt ferner auch Fälle, in denen man trotz der Zunahme des Exsudats punktieren soll; denn der Satz, daß das Steigen des Exsudats stets von einer Steigerung der entzündlichen Vorgänge in der Pleura herrührt, ist nicht in vollem Umfange richtig. Es kann eben — bei einer gewissen Betriebsstörung im Gewebe und bei

besonderer Schwäche der resorptiven und mechanischen Energie des Protoplasmas der Pleura — das Exsudat selbst ein Grund mehr oder sogar der alleinige (mechanische) Grund für eine Art von Transsudation sein, und in solchen Fällen, in denen es sich um eine Kombination von Exsudation und Transsudation handelt, wird natürlich nur eine Entleerung der Flüssigkeit die Möglichkeit für die Aufhebung des Druckes im Gewebe und für die volle Entfaltung der schwachen resorptiven Kräfte schaffen. (s. o.)

Ergüsse dieser Art sind übrigens meiner Beobachtung nach vorwiegend rechtseitig und fast immer mit Vergrößerung der Leber kombiniert, in deren Gefäßgebiet sich also die Folgen der durch die Erkrankung der Pleura gesetzten Erschwerung der Circulation am stärksten manifestieren. Nur sehr große Ergüsse gehören in diese Kategorie; Ergüsse, die nicht die Mitte der Scapula erreichen, zeigen diese Kombination mit Transsudation gewöhnlich nicht.

Bezüglich der Pleuritis acutissima möchte ich auch für die Fälle, wo sich die Umbildung des serösen in eiteriges Exsudat, die ja sehr bald eintritt, noch nicht vollzogen hat, dem Vorschlage Aufrechts beitreten, erst eine Punktion zu machen und, wenn nach dieser schnelle Wiederansammlung des Exsudats unter hohem Fieber stattfindet, sofort zur Thorakotomie zu schreiten.

Bei eiterigen und jauchigen Ergüssen ist die bloße Punktion nicht zu empfehlen, auch nicht beim metapneumonischen Empyem der Kinder (s. u.), das man entweder exspektativ behandelt, wenn es klein ist, oder durch Schnitt operiert, wenn es größeren Umfang hat. Bei den serösen und hämorrhagischen Ergüssen Tuberkulöser und Carcinomatöser hängt es von den Verhältnissen des einzelnen Falles ab, ob man zur Punktion schreiten soll oder nicht. Ich habe bei entschieden phthisischen Personen nach der operativen Entleerung des Exsudates die Wiederansammlung ausbleiben sehen; auf der anderen Seite habe ich aber auch solche Ergüsse sich spontan resorbieren oder trotz ihres Fortbestehens keine Verschlimmerung und bisweilen sogar eine Besserung der zu grunde liegenden Lungentuberkulose eintreten sehen. Es scheint mir deshalb richtiger, in Fällen ausgesprochener Phthise nur bei ganz speziellen Indikationen, bei großer Dyspnöe, Fieber, Verdrängung der Nachbarorgane, zur Punktion zu schreiten. Auch bei hämorrhagischen Ergüssen, namentlich bei sehr geschwächten Personen, ist das Abwarten oft geboten; aber die Entleerung ist nicht direkt kontraindiziert, da auch hämorrhagische Ergüsse nicht immer eine schlechte Prognose bieten. Natürlich gehören Ergüsse, bei denen das Blut erst bei der Punktion beigemischt wird, nicht unter die Rubrik der hämorrhagischen.

Bei doppelseitigem serösem Exsudat muß zuerst der Versuch der Entleerung der größeren Ansammlung durch Punktion gemacht werden, sobald die akuten entzündlichen Erscheinungen abgelaufen sind, oder wenn sehr starke, durch Morphium nicht zu bekämpfende Dyspnöe besteht.

Um von den Druckverhältnissen des pleuritischen Exsudates unabhängig zu sein — bekanntlich ist der Druck der Ergüsse ein sehr niedriger und beträgt nach den manometrischen Untersuchungen von Leyden, Quincke, Homolle und Schreiber höchstens ca. + 40 *mm* Hg., oft sogar beträchtlich darunter — sind wir gezwungen, da durch bloße Punktion ein Erguß oft nicht entleert werden kann, die Flüssigkeit vermittels eines Aspirationsapparates anzusaugen.

Sehr häufig ist gerade bei massigen, lange bestehenden Exsudaten mit Ausbauchung der Thoraxwand der Druck so niedrig, daß durch den eingestoßenen Troikart kein Tropfen abfließt, ein Verhalten, welches erklärlich ist, wenn wir berücksichtigen, daß der Exsudatdruck sich im wesentlichen zusammensetzt aus dem hydrostatischen Druck (Höhe der Flüssigkeitssäule) und dem Druck, welchen die den Erguß umgebenden Wandungen auf ihn ausüben. Da diese auf der einen Seite (Lunge) sehr nachgiebig sind, so wird der Wandungsdruck während der Inspiration im wesentlichen durch die Kraft repräsentiert, mit welcher die Erweiterer der Thoraxwände und das Zwerchfell die Lunge nach sich ziehen, und während der Exspiration durch den Zug, den die sich kontrahierende Lunge auf die genannten Teile ausübt, also durch den inspiratorischen Zug und die Elastizität der Lunge. Zu einer eigentlichen Spannung der Wände, wie bei Abscessen oder Ascites, kann es bei der erwähnten Retraktionsfähigkeit der Lunge, der Verschieblichkeit der Thoraxorgane und der Nachgiebigkeit der Wandungen nur schwer kommen.

Die Aspirationsapparate sind entweder Spritzen oder größere Behältnisse, in welchen, wie bei den Luftpumpen, durch eine damit in Verbindung stehende, mit Ventilen versehene Spritze die Luft in beliebigem Grade verdünnt wird. Am meisten gebräuchlich ist jetzt wohl der Dieulafoysche Aspirator und der Potainsche Apparat (Rasmussensche Flasche), die sich beide bequem handhaben lassen (s. Artikel Aspiration). In vielen Fällen, wohl in den meisten, genügt zur Entleerung ein einfacher Heberapparat – Trichter mit Schlauch, in Verbindung mit dem Troikart – der zuerst mit antiseptischer Lösung gefüllt ist und in ein Gefäß mit ebensolcher Flüssigkeit eintaucht (Ewald u. a.). Ich habe in einfachen Fällen die Schläuche des Potainschen Apparates als Heber benutzt und bei stockendem Ausflusse eine Verbindung mit der luftleeren Flasche hergestellt, was ja ohne Schwierigkeit und momentan gelingt. Bei Anwendung von Kanülen stärkeren Kalibers, die die Reibung im Kanale vermindern, kommt man gewöhnlich ohne Anwendung von Aspirationsapparaten zum Ziele; oft genügt eine Verschiebung des Troikarts oder eine andere Lagerung des Kranken, um die Stockung des Ausflusses zu beseitigen.

Von geringer Bedeutung ist die Entscheidung der Frage, ob man mit der Hohlnadel oder einem capillaren Troikart punktieren soll, da durch die Hohlnadel bei Unruhe des Patienten Anspießung der Lunge oder andere Läsionen hervorgerufen werden können. Wenn auch diese Möglichkeit eigentlich eine mehr theoretische ist und wenn auch in praxi bei den tausendfachen Punktionen durch die Hohlnadel kein nachweisbarer Nachteil entstanden ist, so ist es doch immerhin zweckmäßiger, einen Troikart zur Operation zu wählen, umsomehr, als ein solcher die Gelegenheit gewährt, eine Verstopfung der Kanüle durch Fibringerinnsel oder Eiterflocken durch Vorstoßen des Stiletts zu beheben, und da wir in dem bekannten Fräntzelschen Troikart und in dem Kahlerschen Instrument (bei einer kleinen Aspirationsspritze ist statt der Hohlnadel eine sog. capillare Toikartkanüle aufgesetzt, deren Stilett mit dem Spritzenstempel in Verbindung steht und die eine seitliche, mit luftdichtem Hahnverschluß versehene Abflußöffnung an ihrem hinteren Ende besitzt) zwei vortrefflich konstruierte Apparate besitzen, die allen Anforderungen entsprechen, weil sie leicht zu handhaben sind und den Lufteintritt in den Pleurasack nach Möglichkeit verhindern. Zur Punktion empfiehlt sich auch der Doppeltroikart von Fiedler, eine Hohlnadel, innerhalb welcher eine Kanüle beweglich ist, die nach dem Einstich vorgeschoben wird und so die Spitze unschädlich macht. Ähnlich ist der von Krönig kürzlich angegebene Apparat. Hier ist in das Innere der Hohlnadel, luftdicht in einem Korklager gleitend, ein katheterartiger Cylinder mit weiter seitlicher Öffnung eingefügt, dessen oberes Ende mit einem Hahne versehen, dessen unteres Ende zur Ermöglichung des Luftaustrittes nadelspitzengroß durchbohrt ist. Hiemit ist durch einen Schlauch ein Manometerfläschchen verbunden. Zum Gebrauch wird der ganze Apparat bei geöffnetem Hahn mit einer aseptischen Sperrflüssigkeit (am besten gekochtes Wasser) angefüllt, die Hohlnadel bei geschlossenem Hahn eingeführt, der Katheter vorgeschoben und der Hahn wieder geöffnet. Durch die Hebewirkung, die durch Heben oder Senken des Manometerfläschchens beliebig variiert werden kann, erfolgt die Entleerung des Exsudats. Zugleich ist durch die ganze Anordnung ein Eindringen von Luft in die Pleurahöhle ausgeschlossen.

Die Ausführung der Punktion geschieht am besten bei erhöhter Rückenlage des Patienten, da bei aufrechter Körperhaltung während oder nach der Entleerung oft Gehirnanämie eintritt; man punktiert am zweckmäßigsten im 5.–6. Intercostalraume rechts oder im 6. oder 7. links, u. zw. zwischen mittlerer und vorderer Axillarlinie, weil man bei Wahl dieser Stellen am ehesten eine Verletzung anderer Organe (namentlich des Zwerchfells, dessen Bewegungen man trotzdem oft an der Kanüle fühlt) vermeidet; doch kann man auch mit Vorteil an der Rückenfläche im 8. oder 9. Intercostalraum punktieren, namentlich wenn das Exsudat nicht weit über die hintere Axillarlinie nach vorn reicht und nach der Seitenwand hin besonders stark abfällt. In diesen Fällen ist man allerdings genötigt, bei sitzender Stellung des Patienten zu operieren, da bei einer diagonalen Lage die gesunde Lunge gewöhnlich zu sehr an der Ausdehnung gehindert wird. Man verabsäume dann hier auch nicht, den Patienten stets durch eine andere Person unterstützen zu lassen und ihm während der Operation Wein zu reichen, damit er nicht kollabiere. Auch achte man auf leichteste Zeichen der Gehirnanämie. Man hat die Punktion des Thorax natürlich streng aseptisch vorzunehmen und genau darauf zu achten, daß die Absperrhähne richtig verschlossen sind.

Trifft man auf eine Rippe, was eigentlich nicht geschehen sollte, so ziehe man den Troikart sofort zurück und mache eine neue Punktion; denn wenn man auch, am unteren Rande der Rippen fortgleitend, durch schrägen Einstich in den Intercostalraum gelangen kann, so verursacht man dem Patienten unnütze Schmerzen und erschwert auch wegen des schrägen Verlaufs des Kanales den Abfluß des Exsudats.

Bisweilen leistet die Pleura costalis einen so großen Widerstand, daß man auf die Rippen gestoßen zu sein glaubt; beim Wiederholen des Einstiches ergibt sich aber die Erklärung leicht, wenn sich dieselbe Schwierigkeit für das Vordringen vorfindet; man übe dann einen stärkeren Druck aus als sonst und wird nun ohne Schwierigkeit in die Pleurahöhle gelangen. Nach einiger Erfahrung erlangt man ein sicheres Urteil über die eigentümliche Resistenz der Pleura oder gespannter Muskeln im Vergleiche zu dem Widerstande des Knochens und wird dann schon nach dem ersten Einstich den Troikart nicht mehr zurückziehen, sondern mit größerem Nachdruck durch die resistente Pleuraschwarte hindurchführen.

Hat man eingestochen, so überzeuge man sich von der freien Beweglichkeit der Kanüle im Pleurasack und stelle durch eine schwache Aspiration fest, ob Flüssigkeit in die Spritze eindringt, um in diesem Falle die Ansaugung in nicht zu schnellem Tempo fortzusetzen, im anderen Falle durch vorsichtiges Verschieben der Kanüle die Art des Hindernisses festzustellen und dasselbe auf diese Weise (und nicht etwa durch forcierte Aspiration) zu überwinden. Ich rate, nie mehr als 1000 bis höchstens 1500 cm^3 zu entleeren und sofort die Aspiration für einige Zeit zu sistieren, wenn der Kranke über Schwindelgefühl (Zeichen von Gehirnanämie oder Herzschwäche oder Oppression) zu klagen anfängt, oder wenn stärkere Hustenparoxysmen auftreten. Diese letzteren sind immer ein Zeichen dafür, daß die Lunge genügend entlastet ist und sich wieder mit Luft füllt, sowie dafür, daß die abgesperrt gewesene Blutcirculation wieder restituiert wird und größere Blutmengen in die Lungengefäße eindringen. Die oft sehr unangenehmen Hustenparoxysmen bekämpft man am besten durch eine kleine Morphiuminjektion. Sehr zweckmäßig ist es, dem Kranken während der Operation Analeptica in geringen Gaben, namentlich Wein, zu reichen. Ist die Entleerung beendet und der Troikart entfernt, so verschließt man die kleine, meist nicht blutende Wunde mit Heftpflaster.

Läßt man sich bei der Aspiration rechtzeitig durch auftretenden Husten oder beginnende Atemnot und Oppressionsgefühl des Kranken von der weiteren Fortsetzung der Operation abhalten, so wird man üble Zufälle, wie Hämorrhagien in die Pleurahöhle infolge der plötzlichen Herabsetzung des auf den Gefäßen in den entzündlichen Auflagerungen lastenden Druckes oder gar Ruptur des Lungengewebes bei zu rapider Entfaltung desselben (oder bei abnormer Brüchigkeit infolge von Gewebserkrankung), stets vermeiden können. Weit weniger kann man sich vor dem Entstehen von Lungenödem in der sich entfaltenden Lunge schützen, da dieses fatale Ereignis wohl stets von einer durch den langdauernden Druck herbeigeführten Ernährungsstörung der Gefäßwände abhängt.

Die von einer Reihe von Autoren, namentlich französischen (Therrillon, Besnier u. a.) und englischen (Johnson, Duffin), in Deutschland von Scriba beschriebene „Expectoration albumineuse après thoracocenthèse“ hat eine gewisse symptomatologische Bedeutung als Zeichen der Lungenkongestion: sie ist der Ausdruck eines nach der plötzlichen Entlastung der lange Zeit komprimiert gewesenen Lunge eintretenden Ödems, das Leichtenstern im Anschluß an die bekannten Untersuchungen Cohnheims auf die Ernährungsstörungen der Gefäßwände zurückführt.

Ich glaube indes nicht, daß es sich hier um eine eigentliche Ernährungsstörung der Gefäßwand handelt (s. o.), sondern nehme an, daß infolge der maximalen tonischen Erschlaffung – nicht Dehnung – der plötzlich für eine enorme Blutmenge beanspruchten Gefäße die durch den Tonus sonst geschlossenen Lücken, die den intakten Blutkörperchen und wohl auch den Serummolekülen den Weg verschließen, geöffnet werden, und so eine Überflutung der eigentlichen Parenchymzellen,

zwischen denen die kleinsten Lymphwege sich befinden, herbeiführen. Mit der maximalen Erschlaffung der Gefäße geht natürlich eine maximale Arbeit des Protoplasmas einher, durch die die Lymphräume strotzend gefüllt werden. Diese Verstärkung der inneren (lokalen) Arbeit ist aber natürlich gleichbedeutend mit einer geringeren Leistung für die Fortbewegung.

Die Gefäßwand kann in vielen Fällen schon darum nicht geschädigt sein, weil nach geschehener Arbeit für die Entlastung, also nach Abscheidung größerer Mengen von Lymphe unter den Erscheinungen des intraalveolären und interstitiellen Ödems, gewöhnlich völlige Herstellung eintritt und die starke lokale Lymphabsonderung kann also hier ebensowenig wie die starke Speichelabsonderung nach Reizung der Chorda tympani als Zeichen der Lähmung der Gefäßwand oder der Vernichtung des Gewebes betrachtet werden.

Wenn verschiedene Autoren der Aspiration die Schuld an dem Eintritt des Ödems beimessen, so kann man ihnen nur insofern recht geben, als die plötzliche, allzu starke Entlastung der komprimierten Lunge bei forcierter Ansaugung leichter eintritt, als bei der bloßen Entleerung durch den Eigendruck des Exsudates; die eigentliche Veranlassung aber zu einem derartigen fatalen Vorkommnis ist nicht die Aspiration als solche, sondern die unvorsichtige, überstarke Entleerung, und es ist zweifellos, daß auch die übermäßige Entleerung des Ergusses durch bloße Punktion (ohne Ansaugung) dieselben unangenehmen Folgen haben kann, wobei wir ganz von den überaus seltenen Fällen absehen wollen, in denen bei heruntergekommenen Individuen schon ein kleiner Eingriff, wie das Einstechen des Troikarts, synkopale Zustände hervorruft. Es ist demnach unbedingt erforderlich, um derartige, wenn auch nicht häufige, so doch höchst unerwünschte Komplikationen zu vermeiden, beim ersten Male nicht zu viel zu entleeren und die starken Hustenstöße als Warnungssignal zu betrachten, das den Eintritt des die rapide Entfaltung der Lunge begleitenden stärkeren Blutzuflusses zu dem Organ anzeigt. Als seltenes Vorkommnis nach der Aspiration eines pleuritischen Ergusses sind von einigen Autoren letale Lungenblutungen beobachtet worden, die durch Bersten von Gefäßen an bereits erkrankten Stellen (tuberkulöse Kavernen, Brandherde etc.) entstehen.

Resorbiert sich nach der Operation der Rest des Ergusses nur langsam, so scheue man sich nicht, falls keine neuen Komplikationen vorliegen, die Operation zum zweiten Male vorzunehmen; ebenso wiederhole man die Punktion selbst mehrfach, wenn das Exsudat sich wieder ansammelt, stets aber unter Berücksichtigung der besprochenen Kautelen.

Es mag hier auch noch angeführt werden, daß die operative Entleerung des Ergusses uns in Fällen, wo an eine Komplikation des Ergusses mit akuter oder chronischer Lungeninfiltration gedacht werden muß, wichtige diagnostische Kriterien verschafft, da man aus dem physikalischen Befunde nach der Punktion sicherere und direktere Schlüsse auf die Beschaffenheit des Lungengewebes machen kann, als vorher; doch dürfte in den meisten Fällen die genaue Untersuchung des Sputum auf Tuberkelbacillen bequemeren Aufschluß geben.

Dort, wo ein seröses Exsudat nach mehrmaliger Punktion sich immer wieder ansammelt und der Zustand der Kräfte unter abnormer Bewegung der Temperatur beeinträchtigt wird, empfiehlt sich die Schnittoperation dringend. Auf diesem Wege wird mancher Fall geheilt, der sonst unfehlbar allmählicher Konsumption oder der Tuberkulose anheimfallen würde.

Die Nachbehandlung der Operierten, die sich in voller Rekonvaleszenz befinden, muß eine hygienische sein und kann durch roborierende Medikamente (Eisen, Chinadekokt, Lebertran etc.) unterstützt werden. Vor allem sorge man für frische Luft und ordne eine rationelle Respirationsgymnastik an; selbstverständlich wird der Aufenthalt in gutgelegenen Hochgebirgskurorten oder an der See für die völlige Genesung stets förderlich sein.

Behandlung des Empyems.

Ist durch Probepunktion konstatiert, daß das Exsudat eiterige Beschaffenheit hat, so entsteht die Frage, ob man zur Radikaloperation durch den Schnitt schreiten soll oder nicht. Ich bin zwar der Ansicht, daß nach dem alten chirurgischen Grundsatze: „Ubi pus, evacua" auch eine Eiteransammlung in der Brusthöhle stets am rationellsten durch die Radikaloperation bekämpft wird, kann mich aber doch nicht der Beweiskraft der Beobachtungen gewichtiger Autoren verschließen, die nach bloßer Punktion, nach Punktion mit nachheriger Ausspülung und bei Anwendung der Bülauschen Heberdrainage völlige Resorption der Ergüsse konstatiert haben und will deshalb zunächst die hauptsächlichsten zur Vermeidung der Schnittoperation angegebenen Methoden besprechen.

Das Verfahren von Bülau, wie es von Jaffé und Hertz mitgeteilt ist, besteht darin, daß unter strenger Wahrung antiseptischer Kautelen die Punktion mit permanenter Aspiration verbunden wird, indem bei der Punktion durch die Troikartkanüle ein Nélatonscher Katheter eingeführt wird, welcher, nach Herausnahme der Kanüle durch einen geeigneten Verband (Watte mit Kollodium) fixiert liegen bleibt und dann mit einem längeren Heberschlauch, in den ein Glasrohr eingeschaltet ist, verbunden, vermittels beständiger Heberwirkung das sich sammelnde Sekret in ein Gefäß mit desinfizierender Flüssigkeit zum Abfluß bringt. Durch den hiebei geäußerten schwachen negativen Druck (oder besser Zug) werden natürlich die günstigsten Bedingungen für die allmähliche Ausdehnung der Lunge unter Luftabschluß geschaffen.

Einer der wesentlichsten Übelstände des Bülauschen Verfahrens ist der Zwang zu beständiger Rückenlage, zu der die Patienten so lange verurteilt sind, bis die Sekretion beträchtlich vermindert und die Kanüle oder der Katheter so fixiert ist, daß sie auch bei plötzlichen Körperbewegungen, beim Husten oder Nießen, nicht herausgerissen werden kann. Es ist zwar auch dann die Wiedereinführung nicht schwer, aber ein solches Vorkommnis bildet doch immerhin, wenn der Arzt nicht in der Nähe des Kranken wohnt, eine ungünstige Komplikation. Auch passieren größere Fetzen oder Membranen — die aber beträchtlich seltener sind, als die Lehrbücher angeben — schwer das immerhin enge Rohr und veranlassen eine unliebsame Hemmung des Abflusses.

Die Verstopfung der Kanüle oder des Schlauches durch Gerinnsel wird sich nach A. Fränkels Vorschlag am besten vermeiden lassen, wenn man ein T-Rohr aus Glas an das im Thorax befindliche Drainrohr ansetzt und seine beiden freien Enden mit zwei Gummischläuchen verbindet, deren einer zum Abfluß dient, während der andere nur bei Eintritt einer Verstopfung verwendet wird. Man gießt dann nach Abklemmung des Drainrohres am Thorax antiseptische Lösung ein, welche bei ihrem Durchtritt durch das Abflußrohr die dort befindlichen Gerinnsel fortschwemmt und, wenn nun die das Drainrohr abschließende Klemme gelöst wird, auch aus diesem die Gerinnsel herabreißt.

Das Bülausche Verfahren setzt Verhältnisse wie bei einem sich spontan öffnenden Abscesse und vielleicht insofern noch günstigere Bedingungen, als die Öffnung des Abscesses permanent offen gehalten wird. Ich würde aber raten, von der Methode stets Abstand zu nehmen, wenn größere Membranfetzen nicht zur Abstoßung kommen, wenn der Kranke die längere Zwangslage nicht verträgt, wenn der Eiter fötid wird oder wenn die Verminderung des Exsudats sehr lange Zeit braucht.

Unter solchen Umständen sollte ohne Zögern die Wunde ergiebig erweitert und ein dickes Drainrohr eingeführt oder die typische Schnittoperation eventuell mit Resektion gemacht werden.

Die Methode von Bälz und Kashimura versucht, die Resorption des Ergusses dadurch zu befördern, daß sie den eiterigen Inhalt der Pleurahöhle vermittels antiseptischer Lösungen, die nach der Entleerung des Ergusses durch den mit 2 Schläuchen verbundenen zweiarmigen Troikart eingegossen werden, so lange verdünnt, bis die ausfließende Flüssigkeit keinerlei eiterige Beimengung mehr zeigt. Das Verfahren wird in angemessenen Zeiträumen wiederholt, bis der Erguß sich nicht mehr ansammelt. Ähnlich ist das Verfahren von Senator, der nicht alle eiterige Flüssigkeit entleert, sondern nach Aspiration eines Teiles derselben erwärmte antiseptische Lösung injiziert, damit der verdünnte Eiter der Resorption zugänglicher werde.

Neuerdings ist auch die Saugbehandlung bei eiteriger Pleuritis anscheinend mit Erfolg angewandt worden. Dreesmann empfiehlt folgendes Verfahren: In einer etwas gewölbten Aluminiumplatte von 5 *cm* Durchmesser ist in der Mitte eine metallene Kanüle von 0·75 *cm* Durchmesser eingesetzt. Diese

Kanüle ragt auf beiden Seiten 1·5 *cm* vor. Die Aluminiumplatte selbst ist auf beiden Seiten mit gutem Gummistoff überzogen, der die Platte ringsherum um 10 *cm* überragt. Auf das an der konkaven Seite vorhandene Ende der Kanüle wird ein beliebig langer Gummidrain aufgesetzt, welcher in die Pleurahöhle zu liegen kommt. Auf das andere Ende der Kanüle kommt gleichfalls ein Gummidrain, an den eine Saugspritze angesetzt wird. Der Gummistoff wird angefeuchtet und mit einer Binde um den Thorax befestigt. Saugt man nun mit der Spritze die Luft aus der Pleurahöhle, so legt sich der Gummistoff fest an den Thorax an und verhindert ein Eindringen der Luft in die Pleurahöhle. In letzterer wird ein negativer Druck hergestellt von beliebiger Größe, der Eiter wird entfernt und die Lunge zur Entfaltung veranlaßt. Vor Abnahme der Saugspritze wird der äußere Gummidrain mittels einer Klemme verschlossen, die am Verband durch eine Nadel befestigt werden kann. Auf diese Weise erzielt man in der erkrankten Pleurahöhle einen negativen Druck, der ohne Belästigung für den Patienten dauernd erhalten und beliebig verstärkt werden kann.

Die Ausführung der Schnittoperation ist äußerst einfach, falls nicht durch zu langes Bestehen der Erkrankung Veränderungen in der Gestaltung der Thoraxhälfte, z. B. Verengerung oder vollständige Verschließung der Intercostalräume durch die einander genäherten oder dachziegelförmig übereinander geschobenen Rippen bewirkt ist. Man spaltet, natürlich unter den üblichen Kautelen, in Chloroformnarkose oder unter Anwendung Schleichscher Anästhesie, schichtweise die Haut, die Intercostalmuskeln und die Pleura, worauf der Eiter im Strome hervorstürzt, was man durch Einführen der Finger verhindern muß, um nicht die Druckverhältnisse im Thorax zu stürmisch zu ändern. Als Einschnittstelle wählt man, falls kein Empyema necessitatis vorliegt, den 4., 5. oder bisweilen auch den 6. Intercostalraum, u. zw. legt man den Schnitt, von der Mamillarlinie beginnend, mindestens 5 *cm* nach außen.

Zwei Öffnungen anzulegen, ist absolut unnütz, wenn nur die eine Öffnung dem Eiter völlig freien Abfluß bietet und höher liegt als das Zwerchfell. Die Operationswunde mag, mit Ausnahme mancher Fälle von Empyema necessitatis (s. u.), am besten an der Seitenwand liegen; sie muß an der Hinterfläche des Thorax angebracht werden, wenn dem abgekapselten Exsudate von vorn oder von der Seite her nicht beizukommen ist. Jedenfalls bringt die Lage des Schnittes an dieser Stelle einige Unzuträglichkeiten mit sich; sie verhindert oft die Rückenlage und führt leichter zu Verschiebung und Verschließung der Drains.

Den Schnitt sollte man nicht tiefer legen als in den 6. Intercostalraum, außer wenn man annehmen kann, daß das Zwerchfell sehr schlaff und funktionsunfähig ist. Wird durch ergiebige Drainage bis an die Wirbelsäule und durch öfteres Aufrichten der Kranken für genügenden Abfluß der sich ansammelnden Flüssigkeit gesorgt, so ist eine tiefere Schnittführung (an den abhängigsten Partien der Wundhöhle) nicht nur nicht notwendig, sondern sogar unvorteilhaft, da das Drainrohr durch das aufsteigende Zwerchfell abgeknickt oder – und das ist namentlich bei kurzen Drains der Fall – durch Granulationen, die sich auf dem Zwerchfell bilden, verlegt wird; in beiden Fällen kommt es, wie wir uns oft überzeugt haben, zur Retention des Eiters mit ihren Folgen: Fieber, Druck auf die sich entfaltende Lunge, Herabdrängung des Zwerchfells und Zersetzung des Pleurainhaltes.

Es ist von der äußersten Wichtigkeit, den Schnitt so breit als möglich zu machen, damit der Eiter freien Abfluß hat und damit man bequem mit dem Finger in die Thoraxhöhle hineingelangt, um die aufgelagerten, die Heilung hindernden Pseudomembranen abzulösen und zu entfernen; denn durch diese, neuerdings wieder von chirurgischer Seite (König) empfohlene Manipulation werden die Bedingungen für eine schnelle und vollkommene Restitution entschieden günstiger.

Ich halte die Forderung, den Schnitt möglichst breit zu machen, für unerläßlich, wenn man die Schnittoperation ohne permanente Aspiration ausführen will. Theoretisch und für einfachere und unkompliziertere Fälle, in denen man das Bülausche Verfahren anwendet, scheint ja auch eine kleine Öffnung genügend, aber man wird sich doch überzeugen, daß bei Anwendung von Kathetern mit relativ engem Lumen der Abfluß öfter stockt, als im Interesse einer schnelleren Heilung gut ist. Allerdings scheint man in der neuesten Zeit unter dem Einflusse der Lehre von Bier wieder bei Eröffnung von Abscessen die Anlegung kleinster Schnitte zu bevorzugen; aber ich glaube, daß man sogar bei den allereinfachsten Fällen mit der Zeit doch wieder zu der breiten Schnittführung zurückkehren wird, da die frühzeitige Verklebung oder Verstopfung der Schnitt- und der Abflußöffnung, trotz aller Versuche, sie genügend lange offen zu halten, für die Privatpraxis große Unzuträglichkeiten schafft.

Nachdem die Entleerung der Flüssigkeit vollendet ist, führt man ein oder noch besser zwei kleinfingerdicke 8–10 *cm* lange Drainröhren möglichst tief in den Thorax hinein, die jedoch mit ihrem inneren Ende nicht an die Brustwand, die Lunge oder das Zwerchfell stoßen dürfen.

Um die Einführung der Drains bei engen Intercostalräumen zu erleichtern, empfehle ich, sie stark mit Vaselin zu bestreichen und sie bei der Einführung am inneren Ende etwas zu komprimieren. Nach der Einfettung pflege ich sie in Jodoformpulver zu wälzen.

Um das Hineingleiten der Drains in die Thoraxhöhle zu verhindern, steckt man durch ihr äußeres Ende eine große Sicherheitsnadel, und zieht durch diese oder noch besser durch die Wand der Drains einen Faden, der um den Thorax herumgeführt und dann verknüpft wird. Der Druck der Sicherheitsnadel auf die Weichteile wird durch Unterlage von kleinen Wattestückchen, die mit Vaselin eingefettet und mit Jodoform bestäubt sind, verhindert. Dann legt man, nachdem durch Lagerung des Kranken und starke Exspirationsbewegungen alle Flüssigkeit aus dem Thorax möglichst entfernt ist, unter Beibehaltung der Drainröhren, einen dichten Verband an, erneuert denselben, so oft er durchtränkt ist, was in den ersten Tagen sehr häufig der Fall ist, und überzeugt sich von der Durchgängigkeit der Röhren. Allmählich wird die Sekretion geringer; die Drainröhren, bei deren Handhabung man vorsichtig zu Werke gehen muß, um nicht neugebildete Adhäsionen zu zerreißen, können nicht mehr so weit als früher vorgeschoben werden, die Abstoßung von fetzigen Membranen nimmt ab; zuletzt bleibt nur noch eine wenig absondernde Fistel übrig und auch diese schließt sich nach kürzerer oder längerer Zeit.

Wenn man sich beim Verbande des von mir vielfach erprobten Jodoforms bedient, so ist die Anlegung des Verbandes so einfach, daß ihn auch eine geschulte Wärterin anlegen kann, da meiner Erfahrung nach ein luftdichter Abschluß durchaus nicht nötig scheint. Mit Hilfe des Jodoforms können wir das Hauptziel der therapeutischen Bestrebungen, die Heilung ohne Zersetzung der Wundsekrete und schnellste Beschränkung der Sekretion bei völliger Entfaltung der Lunge, sicher erreichen. Es gelingt auf diese Weise in kürzester Frist selbst ein sehr jauchiges Exsudat geruchlos zu machen. In ähnlicher Weise scheint die von einigen Autoren mit günstigem Erfolge geübte Jodoformmulltamponade der Pleura zu wirken; doch glaube ich, daß der nötige öftere Wechsel der großen Tampons, für die Kranken schmerzhaft und störend ist.

Die Dosis des Jodoforms und die Intervalle, in denen es zur Verwendung kommt, richten sich nach den individuellen Verhältnissen des Falles: bei reinen, unkomplizierten Fällen genügen 2–3 *gr* in den ersten 3–4 Tagen und später noch geringere, in Zwischenräumen von mehreren Tagen beim Verbandwechsel zu applizierende Mengen. Man kann das Mittel direkt in die Pleurahöhle schütten oder es vermittels der mit Vaselin bestrichenen und dann in Jodoform in Substanz getauchten Drains einführen, wobei das Pulver bis in die entferntesten Teile des Hohlraumes gelangt.

Intoxikationserscheinungen als Folge der Resorption von Jodoform habe ich nicht beobachtet und bin der Überzeugung, daß bei der Anwendung so geringer Mengen eine Resorption des Pulvers wohl kaum statthaben kann, wenn nur für genügenden Abfluß des Eiters aus der Pleurahöhle Sorge getragen wird. Bei den bis jetzt beobachteten Fällen von Vergiftung durch Jodoform hat wohl das feste Einstopfen des Mittels in die Wundhöhle die Resorption begünstigt; doch wird man immerhin auch bei umsichtiger Anwendung des Mittels in kleinen Dosen, ohne Anwendung von mechanischem Druck, also bei bloßem Einpulvern, genau auf den Eintritt der jetzt so wohlbekannten Symptome der Jodoformintoxikation, namentlich die Veränderungen der Sprache, die Temperatursteigerung und die Aufgeregtheit achten müssen.

Jedenfalls habe ich seit dem Jahre 1879, wo ich das Jodoform zum ersten Male anwendete, die Irrigationen der Pleura nicht mehr in Anwendung gezogen. Ich halte diese Ausspülungen sogar für direkt schädlich, da sie eine Asepsis der Höhle unmöglich machen, die Eiterung und Verjauchung begünstigen, leicht zu Intoxikation führen, wie z. B. das schnelle Auftreten von Carbolurin nach Carbolausspülungen beweist, und schließlich auch die schnelle Entfaltung der Lunge hindern.

Die wirkliche Desinfektion einer vielfache Ausbuchtungen zeigenden Höhle ist wohl ebenso unmöglich, wie die der jauchenden Innenfläche des Uterus, zumal da ja die Erreger der Jauchung gewöhnlich tief im Gewebe zu sitzen pflegen. Die bloße Möglichkeit ungestörten Abflusses, wie sie ein ergiebiger Schnitt mit permanenter Thoraxöffnung setzt, ist meines Erachtens neben der Anwendung pulverförmiger, antiseptischer Substanzen, die die Entwicklung der Keime wegen ihrer feinen Verteilung am ehesten hindern, das beste Mittel gegen die Zersetzung.

Natürlich liegen die Verhältnisse anders und erfordern Modifikationen der Operation und Nachbehandlung, wenn das Lungengewebe erkrankt ist, wenn schwere sonstige Komplikationen vorhanden sind, oder wenn der Prozeß der Kompression zu lange bestanden hat.

Zur Beantwortung der Frage, ob man ein Empyema necessitatis am besten an der prominentesten Stelle operieren solle, hat ein Fall meiner Beobachtung einen

wichtigen Beitrag geliefert. Da die Vorwölbung den zweiten Intercostalraum einnahm, also sehr ungünstige Bedingungen für den Abfluß des Eiters gesetzt hätte, so wurde der Schnitt an der üblichen tieferen Stelle gemacht und nicht nur eine sehr schnelle Heilung des Empyems selbst, sondern auch das Verschwinden der Vorwölbung im zweiten Intercostalraum binnen drei Tagen herbeigeführt. Dadurch ist auch der Beweis geliefert, daß das Empyema necessitatis nicht immer der Ausdruck einer Nekrose der Pleura, sondern nur eine Folge der Ausweitung und Verdünnung der Brustwand ist.

In den relativ seltenen Fällen von doppelseitigem Empyem ist auch bei Kindern die Schnittoperation, u. zw. zuerst auf der Seite der größeren Ansammlung vorzunehmen und nach genügender dauernder Entfaltung der Lunge, also etwa 8 bis 14 Tage nach der Operation, diese auch auf der anderen Seite auszuführen. Durch Punktion verschlechtert man bei Empyem von längerer Dauer nur den Kräftezustand.

Ein weiterer Punkt, der besprochen zu werden verdient, ist die Frage der Rippenresektion, für welche Operation man sich nach dem Vorgange von König wohl durchgängig entschieden hat. Ich will zwar die Ansicht derer, die für diese Operation in jedem Falle plaidieren, nicht als absolut falsch hinstellen, möchte aber betonen, daß ich in allen meinen Fällen die Entfernung eines Rippenstückes stets unterließ, ohne daß dadurch der Heilungsprozeß, selbst bei sehr verengten Intercostalräumen, ungünstig beeinflußt worden wäre. — Ich bestreite nicht, daß die ja sehr leicht ausführbare Entfernung eines Rippenstückes in manchen Fällen dringend indiziert sein mag, und daß sie in jedem Falle den Abfluß des Eiters erleichtert, aber ich glaube, durch das Einlegen zweier dicker, genügend langer Drainröhren stets eine genügende Weite der Öffnung in der Thoraxwand hinreichend lange erreichen zu können, so lange eben das Kaliber der Röhren nicht geändert wird. Ich habe nicht nur gesehen, daß sehr reichliche Granulationen, die sich in dem Wundkanal bildeten, binnen wenigen Tagen unter dem Drucke der Gummiröhren verschwanden, sondern auch in Fällen, in denen gleich nach der Operation der kleine Finger nur mit Mühe zwischen den Rippen hindurchgedrängt werden konnte und in denen zwei kleinfingerdicke Drains nur mit bedeutender Verengerung ihres Lumens eingeführt werden konnten, beobachtet, daß nach wenigen Tagen die Rippen auseinanderwichen und den Zeigefinger bequem passieren ließen. Ich bin demnach der Ansicht, daß auf die obenerwähnte Weise die Rippenresektion, wenn auch nicht umgangen, so doch auf besonders ungünstige Fälle beschränkt werden kann (s. u.). Es gereicht mir zur Genugtuung, daß in neuerer Zeit endlich die Stimmen sich mehren, die für die einfache Schnittoperation ohne Rippenresektion plaidieren.

Wenn die Wiedereinführung der Drains, falls ihre Entfernung behufs Reinigung von verstopfenden Pfröpfen nötig geworden sein sollte, Schwierigkeiten macht — bei reichlich mit Carbol- oder Borvaselin bestrichenen Röhren ist dies nur selten der Fall —, so genügt es meist, vor dem Einschieben der Drains den Kanal mit dem Zeigefinger zu erweitern. Je mehr die Heilung vorschreitet, desto mehr kann man die im Anfange der Behandlung bis zur Wirbelsäule reichenden Drains verkürzen, und, falls es nötig sein sollte, auch jetzt noch den Abfluß zu befördern — ich habe eine solche Notwendigkeit nie beobachtet — so erreicht man diesen Zweck am besten dadurch, daß man durch ein weiteres, im Eingange liegendes Drainrohr ein engeres, beliebig langes, hindurchschiebt, welches man dann wiederum entsprechend dem Vordringen der Granulationen verkürzt. Wenn der Fistelkanal sich unter diesen Kautelen auf 4—5 *cm* verkürzt hat, so kann man die Drains überhaupt weglassen und nur einen entsprechenden Bausch von Gaze durch die Brustwand führen, denn man hat nun die Garantie, daß die Höhlung auch wirklich bis auf den vorliegenden Fistelgang geschlossen ist, und daß nicht etwa in das Lumen hereinwuchernde Granulationen eine definitive Verheilung bloß vortäuschen. Schließlich möchte ich noch bemerken, daß ich namentlich gleich nach der Operation stets deshalb zwei Röhren anwende, weil so die Chancen für den Abfluß des Eiters und demnach für die Wiederentfaltung der Lunge die denkbar günstigsten sind; selbstverständlich müssen die Röhren zahlreiche und große Öffnungen haben. Handelt es sich nur noch um einen Fistelkanal, d. h. umwachsen

die Granulationen im vorderen Teile des Ganges das Drainrohr sehr eng, so ist es besser, das Anfangsstück des Drains nicht mit Löchern auszustatten, da die Granulationen in dieselben hineinwachsen, das Lumen verlegen und bei der Herausnahme des Rohres (behufs Reinigung) zu Blutungen Veranlassung geben.

Es ist leicht ersichtlich, daß der Nachbehandlung der wesentlichste Anteil an dem schließlichen Erfolge des operativen Eingriffes beizumessen ist, und es muß deshalb vor allem darauf geachtet werden, daß das Hauptziel der Behandlung, die skrupulöseste Entleerung oder Reinhaltung der Pleurahöhle, in ausgiebiger Weise erreicht wird. Dafür ist aber das erste Erfordernis, daß die Pleurawunde genügend offen bleibt, um dem Sekrete freien Abfluß zu gestatten. Wie dies erreicht werden kann, ist in den vorstehenden Zeilen auseinandergesetzt worden. Einen sicheren Maßstab dafür, ob eine solche Stockung des Sekretes im Innern des Thorax stattfindet, hat man an dem Verhalten der Temperatur und des Allgemeinbefindens der Patienten, da sich bei dem geringsten Grade von Sekretverhaltung, selbst wenn das Sekret noch keinen üblen Geruch angenommen hat, schon Temperatursteigerung und Verschlechterung des Allgemeinbefindens einzustellen pflegen. Morgentemperaturen über 37° und Abendtemperaturen über 37·3° sind schon Warnungssignale, die an Zurückhaltung des Eiters denken lassen müssen. Selbstverständlich kann das Auftreten von Fieber aber auch durch andere Komplikationen bedingt sein, z. B. durch Tuberkulose etc.

Will man durchaus Irrigationen vornehmen, wovon ich, wie erwähnt, dringend abrate, so kann man die Wunde, wie dies Fräntzel nach dem Vorgange von Bardeleben empfiehlt, durch eine, nicht ganz kreisrunde, silberne Kanüle, die an ihrem äußeren Ende eine Metallplatte wie die Trachealkanüle trägt, offen erhalten, und durch die Kanüle hindurch die Ausspülungen in der obenbeschriebenen Weise, je nach Bedürfnis ein bis zweimal täglich, vornehmen. Durch Lagewechsel des Kranken, durch Verschiebung der Katheter oder Drains, kann man die Berührung der Pleurafläche mit den antiseptischen Substanzen fördern. Durch Erheben des Patienten an den Füßen (König) soll man den Abfluß der zur Ausspülung verwendeten Flüssigkeit und des eiterigen Sekretes ebenfalls sehr begünstigen; ich glaube, daß man diese Maßnahmen völlig entbehren kann, da eben Ausspülungen nicht notwendig sind. Man beobachte, wenn man gegen meine Erfahrung durchaus irrigieren will, dann aber stets die Vorsicht, nicht zu viel und nicht zu stürmisch einzugießen, da man die neugebildeten, zur ferneren Heilung so notwendigen Adhäsionen zerreißen und bei zu großen Flüssigkeitsmengen durch Änderung der Druckverhältnisse im Thorax Atemnot hervorrufen kann. Am besten ist es, nicht mehr als 150 bis 200 cm^3 auf einmal einströmen und diese Menge erst wieder abfließen zu lassen, bevor man neuen Zufluß gestattet.

Wenn man Ausspülungen mit antiseptischer Flüssigkeit anwendet, so muß man stets berücksichtigen, daß infolge der starken Resorption von der Pleura aus leicht Allgemeinintoxikation, Reizung der Nieren u. s. w. auftritt.

Leichtenstern hat die plötzlichen Todesfälle bei pleuritischen Exsudaten einer, auf einer umfangreichen Kasuistik basierenden, eingehenden Darstellung unterzogen, und v. Dusch hat die Vermutung ausgesprochen, daß bei den Ausspülungen Stücke von Thromben aus der komprimierten Lunge losgelöst und in den Kreislauf gebracht werden, wo sie Embolien größerer Arterien bewirken. Diese Ursache kann, meiner Auffassung nach, jedenfalls nur in einer sehr geringen Anzahl von Fällen wirksam sein; in den meisten Fällen handelt es sich wohl eben nur um eine plötzliche Circulationsstörung, um Herz- oder Gehirnanämie, um eine reflektorische Hemmung vom Vagusapparate aus (im Respirationscentrum), oder um plötzliche Herzlähmung etc.

Die plötzlichen Todesfälle beim Bruststich kommen wohl meist bei Kranken vor, die aus Indicatio vitalis operiert werden, und hier ist natürlich die Möglichkeit, daß der Tod auch ohne Operation erfolgt wäre, nicht in Abrede zu stellen. Nichtsdestoweniger ist ja Tod durch Chok auch in solchen Fällen möglich, aber es wird sich dann wohl stets um Kranke handeln, die schon vorher besondere Schwächezustände zeigen.

Auberue hat Krampfanfälle beschrieben, die besonders beim Ausspülen der Pleura auftreten und bisweilen unter Verlust des Bewußtseins zum Tode führen, bisweilen sich nach einem kurzen

intervall wiederholen, ohne üble Folgen zu haben. Die Zuckungen sollen häufig auf der der kranken Pleura entsprechenden Seite stärker ausgesprochen sein. Fälle leichterer Art, wo die Zuckungen auf einer Körperhälfte, gewöhnlich auf der erkrankten Seite, auftreten, hat Weill als Hemichoreé pleurétique bezeichnet. Bei einigen Kranken bleibt eine Lähmung der von den Zuckungen betroffenen Körperhälfte und in seltenen Fällen Anästhesie der Teile zurück. Die Lähmung des Armes ist gewöhnlich stärker ausgesprochen als die des Beines.

Von Lépine ist eine mit Muskelatrophie verbundene Paralyse des Armes der kranken Seite beobachtet worden.

Zu den üblen Vorkommnissen bei Ausspülungen, aber auch in Fällen, wo nach der Empyemoperation Katheter oder Drainröhren in den Thorax eingeführt werden, gehört das Verschwinden eines der bei dem Verfahren benutzten Gegenstände (Instrumente, Röhren, Schwämme oder Verbandmaterial) in der Pleurahöhle, und man muß deshalb sein besonderes Augenmerk auf die sorgfältige Befestigung aller Teile der benutzten Apparate und Verbandstücke richten. Ich rate deshalb, Gummidrains oder Katheter, auch bei enger Öffnung und scheinbar schon kurzem Kanale, nie in die Wunde einzuführen, ohne sie am äußeren Ende mit einem doppelten Faden zu durchbohren, der dann mit Heftpflasterstreifen an der Thoraxwand befestigt oder — was noch besser ist — um den ganzen Thorax herumgeführt und verknotet wird.

Je eher sich Adhäsionen bilden, desto günstiger ist die Prognose; man lasse sich aber nie durch den Widerstand von Granulationen am Eingange der Thoraxwunde, welche das Einschieben der Drains verhindern, zu der trügerischen Annahme verleiten, daß die Verkleinerung der Höhle schon bis zum Verschlusse fortgeschritten sei; denn man wird, wenn man, auf dieser Annahme fußend, die äußere Wunde zuheilen läßt, bald durch Fieber und Zersetzung des Sekretes davon in Kenntnis gesetzt werden, daß eine Verkleinerung der Höhle nicht stattgefunden hat, und daß nur die Verengerung des Wundkanales durch Granulationen, hinter denen die Höhle noch eine beträchtliche Ausdehnung haben kann, den Grund für die falsche Annahme bildete. Hat sich in solchen Fällen die Thoraxwunde so verengert, daß das Drainrohr die Öffnung nicht mehr passieren kann, so muß sie durch Laminaria, Preßschwamm oder auf blutigem Wege erweitert werden.

Diese Vorsichtsmaßregeln gelten für alle Fälle von operiertem Empyem; denn wenn man das Drainrohr zu schnell verkürzt, wenn es eine falsche Lage hat, z. B. in einem sehr schräg verlaufenden oder winkelig geknicktem Kanale liegt, oder wenn es durch das aufsteigende Zwerchfell, durch Granulationen oder durch die Lunge selbst an seinem inneren Ende verschlossen wird, so tritt eine Stockung des Sekretes ein. Deshalb ist es von Wichtigkeit, die erste Verkürzung des Drainrohres nicht zu zeitig vorzunehmen, ferner darauf zu achten, daß seine Länge um mindestens 2 *cm* die vermutliche Länge des Fistelkanales der Brustwand übertrifft, und endlich, mit der weiteren Verkürzung oder gar Herausnahme des Rohres zu warten, bis man sich durch Einführung eines Katheters überzeugt hat, daß innerhalb der Thoraxwand völliger Verschluß erzielt ist. Nun kann man das Drainrohr ohne Gefahr fortlassen.

Wenn sich Fisteln mit callösen Rändern in der Pleurahöhle durch den Druck der Drainageröhren oder Katheter gebildet haben, muß man manchmal die Spaltung und Auskratzung vornehmen.

Ich habe in einem Falle bei einer seit drei Jahren bestehenden, 17 *cm* langen, durch die ganze Pleurahöhle sich erstreckenden Fistel, die trotz ergiebiger Erweiterung mit Bougies und trotz der Einführung kurzer Drains sich immer wieder schloß und zu Sekretstockungen Veranlassung gab, dadurch Heilung innerhalb sechs Wochen erzielt, daß ich ein Drainrohr von der Länge des ganzen Kanales einführte und es durch die sich central bildenden Granulationen herausdrängen ließ. Hier handelte es sich wahrscheinlich um eine am inneren Ende des Ganges liegende größere Ausbuchtung, in der es so lange zu Eiterretention kommen mußte, als das peripher gelegene Stück des Kanales sich hinter (central von) dem zu kurzen Drainrohr durch Granulationen verschloß. Von dem Augenblicke an, als der Kanal durch den langen Drain in seiner ganzen Ausdehnung offengehalten wurde, hatte der Eiter des Recessus seinen Abfluß, die Höhle verkleinerte und verschloß sich, und nun konnte auch der Fistelgang obliterieren. Der Fall scheint mir deshalb wichtig, weil er die Richtigkeit der von mir dargelegten Anschauungen sehr schlagend demonstriert. Trotz der Rippenresektion bei der Thorakotomie hatte sich, infolge der Vernachlässigung wichtiger Prinzipien bei der Nachbehandlung, eine dauernde Fistel von sehr beträchtlicher Länge etabliert, deren Verschluß ohne operativen Eingriff völlig gelang.

Ist die Wunde unter allmählicher Verkleinerung der Höhle verheilt, so erfolgt bisweilen sofort völlige Wiederherstellung, so daß die beiden Thoraxhälften keine Unterschiede erkennen lassen; meist jedoch wird eine mehr oder minder ausgebildete Difformität des Thorax auf der kranken Hälfte und eine Differenz in der Respirationstätigkeit für längere oder kürzere Zeit zurückbleiben.

Ist die Adaptionsfähigkeit des Thorax oder die Wiederentfaltungsfähigkeit der Lunge ungenügend und tritt demgemäß ein merkbarer Stillstand in der Ausgleichung der bestehenden Störungen ein, da die Verkleinerung der Höhle nicht zunimmt, so halte man sich nicht lange mit reizenden Einspritzungen (Jodkalium, Jodtinktur u. a.), die die Granulationsbildung befördern sollen, aber nicht befördern, auf, sondern schreite zur Resektion einer oder mehrerer Rippen, die um so leichter auszuführen ist, je früher sie vorgenommen wird und besten Erfolg verspricht, solange noch nicht durch die später sicher erfolgenden stalaktitenförmigen Kalkablagerungen und Verknöcherungen die Verbindung der Rippen untereinander sehr innig geworden ist.

Die Resektion wird am besten in der Umgebung der Stelle des primären Schnittes, dessen Öffnung sich unterdessen durch Granulationen verkleinert hat, vorgenommen, so daß gewissermaßen nur die primäre Wunde vergrößert wird; eine Gegenöffnung anzulegen empfiehlt sich im Interesse der Entfaltung der Lunge nicht, sofern die Resektion so ergiebig vorgenommen wird, daß die Verkleinerung des Umfanges der Thoraxhöhle der Größe der Entfaltung der Lunge entpricht.

Die Regel ist, daß man umsomehr von der Brustwand fortnehmen muß, je größer die Höhle ist; nur so kann man zu einem sicheren Resultate kommen, ohne den Kranken durch profuse Eiterung oder wiederholte Operationen zu schädigen. Man soll eben nicht bloß Abfluß für den Eiter schaffen, sondern man soll die Höhle dauernd beseitigen. Von diesem Gesichtspunkte aus ist auch die, unter dem Namen Estlandersche Operation bekannte, Resektion großer Teile der Brustwand, neuerdings namentlich von Schede, in vorzüglicher Weise ausgebildet worden; denn durch Schedes Operationsmethode wird dem früher unerfüllbaren Postulat, den Schluß der Brustfisteln auch dann herbeiführen zu können, wenn die starren Wandungen der Pleurahöhle sich der anscheinend nicht mehr ausdehnungsfähigen Lunge nicht zu adaptieren vermögen, in ausgezeichneter Weise dadurch Rechnung getragen, daß man im ganzen Bereiche der Empyemhöhle nicht nur die Rippen, sondern auch die starren Zwischenteile wegnimmt, so daß nur ein Haut- resp. Hautmuskellappen samt der Scapula übrig bleibt, der sich der Lunge gut anschmiegt und mit ihr verwächst. Die Heilung ist hier so vollkommen, daß nach Vollendung der Vernarbung, wenn dem Patienten wieder Bewegung der Arme gestattet werden darf, die Lunge sich allmählich ausdehnt und leidlich atmet, ja daß sogar der verstümmelte Thorax ein normales Ansehen gewinnt und die Skoliose der Wirbelsäule sich verliert. Schede hat in dieser Weise von 7 Kranken 5 geheilt, ein vortreffliches, kaum zu erwartendes Resultat, wenn man bedenkt, daß alle derartigen Patienten sonst eine sichere Beute der amyloiden Degeneration geworden wären.

In neuerer Zeit sind verschiedene Modifikationen dieser Methode angegeben worden, z. B. von Sudeck u. Simon. Auch hat man bei chronischen Empyemen nach dem Vorgang von Fowler u. Delorme eine „Decortication der Lunge“ ausgeführt, d. h. die pleuritischen Schwarten systematisch abgeschält. Kurpjuweit hat 56 Fälle aus der Literatur zusammengestellt; danach soll Heilung in 35·7%, Besserung in 19·7%, keine Heilung in 33·9%, Tod in 10·7% erfolgt sein.

Bei dem traumatischen Empyem nach Stich- oder Schußwunden sah Schede unter 11 Fällen der ersten Art nur 3mal, unten 9 der letzten 2mal Verjauchung eintreten. Hier ist es am besten, um Sepsis zu vermeiden, dem Vorschlage Küsters zu folgen, d. h. mit einer durch die – ja meist vorn oder seitlich gelegene – Wunde eingeführten langen Sonde den untersten, tiefsten Teil des Pleuraraumes aufzusuchen, hier zu inzidieren und dann eine ordentliche Desinfektion der Höhle

einzuleiten. Unter 20 so behandelten Fällen hat Schede nur 2 durch Kollaps bei bestehender Myokarditis und durch Hämoperikardium verloren. Die Statistik der Empyemoperationen ist jetzt überhaupt eine sehr günstige und schwankt zwischen 84–94% Genesungen; sie ist aber unsicher, da eigentlich die Fälle der einzelnen Beobachter nicht direkt vergleichbar sind.

Beim Empyem der Phthisiker ist in allen Fällen, in denen die Erscheinungen sehr vorgeschrittener Tuberkulose fehlen, die Entleerung des Eiters entweder durch die Radikaloperation oder durch das Bülausche Verfahren angezeigt. Die bloße Punktion sollte nur auf die Fälle beschränkt bleiben, in denen hochgradiger Kräfteverfall, kontinuierliches Fieber und ausgebreitete lokale Destruktion der Lunge günstige Erfolge der Schnittoperation sicher ausschließen.

Von mehr als bloß theoretischem Interesse ist die Feststellung des Mechanismus der Wiederentfaltung der komprimierten Lunge bei eröffneter Brusthöhle (nach der Empyemoperation). Die Verkleinerung der entsprechenden Thoraxhälfte durch das Zusammentreten der Rippen, das Heraufrücken des Zwerchfells und die Verlagerung des Mediastinum, sowie die Granulationsbildung reichen, wie Roser mit Recht bemerkt, zur Erklärung durchaus nicht aus, und man muß als wichtigen Faktor für das Zustandekommen der Entfaltung der Lunge die vom Hilus aus nach der Peripherie fortschreitende Verwachsung der Pleura durch sprossendes Bindegewebe ansehen. Doch auch diese Annahme löst noch nicht alle Schwierigkeiten, da in vielen Fällen, wenn die Lunge sich sehr schnell entfaltet, unmöglich eine so beträchtliche Bindegewebsentwicklung stattgefunden haben kann. Unter solchen Verhältnissen hat die von Weißgerber gegebene Erklärung, nach welcher der in der nicht affizierten Lunge und in dem noch etwa atmenden Teile der erkrankten Seite während der Exspiration erzeugte positive Druck – der sich wegen der Kommunikation der Bronchien untereinander ja auch in den komprimierten Partien geltend machen muß – die Aufblähung der kollabierten Teile bewirkt, viel Ansprechendes; doch spielt natürlich auch hier stets die Verwachsung der Pleurablätter bei der völligen Restitution eine nicht bedeutungslose Rolle.

Meiner Auffassung nach erweitert nicht bloß der innere Luftdruck die Lunge, sondern der Nachlaß der abnormen – unter dem Einflusse des fremden intrapleuralen Mediums erfolgenden – tonischen Kontraktion, resp. Retraktion der Lunge gibt erst der Inspiration die Möglichkeit, zu wirken, d. h. wieder ein größeres Volumen der Lunge zu erfüllen. Je größer nach Verringerung der die Pleura trennenden Flüssigkeitsschicht bei jeder Inspiration die Abnahme des abnormen intrapleuralen Druckes wird, je größer die Nachgiebigkeit der Lunge für die Mittel der Erweiterung des Thorax, d. h. für den Zug der Brustwand ist, desto mehr Luft kann selbstverständlich wieder in das Bronchialsystem und in die Lunge selbst eintreten und desto mehr Luft muß auch schon bei der Inspiration aus der Pleurahöhle ausgetrieben werden.

Einen wichtigen Aufschluß über die Art der Wiederherstellung der Funktion der Lunge nach Operationen bietet ein von Herz mitgeteilter Fall meiner eigenen Beobachtung. Bei einer an hochgradiger Herzinsuffizienz leidenden Patientin mit jauchigem Empyem, die nur wegen Indicatio vitalis operiert wurde, trat binnen 3 Tagen eine völlige Wiederentfaltung der Lunge ein, und bei der Sektion der nach 6 Tagen einem Anfalle von Herzschwäche erlegenen Patientin ergab sich, daß die vollständig ausgedehnte Lunge nur durch ganz feine hauchartige Verklebungen fixiert war.

Dieser Befund beweist mit aller Evidenz, daß zur Entfaltung der Lunge weder Granulationsbildung, noch feste Adhäsionen, sondern nur der Abfluß des Eiters und günstige Bedingungen für den Eintritt der Luft in das Organ vorhanden zu sein brauchen.

Literatur: Im folgenden sind nur die wichtigsten Monographien aufgeführt und ferner solche nach 1894 erschienene Arbeiten, auf die im Text Bezug genommen ist. Im übrigen verweise ich auf meine Bearbeitung der „Erkrankungen des Brustfells" in Nothnagels spezieller Pathologie u. Therapie, Wien 1894, in der eine umfassende Literaturübersicht gegeben ist, ferner auf die verschiedenen Jahresberichte (Virchows A., Schmidt, Schwalbe etc.). Meine Monographie ist in englischer Übersetzung mit dankenswerten klinischen und bibliographischen Ergänzungen von John H. Musser (Nothnagels Practice, Philadelphia 1903) erschienen.

1. Monographien: Béclère, Les rayons X et le diagnostic des maladies internes. Paris 1903. – Bouchard, Traité de radiologie médicale. Paris 1904. – L. Bouveret, Traité de l'empyème. Paris 1888. – Fräntzel, Krankheiten der Pleura. v. Ziemssens Handb. 2. Aufl. IV. – Gerhardt, Die Pleuraerkrankungen. Deutsche Chirurgie. 43. Lieferung. 1892. – G. Holzknecht, Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brusteingeweide. Hamburg 1900. – Leichtenstern, Artikel Pleuritis in Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. 1878, III, 2. – Skoda, Die Perkussion und Auscultation. Wien 1864. – Stokes, Die Brustkrankheiten, übersetzt von Fr. J. Behrend. Leipzig 1844. – Sydenham, Opera universa. Lugduni Batavor. 1741. – L. Traube, Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. II u. III. Berlin 1872 u. 1874. – H. Unverricht, Krankheiten des Brustfells und des Mittelfells. Ebstein-Schwalbes Handbuch der praktischen Medizin. 2. Aufl. I. Stuttgart 1905. – Weil, Handbuch und Atlas der topographischen Perkussion. 2. Aufl. Leipzig 1880. – M. A. Wintrich, Krankheiten der Respirationsorgane. Virchows Handbuch der spez. Pathologie u. Therapie. V, 1. Erlangen 1854.

2. Einzelarbeiten: Aschoff, Zur Ätiologie der serösen Pleuritis. Ztschr. f. kl. Med. XXIX, H. 5 u. 6. – R. Bernard, Emploi du sérum gélatiné dans les pleurésies hémorrhagiques. Lyon méd. 1901, Nr. 41. – Bibergeil, Ergebnisse cytologischer Untersuchungen. Senator-Festschrift. Berlin 1904. – Dreesmann, Saugbehandlung bei eiteriger Pleuritis. Med. Kl. 12. Aug. 1906. – F. Hamburger, Über paravertebrale Dämpfung und Aufhellung bei Pleuritis. Wr. kl. Woch. 1906, Nr. 14. – Korányi, Art. Lungenentzündung, Eulenburgs Real-Encyclop. 3. Aufl. – Krönig, Die Pleura-

punktion auf physikalisch-physiologischer Basis und in vereinfachter Form. Med. Kl. 1906, Nr. 6. — Kurpjuweit, Über die Decortication der Lunge bei chronischen Empyemen. Bruns Beiträge, 1902, XXXIII. — Lehmann u. Schmoll, Perikarditis im Röntgenbilde. F. d. Röntg. 1905/06, IX. — R. Pollak, Über paravertebrale u. parasternale Perkussionsbefunde bei Pneumonie. Wr. kl. Woch. 1906, Nr. 40. — Preisich u. Flesch, Über den diagnostischen Wert cytologischer Untersuchungen von Exsudaten. Berl. kl. Woch. 1904, Nr. 45. — Rauchfuß, Verh. d. Ges. f. Kinderheilk. Breslau 1904. — O. Rosenbach, Zur Lehre von der Pleuritis diaphragmatica. Münch. med. Woch. 1898, Nr. 50; Über pseudopulmonale und pseudopleurale Geräusche (Muskelknacken und Muskelknarren). Wr. kl. Rdsch. 1899, Nr. 26; Über lokalisierte Stauungen und Ergüsse bei Herzkranken nebst Bemerkungen zur funktionellen Diagnostik der Übergangsformen von Exsudat und Transsudat, Münch. med. Woch. 1901, Nr. 14. — G. Sagianz, Über das Verhalten der Leukocyten bei Pleuritis. Zbl. f. i. Med. 1904, Nr. 1. — Schönborn, Gefrierpunkts- u. Leitfähigkeitsbestimmungen. Wiesbaden 1904; Die Kryoskopie der Transsudate u. Exsudate. Fortschr. d. M. 1905, Nr. 4. — Simon, Die offene Behandlung der schwieligen Lungenfellentzündung. D. Z. f. Chir. LI. — Stürtz, Zur Diagnose der Pleuraadhäsionen an Perikard und Zwerchfell. F. d. Röntg. 1903/04, VII. — Sudeck, Eine Modifikation der Schedeschen Thoracoplastik bei totalem Empyem. D. Z. f. Chir. XLVII. — Widal u. Ravaut, Applications cliniques de l'étude histologique des épanchements séro-fibrineux de la plèvre (Cytodiagnostic). Cpt. r. de Biol. Paris 1900. — A. Wolff, Transsudate u. Exsudate. Ztschr. f. kl. Med. XLII, H. 5. u. 6. — G. Zülzer, Über Pleuritis diaphragmatica. Münch. med. Woch. 1898, Nr. 47. *O. Rosenbach.*

Brusthöhle. Cavum thoracis, im weiteren Sinne gleich Brust, Brustregion, Oberleib (im Gegensatze zum Unterleib), auch Thorax, Pectus. Die Brusthöhle ist bei niederen Wirbeltieren von der Bauchhöhle (s. d.) noch nicht getrennt, beide zusammen bilden die Pleuroperitonaealhöhle, Leibeshöhle, das Cölom. Bei Säugetieren ist die Trennung durch das Zwerchfell im normalen Zustande eine vollkommene. — Wir behandeln hier, wie bei der Bauchhöhle, außer der eigentlichen Höhle selbstverständlich auch die Wandungen derselben.

A. Die Grenzen der Brusthöhle und diejenigen der „Brustregion“ sind großenteils verschieden, auch fallen sie nicht mit denen des knöchernen Thorax zusammen. Zur Brustregion im weiteren Sinne rechnet man Teile der oberen Extremität, wenigstens ihres Gürtels, und seitens einiger Autoren auch die untersten Partien des Halses; etwas enger sind die Begrenzungen des knöchernen Thorax, hauptsächlich nach oben und oben-seitlich hin, noch enger die Grenzen (Wandungen) der sog. Brusthöhle oder, richtiger, der Brusthohlräume, welche der Bauchhöhle einen sehr beträchtlichen Anteil an dem Innern des vom knöchernen Brustkorbe umschlossenen Raumes überlassen, während anderseits die Pleurakuppeln ein wenig die obere Öffnung des Thorax überragen. Wegen der Begrenzung nach unten siehe den Artikel Bauchhöhle; die Seitengrenzen ergeben sich an den unteren Partien der Brust von selbst, an dem oberen Abschnitte sind sie nur künstlich oder willkürlich zu ziehen, nach oben gegen den Hals kann man gleichfalls in verschiedener Weise trennen. Gewöhnlich zieht man die Grenze zwischen Hals und Brust von der Incisura jugularis (semilunaris superior) des Brustbeins an der (Mitte der) oberen Fläche der Schlüsselbeine zum Akromion und von hier zu dem leicht durchfühlbaren, oft auch sichtbaren Dornfortsatz des 7. Halswirbels (Vertebra prominens). Da aber bekanntlich Teile der beiden obersten Rippenpaare, die Pleurakuppen und die Lungenspitzen beiderseits über diese Grenzen hinausragen, da anderseits unzweifelhaft dem Halse angehörige Organe unter denselben liegen oder doch bei Erhebung des Schlüsselbeines liegen können, müssen wir, wenn wir nicht willkürlich, wie dies allerdings (Luschka u. a.) geschehen ist, der Brustregion Nachbargebiete annektieren wollen, auch hier, wie an dem Grenzgebiete von Brust und Bauch, ein gemeinschaftliches Gebiet statuieren. Dasselbe wird bei näherem Zusehen auch zwischen Brust und Schultergegend erforderlich werden. Eine horizontale Ebene, oberhalb deren niemals Brustorgane gefunden werden, die somit den „gemeinsamen Bezirk“ gegen die Halsgegend im engeren Sinne begrenzt, läßt sich von der Scheibe zwischen letztem Hals- und erstem Brustwirbelkörper nach vorn legen, wo sie (je nach der Haltung des Thorax u. a.) 2 bis 4 *cm* über dem oberen Rand des Manubrium sterni (Mittellinie) hinwegzieht.

B. Form und Größe der Brust. Man hat den Wert der absoluten Maße an der Brust vielfach überschätzt und ist wohl allgemein, sowohl bei Lebensversicherungs- wie Rekrutenuntersuchungen davon zurückgekommen, die Brustmaße als einzigen Anhalt für die Beurteilung des Gesamthabitus anzusehen. Mehr Wert haben die relativen Zahlen, so die Differenzen zwischen Maximum und Minimum des Brustumfanges bei tiefster Ein- und Ausatmung — ferner die Vergleiche zwischen den Durchmessern und dem Umfange der Brust im Verhältnis zur Länge des ganzen Rumpfes oder des ganzen Körpers (wobei die sog. schönen Leute mit den langen Beinen recht schlecht fortkommen).

Eine allgemein gültige Beschreibung der Brust läßt sich nicht geben, denn Form und Größe der Brust sind verschieden: 1. nach dem Alter, 2. nach dem Geschlecht, 3. individuell, 4. nach Rassen oder Stämmen, 5. nach physiologischen Zuständen (Atmung, Haltung der Arme), 6. bei häufig vorkommenden, an das Pathologische grenzenden Verhältnissen (Asymmetrie, starke Abmagerung und starker Fettansatz, Residuen von Lungen- und Pleuraaffektionen, Einwirkung der Kleidung etc.).

Altersdifferenzen. Im Anschluß an Henke (Anatomie des Kindesalters, in Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten, I, 2. Aufl.) und nach eigenen Beobachtungen soll hier zunächst das Verhalten beim Neugeborenen und Kinde kurz geschildert werden. Wir werden hiebei auch den Bauch mit berücksichtigen müssen, da sich diese Teile des Rumpfes gerade bei Kindern noch weniger scharf trennen lassen als beim Erwachsenen. In den ersten Jahren nach der Geburt fehlt dem Rumpfe vollständig die unter dem französischen Ausdruck „Taille" bekannte, schwache normale Einschnürung an der Grenze von Brust und Bauch des Erwachsenen. Im Gegenteil, gerade hier ist die größte Breite, oft auch (sagittale) Dicke des Rumpfes zu finden. Ferner nähert sich die Verlaufsrichtung des unteren Rippenrandes beim Kinde weit mehr der horizontalen, der Winkel am unteren Brustbeinende ist also größer. Auch das Zwerchfell liegt demnach mehr horizontal, d. h. seine lateralen (Rippen)teile stehen höher. Der ganze Thorax ist eben relativ kleiner, vor allem weniger hoch, die Räume im Rumpfe werden besonders von der beim Embryo und Kinde unverhältnismäßig großen Leber zu stark beansprucht. Die Umwandlung der kindlichen in die erwachsene Form der Brust besteht im wesentlichen in einer relativen Verengerung der unteren Thoraxapertur, sowie in einem Herabsinken der seitlichen Teile der Rippenränder, im Zusammenhange mit der stärkeren Entwicklung der Lungen und dem (relativen) Kleinerwerden der Leber. Dazu kommt, daß die Brust- und Lendenwirbelsäule des Neugeborenen noch weit weniger stark nach vorn vorspringt als später, allerdings auch weniger stark gekrümmt ist, so daß sich Vorteil und Nachteil bei der Brust zum Teil kompensieren. Jedoch sind die Dimensionen in der Medianebene und im Zusammenhang damit diejenigen der mittleren oder Mittelfellräume beim Kinde relativ größer, die seitlichen relativ kleiner als beim Erwachsenen. Die Brust des Neugeborenen ist mit einem von vorn nach hinten nur wenig zusammengedrückten Kegel zu vergleichen, während die Brust des Erwachsenen mehr einem Ovoid entspricht. Dort fallen die Außenwände des Thorax schräg von oben nach unten ab, von der engen Hals- zur weiten Bauchapertur, ferner ist der Querdurchmesser nicht wesentlich größer als der sagittale, eine nicht zu verkennende Annäherung an die Brustform bei Säugetieren. Die Rippen verlaufen beim Kinde mehr horizontal, das Brustbein steht höher als beim Erwachsenen. Ein Horizontalschnitt durch den mittleren Teil der Brust trifft beim Erwachsenen 4 oder 5 Rippen, beim Kinde nur 3. Die Atembewegungen

des Thorax bestehen beim Kinde mehr aus einer reinen Hebung und Senkung der Rippen als später, wo Drehungen derselben sich mehr geltend machen; von einer irgend erheblichen Verbreiterung des Thorax bei der Hebung ist also noch nicht die Rede. — Auch die Brusteingeweide zeigen beim Kinde einige Differenzen gegenüber dem späteren Verhalten, so besonders die Thymus, aber auch die Lungen. Erstere ist größer, letztere sind kleiner als später. Abgesehen von der mangelnden Verbreiterung des Thorax gestatten auch die Verhältnisse des Zwerchfells keine so starken Vergrößerungen des Atemraumes.

Geschlechtsverschiedenheiten. Im Laufe des Wachstums bilden sich allmählich geschlechtliche Verschiedenheiten der Brustgegend aus, die von der Pubertätsperiode an charakteristisch sind. Wie überhaupt das Skelet, so ist auch der Thorax des Mannes im einzelnen wie im ganzen stärker gebaut als der des Weibes. Vor allem fällt der größere Umfang des männlichen Brustkorbes, zumal seine größere Breite, in die Augen. Sehr auffallend ist besonders die größere Schulterbreite des Mannes, die allerdings nur zum Teil der eigentlichen Brust zu gute kommt. Aber auch die untere Thoraxapertur ist beim Manne weiter. — Es ist nun für die weitere Ausführung zweckmäßiger, die männliche Brust als Norm anzunehmen und die Abweichungen vom Gesichtspunkte des weiblichen Habitus aus anzugeben. Der weibliche Thorax ist mehr faßförmig als der männliche, d. h. er verengt sich nach unten zu wieder ein wenig. Hiedurch und infolge der größeren Breitenentwicklung des weiblichen Beckens (wenigstens in Europa) wird die Einschnürung zwischen Brust und Bauch oder am unteren Ende des Thorax beim Weibe viel stärker, daher hier vor allem eine deutliche „Taille" besteht, die bekanntlich künstlich noch stärker hervorgehoben zu werden pflegt und u. a. für die weibliche Kleidung von einschneidender Bedeutung ist, ein Umstand, der sich dann wieder in den Rückäußerungen auf die Körperform und das Skelet geltend macht. Alle Maße des weiblichen Thorax sind kleiner als die des männlichen, aber nicht in demselben Grade. Nach Luschka (Anatomie des Menschen, I, 2. Abt., Brust. Tübingen 1863) ist die Differenz beim hinteren senkrechten Durchmesser 2 *cm*, beim größten sagittalen 1·5 *cm*, beim queren 3 *cm*. „Der größte Sagittaldurchmesser entspricht aber beim schön gebauten Weibe nicht wie beim Manne dem unteren Ende des Corpus sterni, sondern er liegt in der Höhe der Mitte dieses Knochens." Diese Tatsache und der Umstand, daß das Brustbein beim Weibe weniger steil steht, gibt Anlaß zum stärkeren Hervortreten der oberen vorderen Brustgegend, der Brustdrüsen und des zwischen ihnen gelegenen Busens, die durch physiologische Verschiedenheiten beim Atmen noch verstärkt werden. Die geringe Höhe des weiblichen Thorax macht sich vorn besonders am Brustbein geltend, wie in einer unter Stieda in Dorpat (1881) gearbeiteten Dissertation von Strauch an einem umfangreichen Material (je 100 männliche und weibliche Exemplare) des näheren nachgewiesen wurde. Die Hauptergebnisse dieser Untersuchung sind kurz folgende: Das Brustbein des Mannes ist im allgemeinen länger als das des Weibes. Die Länge des Brustbeines des Mannes schwankt in den meisten Fällen zwischen 20 und 23 *cm*, beim Weibe zwischen 18·5 und 21 *cm*. Der Unterschied beträgt somit im allgemeinen etwa 2 *cm*. Er beruht in erster Linie auf der Längendifferenz des Brustbeinkörpers, indem Handgriff und Schwertfortsatz bei beiden Geschlechtern ziemlich gleich lang sind. Die Länge des Manubrium verhält sich zu der des Corpus sterni beim Manne wie 1 : 2·1, beim Weibe wie 1 : 1·7. Das männliche Brustbein ist zwar im Mittel in allen seinen Teilen absolut ein wenig breiter als das weibliche; relativ aber ist jenes schlanker, schmaler als das weibliche. Der Winkel

zwischen den unteren Rändern des Brustkorbes ist beim Weibe im Mittel kleiner als beim Manne, statt eines „Rippenbogens“ muß man von einem Winkel sprechen, umgekehrt wie beim Becken (Schambogen, Schamwinkel). Verschiedenheiten bestehen schließlich auch im Bereiche der Wirbelsäule. Beim Weibe treten die Dornfortsätze der Brustwirbel weniger hervor und ist infolgedessen die Rinne in der hinteren Mittellinie tiefer. Die weibliche Lendenwirbelsäule erscheint relativ höher als die männliche, was allerdings hauptsächlich auf Rechnung des Beckens kommt, dessen Schaufeln flacher stehen, und so ist der Brustteil des Oberkörpers beim Weibe gegenüber dem Lendenteil kürzer. Auf die Geschlechtsverschiedenheiten bezüglich der Atembewegungen — eine Frage der Physiologie — soll hier nur hingewiesen werden.

Die individuellen Verschiedenheiten der Brustregion sind — ganz abgesehen von Einzelheiten (s. u.) und allem Pathologischen — außerordentlich weitgehende. Sie stehen im allgemeinen im Zusammenhange mit dem sonstigen Habitus, besonders der Größe (Körperlänge) des Menschen, mit der Entwicklung der Muskulatur u. a. Die gewöhnlichen Extreme sind: lang, breit und gewölbt — kurz, schmal und flach; aber es kommt auch vor: kurz, breit und flach, sowie kurz, breit und gewölbt, wobei die anderen möglichen Kombinationen nicht ausgeschlossen sind.

Physiologische Schwankungen in Form und Größe der Brust sind häufig, teilweise ja (Atmung) fortwährend vorhanden. Gerade diese Differenzen bieten uns den sichersten Anhalt bei der Entscheidung der Frage, wieviel wir einer Brust zumuten können, ob die Lungenkapazität eine für anstrengende Bewegung genügende ist. Bekanntlich aber kann man die bei gewöhnlichem unwillkürlichem Atmen nur geringen Differenzen des Umfanges willkürlich erheblich steigern und zeigen deshalb Individuen, die sich hierauf eingeübt haben, beträchtlich größere Unterschiede zwischen Ein- und Ausatmung. — Zweitens ist von erheblichem Einfluß auf die Form und den Umfang der Brust die Haltung eines oder beider Arme (herabhängend, horizontal, senkrecht erhoben), da die vom Rumpfe zur Extremität gehenden Muskeln Veränderungen des Volumens und der Lage erleiden — wozu noch die Drehung und Hebung des Schulterblattes hinzutritt. — Drittens verändert sich die Brust etwas, je nach der (sagittalen) Beugung und Streckung, sowie den (frontalen) Seitwärtsbewegungen der Wirbelsäule. Während — wenn wir die Brust mit den übrigen Regionen des Körpers vergleichen — Schädelhöhle und Beckenring gar keiner oder kaum minimaler Erweiterungen fähig sind, während anderseits die großenteils nachgiebigen Wandlungen der Bauchhöhle und die ganz weichen Bedeckungen des Halses bis zu einem sehr hohen Maße sich dem Inhalte anpassen, steht die Brust in der Mitte zwischen diesen Extremen.

Die pathologischen Veränderungen am Thorax können hier weniger als irgendwo von den innerhalb der Breite des Normalen vorkommenden Schwankungen scharf getrennt werden. Vor allem sind es mechanische, u. zw. meist äußere Einflüsse, welche die Form des Thorax alterieren; dahin gehören anhaltender Druck infolge der Beschäftigung (Schuster: Leisten), oder durch die Kleidung (Schnürleib, Rockbänder, Hosenträger, Leibriemen u. dgl.). Heutzutage kommen übrigens stärkere Verunstaltungen des Thorax entschieden seltener vor, als noch zu Sömmerrings Zeit, der 1793 eine Schrift „Über die Wirkung der Schnürbrüste“ herausgab. Nach den Untersuchungen Sömmerrings werden durch die zu engen Schnürleiber (Luschka, l. c. pag. 12) die unteren (falschen) Rippen „nicht nur gegeneinander hinauf und dicht zusammengeschoben, sowie der von dem sog. Rippenbogen seitlich begrenzte dreieckige Raum zu einer schmalen Spalte reduziert, sondern

jene Rippen im ganzen auch so zusammengedrückt, daß die vorderen Enden den hinteren viel näher als in normalen Verhältnissen gerückt sind". Daß diese Veränderungen des Skelets vor allem auf die Baucheingeweide, aber auch auf die Brust- und Beckenorgane wirken müssen, liegt auf der Hand. Geringere Grade von Skoliose, Kyphose, besonders auf rhachitischer Basis, sind so außerordentlich häufig, daß man sie schwer von der Norm trennen kann. Bei den meisten Individuen überwiegt die rechte Körperhälfte, zumal der rechte Arm, daher finden wir meist die Brustwirbelsäule etwas nach rechts ausgebogen (konvex), ferner die rechte Hälfte des Thorax in ca. 80% der Fälle weiter als die linke, während in etwa 10% die linke Seite überwiegt und in gleichfalls 10% beide Seiten gleich sind. Die Asymmetrie des Thorax und der Brust überhaupt wird allgemein als „normal" angenommen, obwohl sie doch strenggenommen eine Abweichung von der normalen oder idealen bilateralen Symmetrie des Körpers darstellt. Mechanische Einwirkungen — mögen sie von außen oder von innen kommen — machen sich natürlich desto mehr geltend, je weniger widerstandsfähig der Thorax ist. Der jugendliche Brustkorb ist deshalb ganz besonders gefährdet, und hat man ja in den letzten Jahrzehnten gerade diesen Verhältnissen besondere Aufmerksamkeit zugewandt. Die Frage, wie die zweckmäßigste Schulbank zu konstruieren sei, soll hier nur erwähnt werden, ebenso der Zweifel, ob sie sich ohne Rücksicht auf individuelle Verschiedenheiten in praxi (Schule) lösen läßt.

Betrachten wir nun die normale Brust eines erwachsenen Mannes (teilweise nach Toldt, Brustgegend). Während der knöcherne, resp. knorpelige Brustkorb des Kindes einem mit der Basis nach unten gerichteten Kegel und das Thoraxskelet des Erwachsenen ungefähr einem Ei, dessen stumpfer Pol unten liegt, verglichen werden kann, ist die vom Schultergürtel und den dazugehörigen Muskeln überlagerte Brust des lebenden Mannes (von vorn gesehen) mehr einem mit der Basis nach oben (Schultern) gekehrten und von vorn nach hinten abgeplatteten Kegel ähnlich, wobei aber nicht vergessen werden darf, daß der sagittale Durchmesser von oben nach unten zunimmt, sonach im Profil von einem nach unten sich verjüngenden Kegel keine Rede sein kann. Nur die unteren Abschnitte der Brust entsprechen einigermaßen der Form des Skelets und werden am einfachsten als ein abgeplatteter Cylinder aufgefaßt. Die Längsachse der Brust weicht von der Längsachse oder Schwerlinie des Körpers derart ab, daß beide einen nach unten offenen Winkel bilden, dessen Größe von der mehr oder weniger strammen Körperhaltung abhängt und natürlich auch gerade deshalb individuell äußerst schwankend ist. Die vordere wie die hintere Mittellinie verlaufen somit an der Brust nicht senkrecht sondern nach vorn davon abweichend. Beide Linien liegen in Furchen, der vorderen und hinteren Längsfurche. Die seichtere vordere Mittelfurche ist nach unten zu, wo sie in die Magengrube (s. Bauchhöhle) übergeht, am deutlichsten, nach oben hin wird sie bis zur Unkenntlichkeit allmählich flacher. Nur bei sehr kräftiger Ausbildung des Pectoralis major kann sie bis zur Incisura jugularis sterni verfolgt werden. Die hintere Mittelfurche, Rückenfurche, ist tiefer; sie wird oben von den bei herabhängenden Armen senkrecht verlaufenden inneren Rändern (Bases) der Schulterblätter, unten durch die wulstartig vortretenden langen, tiefen Rückenmuskeln begrenzt. Auch hier hängt die Tiefe der Furche von der Entwicklung der Muskeln ab, während der Panniculus adiposus, hier wie anderswo, ausfüllend, ausgleichend wirkt.

Die Vorderfläche der Brust ist von einer Seite zur anderen, wie von oben nach unten, flach gewölbt, so daß oben, unter dem besonders nach außen hin stark über-

ragenden Schlüsselbeine Vertiefungen entstehen, die Foveae infraclaviculares, welche ihre auffallendste Entwicklung in der Lücke zwischen Pectoralis major und Deltoides finden: Mohrenheimsche Grube. Umsomehr gewölbt erscheint die Gegend des Pectoralis, auf dem die Brustdrüse mit der Brustwarze aufsitzt. Die Grenze dieser stärkeren Konvexität nach unten bildet der untere (laterale) Rand des Pectoralis, der weiterhin nach oben und außen in die vordere Achselfalte übergeht. Unterhalb des Pectoralis kann man bei mageren Personen die Rippen, auf denen die Zacken des Obliquus abdominis externus und Serratus magnus liegen, durch die Haut hindurch sehen. Die je nach dem Verhalten des Schwertfortsatzes außerordentlich variable Magengrube gehört in den Bereich des Bauches. An der Grenze zwischen Handgriff und Körper des Brustbeins ist meist eine horizontale (oder etwas abweichende) quere Linie, Leiste oder Erhöhung sicht- oder fühlbar, der Angulus sterni, welcher der Anheftung des zweiten Rippenpaares entspricht.

Noch weniger als auf der Vorderseite, kann man auf der Rückseite — Rücken — die eigentliche Brust von dem Schultergürtel trennen. Die Breite des Rückens hängt oben wesentlich von dem Verhalten, speziell der „Haltung" der Schulter ab. Die Schulterblätter treten beiderseits deutlich hervor, besonders der untere Winkel und dessen Nachbarschaft. Durch eine Veränderung in der Haltung der Arme werden die Ränder der dorthin gehenden Muskeln verschoben. Bei stärkerer Erhebung der Arme muß das Schulterblatt gedreht und gehoben werden, ein Umstand, den man für die Untersuchung der Brusthöhle von hinten her benutzen kann, da die Brustwand nach Entfernung des Schulterblattes und seiner Muskulatur erheblich dünner wird.

Die Seitenflächen der Brust gehen unmerklich in die vordere und hintere Brustfläche, ferner nach oben in die Achselhöhle oder Achselgrube über. An den Seitenflächen sind die von den platten Muskelzacken des Serratus magnus und Obliquus abdominis externus überlagerten Rippen deutlich zu sehen.

Zur Orientierung an der Brust benutzt man erstens die Rippen, zweitens einige senkrechte Linien; jene sind den Breiten-, diese den Längengraden der Geographie zu vergleichen. Die Rippen müssen stets von oben, nicht von unten her gezählt werden (vgl. u.). Findet man die erste nicht sicher, so hat man an dem obenerwähnten Angulus sterni einen sicheren Anhalt für die zweite. Die Längengrade oder Meridiane der Brust sind folgende: 1. die vordere Mittellinie; 2. die Sternallinie, am Rande des Brustbeins; 3. die Parasternallinie, von der Grenze des inneren und mittleren Drittels des Schlüsselbeines oder von der Grenze zwischen Knorpel und Knochen der 2. (und 3.) Rippe gezogen, ca. 5—7 *cm* von der Mittellinie; 4. die Mammillar- oder Papillarlinie, durch die Mitte der normalen Brustwarze, ca. 9—11 *cm* von der Mittellinie (vgl. u.); 5. die Axillarlinie, an der äußersten (lateralsten) Peripherie der Brust, in der Krümmung einige 20 *cm* von der vorderen, wie von der hinteren Mittellinie entfernt; neuerdings unterscheidet man eine vordere und eine hintere Axillarlinie; 6. die Scapularlinie, durch den unteren Winkel des Schulterblattes, bei herabhängenden Armen ca. 8 *cm* von der hinteren Mittellinie; 7. die hintere Mittellinie.

Außer diesen Linien hat man noch Grenzlinien für die einzelnen Regionen, welche man an der Brust unterscheiden kann, gezogen. Dieselben ergeben sich nach dem oben Gesagten ziemlich von selbst und sind selbstverständlich hier ebensowenig wie anderswo genau festzusetzen. Luschka unterscheidet drei Hauptregionen der Brust, nämlich: 1. den mit dem Halse gemeinsamen Bezirk (s. o.), Regio thoracico-cervicalis; 2. die eigentliche Brustgegend; 3. den mit dem Bauche gemeinsamen Bezirk, Regio thoracico-abdominalis (s. Bauchhöhle). Die Brustregion im

engeren Sinne trennt man in die vordere, hintere und die seitliche, welche durch senkrechte und horizontale Linien wieder in mehrere zerfallen. Wir erhalten somit folgende Regionen:

I. Regio thoracico-cervicalis.

II. Regio thoracica anterior.

1. Regio sternalis
2. Regio infraclavicularis s. thoracica ant. superior
3. Regio mammalis s. thoracica ant. media
4. Regio inframammalis s. thoracia ant. inferior

} dextra et sinistra

III. Regio thoracica posterior.

1. Regio spinalis
2. Regio suprascapularis s. thoracica post. superior
3. Regio scapularis s. thoracica post. media
4. Regio infrascapularis s. thoracica post. inferior

} dextra et sinistra

IV. Regio thoracica lateralis (dextra et sinistra).

1. Regio axillaris s. costalis lateralis superior
2. Regio infra-axillaris s. costalis lateralis inferior.

V. Regio thoracico-abdominalis.

Diese topographische Einteilung der Brustregion in zwanzig Regionen hat nur sehr beschränkten Wert. Einerseits zerlegt sie natürlich zusammengehörige Gegenden in künstliche Parzellen, anderseits ist sie aber doch für genaue topographische Bestimmungen, für die Projektion der Brustorgane auf die Wandung nicht genügend detailliert, auch nicht exakt genug durchführbar. Wir werden daher im folgenden sowohl die Wandung der Brustgegend, als auch ihren Inhalt und die gegenseitigen Beziehungen zwischen Höhle und Wand, ohne uns sklavisch an die obige Einteilung zu halten, durchgehen.

C. Wandung der Brust. Allgemeines. Die Brustwand ist zum großen Teile knöchern, nur zu einem geringen Teile knorpelig und muskulös. Die Dicke derselben schwankt je nach dem Orte (abgesehen von individuellen Verschiedenheiten, betreffend die Muskeln, und vor allem den Panniculus adiposus) im Mittel zwischen 1·5 *cm* 13, 15, 16, 18 *mm*) am Brustbein und den Seiten, ca. 4—5 *cm* am Schulterblatte und ca. 8 *cm* an der Wirbelsäule. Die Haut (Corium) ist an der vorderen und den Seitenflächen der Brust ziemlich dünn (1·5—2 *mm*), dicker (bis zu 4·5 *mm*) am Rücken. Die Spaltbarkeit derselben verhält sich nach Langers Untersuchungen (Über die Spaltbarkeit der Cutis. Sitzungsbericht der Wiener Akademie. April 1861, CL, 3 Tafeln) folgendermaßen: Die Spalten (nach Einstechen eines spitzen, spindelförmigen oder dreieckigen Instrumentes) verlaufen in der Sternalgegend bis zum 4· oder 5. Rippenknorpel und in der Unterschlüsselbeingegend schräg zur Mittellinie absteigend, in der unteren Brustgegend bald quer, bald etwas schief auf- oder absteigend, in der Mammillargegend quer, am Rande des Pectoralis und in der Schultergegend nach der Achselhöhle konvergierend. Am Warzenhof sind die Spalten, wie am Nabel, kreisförmig geordnet. Beim weiblichen Geschlechte ist die Haut, welche die Milchdrüse deckt, ganz so wie beim Manne in der Umgebung des Warzenhofes, in der Quere spaltbar. Die Haut bildet zur Aufnahme der Drüsenmasse ein Divertikel, welches dadurch zu stande kommt, daß die Faserzüge auseinandergedrängt werden. (Ähnlich dürfte es sich bei subcutanen Geschwülsten verhalten.) In der unteren

vorderen Brustgegend gehen die Spalten fast genau horizontal (circulär), teilweise nach außen etwas aufsteigend. Am Rücken verlaufen die Spalten von der Mittellinie aus schief nach außen und unten, in der unteren Gegend fast horizontal. Vom Arm her treten bis zur Schulterblattgegend circulär zur Achse des Oberarmes gerichtete Spalten auf, in welche die schräg oder in nach außen konkavem Bogen absteigenden Spalten der oberen Rückengegend übergehen.

Beim geschlechtsreifen Weibe bildet die Brustdrüse, welche innige genetische und morphologische Beziehungen zur Haut hat, ein besonders beachtenswertes Gebilde. Dieselbe erstreckt sich mit ihrem Parenchym gewöhnlich vom oberen Rande der 3. bis zum oberen Rande der 6. Rippe, während der die Drüse bedeckende und umgebende Panniculus adiposus dieselbe meist größer erscheinen läßt. Daß die Drüsensubstanz durchaus nicht in proportionaler Entwicklung zum Umfange der Brüste zu stehen braucht und zu stehen pflegt, ist eine für den Gynäkologen wichtige alte Erfahrung. Eine gut entwickelte Mamma zeigt etwa folgende Maße: senkrechte Ausdehnung an der Basis (3.—6. Rippe) ca. 12 *cm*, quere etwa ebensoviel oder etwas mehr; Dicke von der Basis bis zur Spitze (Warze) ca. 8 *cm*, auch mehr; die Haut der Brustdrüse ist besonders dünn und zart, in Konsistenz und Farbe; am Warzenhof ist die Haut pigmentiert, gewöhnlich desto dunkler, je öfter Gravidität vorausgegangen war, ferner in Falten gelegt. Die Warze ist gewöhnlich zylindrisch, seltener kegelförmig, am freien Ende abgerundet, etwa 10 *mm*, bei Frauen, die genährt haben, auch 15 *mm* und darüber lang, ohne Fett, dagegen mit glatten Muskeln und zahlreichen Gefäßen ausgestattet, daher erektil. An der Peripherie des Warzenhofes münden zahlreiche Talgdrüsen (Montgomerysche Drüsen). Die Mamma ist an den Pectoralis major, dessen unteren Rand sie bei stärkerer Entwicklung überragt, durch lockeres Bindegewebe angeheftet, welches auf den Namen einer Fascie keinen Anspruch erheben darf. Das die Drüse bedeckende Bindegewebe ist erheblich stärker und fester, es setzt sich in die sog. oberflächliche „Fascie" der Brust fort. — Die männliche Brustdrüse pflegt auf den Umfang des Warzenhofes beschränkt zu bleiben, sie kann sich aber auch hier bis zur wirklichen Milchsekretion entwickeln, was bei manchen Menschenrassen relativ häufiger vorkommen soll.

Die Lage der normalen Brustwarze ist verschiedenen individuellen und sexuellen Schwankungen unterworfen, so daß ihr Wert behufs genauerer topographischer Bestimmungen ein zweifelhafter ist. Beim Lebenden liegt sie meist (ca. 70%) zwischen der 4. und 5. Rippe, manchmal (10—20%) etwas höher oder tiefer, d. h. auf der 4. oder 5. Rippe, seltener (ca. 4%) im 5. Intercostalraum (Momberger, Luschka, Verf.). An der Leiche liegt die Warze um einen halben Intercostalraum höher, wohl infolge der Exspirationsstellung des Thorax, an dem sich die Haut relativ in die Höhe schiebt (Toldt). Die Entfernung der Brustwarze von der Mittellinie ist gleichfalls nicht konstant. Sie beträgt nach Momberger:

Bei Männern von	160—165 *cm*	Körperlänge zwischen	9·5 und	11·5 *cm*
„ „ „	165—170 „	„ „	10 „	12 „
„ „ „	175—179 „	„ „	10·5 „	12 „

Bei Weibern liegt sie im Mittel etwa 1 *cm* weiter nach außen. Ferner ist die Distanz (eigene Messungen) rechts gewöhnlich größer als links, um 0·5—1 *cm*. — Zu erwähnen ist hier das Vorkommen überzähliger Brustwarzen, Hyperthelie (Polythelie) oder sogar Brustdrüsen, Hypermastie (Polymastie), s. Artikel Hyperthelie.

Unter der Haut der Brustregion breitet sich, wie an anderen Körpergegenden, eine subcutane oder „Hautfascie" aus, während wirkliche sehnige „Muskelfascien"

hier fehlen. In dem oberen Teile der Brustgegend, etwa bis zur 2. Rippe, manchmal weniger tief, manchmal noch weiter hinab erstreckt sich das Platysma (Musc. subcutaneus colli), welches in der Brusthaut endet. Die sog. Fascie des Pectoralis major ist nichts weiter als Perimysium; auf der vorderen Fläche ist dieses stärker als auf der hinteren, wie überhaupt Fascien und ähnliche Dinge desto stärker sind, je näher der Körperoberfläche, je exponierter sie liegen. Am Brustbein oder in dessen Nähe kann ein überzähliger Muskel, der sog. Sternalis, bei stärkerer Entwicklung die Form der vorderen Brustwand alterieren. Dieser Muskel ist zuerst 1877 von Malbranc beim Lebenden beobachtet worden. Er wird meist (oder immer?) von Nervi thoracici anteriores, selten, nach einigen Autoren, besonders G. Ruge, niemals von Intercostalnerven (2., 3., 4.) innerviert.

Die Muskulatur der Brustwand ist an den einzelnen Stellen sehr verschieden stark. Die vordere wie die hintere Mittellinie sind, abgesehen von den sehnigen Ursprüngen des Pectoralis major und der Rückenmuskeln oder Varietäten (Sternalis), von Muskeln frei. Vorn liegen, außer in der Brustdrüsengegend, dicht unter der Haut: Pectoralis major bis zur 6. (oder 7.) Rippe herunter, darunter Obliquus abdominis externus (von der 5. oder 6. Rippe an), weiter außen der Serratus magnus, hinter dem Pectoralis major der weit schmalere Pectoralis minor. Beide bedecken die Vasa subclavia (axillaria) und die größeren vorderen Äste derselben von vorn her. Hinten finden wir den breiten dünnen Trapezius (Cucullaris), den am Ursprunge gleichfalls dünnen, nach oben-außen verlaufenden und stärker werdenden Latissimus dorsi, dem sich der Teres major (vom Schulterblatte an) hinzugesellt. Pectoralis major wie Latissimus (+ Teres) gehen in die Oberarmfascie über, welche nach oben konkav ausgeschnitten erscheint (Achselbogen von Langer; manchmal muskulös). Beide Muskeln bilden die vordere und hintere Begrenzung der Achselhöhle, die Pfeiler derselben. Die Lage der Muskelränder ändert sich mit der Haltung des Armes; je höher derselbe erhoben wird, desto flacher wird die Achselhöhle; bei stärkerer Erhebung tritt dann das Schulterblatt nach der Seite vor, so daß die Achselgrube von vorn weit offen, von hinten unzugängig ist. Die übrigen Muskeln der Brustregion entziehen sich einer direkten Beobachtung durch die Haut hindurch. Die Dicke der Brustwand ist vor allem von der Stärke der Muskeln abhängig, die topographisch und individuell, ferner je nach der Haltung der Arme verschieden ist.

Zwischen Haut und knöchernem Brustkorb liegen die wichtigsten Gefäße und Nerven der Brustwand. Diese sind: 1. die Art. subclavia, welche über die 1. Rippe, zwischen Musc. scalenus anterior (Tuberculum Lisfranci) und medius hinübergeht und hinter der großen Vene liegt. Vom lateralen Rande der 1. Rippe an nennen wir die Arterie: Axillaris. Von ihr entspringen hinter dem Pectoralis major gewöhnlich mehrere Äste (Thoracica prima, Thoracico-acromialis), weiter außen die wegen ihrer exponierten Lage auf dem Serratus wichtige variable, in der Mehrzahl der Fälle schwache und kurze oder ganz fehlende Thoracica „longa" s. tertia, weiter hinten liegt die aus der Subscapularis stammende Thoracico-dorsalis, welche am äußeren Rande des Schulterblattes herabläuft. Ferner sind zu nennen die perforierenden Äste der Intercostalarterien (s. u.). Am Rücken finden wir von größeren Arterien zwei Äste der Subclavia, die Transversa scapulae zur Schultergegend, die Transversa colli zu den Partien zwischen Wirbelsäule und Schulterblatt, sowie nach dem Nacken zu. Die Begleitvenen verlaufen, bis auf das proximale (der Einmündung nahe) Stück doppelt, mit den Arterien. (Wegen der Hautvenen s. u., Intercostalvenen.) In der Nähe der Venen liegen die größeren Lymph-

gefäße, welche an den Achseldrüsen Halt machen. Hieher gelangen die weitaus meisten Lymphgefäße der Brustgegend, speziell die von der Brustdrüse her. Einige andere gehen zu den Sternaldrüsen. Von Nerven sind zu nennen: 1. sensible: *a)* N. supraclaviculares aus dem Plexus cervicalis, *b)* die lateralen und medialen perforierenden Äste der Intercostalnerven, vorn und hinten; 2. motorische (aus dem Plexus brachialis): *a)* N. thoracici anteriores, zu den Pectorales major und minor, *b)* N. thoracicus longus s. lateralis zum Serratus magnus (oberflächlich!), *c)* N. subscapularis s. thoracico-dorsalis zum Latissimus und Teres major, *d)* N. accessorius Willisi für den Trapezius, *e)* N. dorsalis scapulae zum Levator scapulae und Rhomboides, *f)* N. suprascapularis zum Supra- und Infraspinatus, ferner *g)* Intercostalnervenäste (s. u.).

Die dritte Schicht der Brustwand wird von dem größtenteils knöchernen, zu einem recht erheblichen Anteil indes knorpelig bleibenden Thoraxskelet, dem Brustkorb, mit den in seinen Lücken eingefügten Intercostalmuskeln gebildet. Der Brustkorb besteht aus den 12 (seltener 11 oder 13) Brustwirbeln, den 12 (11, 13) Rippenpaaren und dem Brustbeine, von dem hier der Schwertfortsatz nicht in Betracht kommt (s. Bauchhöhle). Die Brustwirbelsäule bildet beim Erwachsenen einen nach vorn konkaven Bogen, derart, daß der 7. Brustwirbel mit seiner oberen wie unteren Körperfläche etwa horizontal steht. Trotz dieser Konkavität treten die Brustwirbel auf dem Horizontalschnitte außerordentlich weit nach vorn in den Brustraum hervor (Distanz von den Spitzen der Dornfortsätze bis zur vorderen Fläche der Wirbelkörper ca. 8 *cm*). Die Rippenknochen sowohl wie die Rippenknorpel können in nicht seltenen Fällen „Fenster" bilden, d. h. sich gablig spalten und wieder vereinigen oder auch ohne letzteres sich getrennt an das Brustbein inserieren. Diese Vorkommnisse beschränken sich indes auf die vordere Brustwand (beim Abzählen der Rippen tut man daher gut, sich möglichst nach außen zu halten). Diese Fensterbildungen können einseitig oder beiderseitig auftreten. Im letzteren Falle können stärkere Asymmetrien des Thorax und der Brust überhaupt resultieren. Die 12. Rippe ist in der Länge und sonstigem Verhalten sehr variabel. Ist sie kurz, so kann sie sich dem tastenden Finger entziehen, da sie dann nicht über die starken Muskeln des Rückens hervorragt. — Die 1. Rippe geht mit ihrem Knorpel direkt, ohne Gelenkbildung, in das Brustbein über, die folgenden Knorpel, bis zum 7. einschließlich (Costae verae), artikulieren mit dem Brustbein, die 8.—10. setzen sich an die nächst höhere Rippe an, die beiden letzten enden frei in der Muskulatur (Costae fluctuantes). Das Gelenk zwischen der 7. Rippe und dem Brustbein liegt an der Vereinigung des Brustbeinkörpers mit dem Schwertfortsatz. Die Geschlechtsverschiedenheiten des Brustbeines sind oben eingehend erörtert worden. — Weniger beachtet ist bisher die Tatsache, daß sehr häufig der 5. Rippenknorpel mit dem 6. mittels je eines flachen Fortsatzes in Gelenkverbindung steht; eine derartige akzessorische Verbindung zwischen den Knorpeln der 6. und 7. Rippe muß Verfasser nach eigenen Untersuchungen als konstant erklären. Es scheinen hier Reduktionsvorgänge vorzuliegen oder sich vorzubereiten, wie sie für die 8. und 9. Rippe in der Regel beim Erwachsenen vollendet sich darstellen (vgl. G. Ruge, Entwicklung des Brustbeines), in dem Sinne, daß die Rippenknorpel mehr und mehr die Verbindung mit dem Brustbein aufgeben, dieselbe durch eine Anlagerung an die nächst höhere, wenn auch noch nicht ersetzen, so doch schon ergänzen.

Die Intercostalmuskeln liegen zwischen den Rippen; sie verlaufen schräg von oben-außen nach innen-unten (externi) und von oben-innen nach außen-unten (in-

terni), sie sind sehr dünn, größtenteils sehnig durchwachsen oder degeneriert. Vorn in der Nähe des Brustbeines fehlen die externi oder sind auf eine dünne Sehnenplatte reduziert. Den immer noch mit großem Aufwande von Zeit und Scharfsinn geführten Streit über die Wirkung dieser Muskeln erachtet Verfasser für einen ziemlich müßigen, da er die positive oder aktive Wirkung der Muskeln für eine sehr minimale hält. Verfasser sieht die Bedeutung der Intercostalmuskeln wesentlich darin, daß sie Bänder darstellen, welche stetig wiederholtem oder andauerndem Zuge und Drucke zu widerstehen dadurch befähigt sind, daß sie histologisch aus contractiler Muskelsubstanz bestehen. Nur muskulöse (quergestreifte oder glatte Fasern) Apparate oder solche, welche durch Muskeln unterstützt werden, mit ihnen genetisch, morphologisch und physiologisch zusammenhängen, wie Gelenkbänder u. dgl., sind im stande, der Nachdehnung genügend und andauernd entgegenzutreten. Die Hauptwirksamkeit der Intercostalmuskeln dürfte in dem Widerstande gegen den Luftdruck, ferner in dem Umstande bestehen, daß sie tatsächlich die Vergrößerung der Entfernung zwischen zwei Rippen bei Hebung und Senkung des Thorax verhindern.

Abgesehen von den obersten und untersten, besitzen die Rippen auf der Innenfläche am unteren Rande eine von außen her durch den vorragenden Rand des Knochens geschützte Furche, Sulcus costalis s. intercostalis, für die gleichnamigen Arterien (Intercostales posteriores s. aorticae) mit ihren Begleitvenen. Dies gilt indes nur für die hintere und seitliche Brustwand; am vorderen Ende der knöchernen Rippe fehlt der Sulcus, ebenso am Knorpel. Bis hieher gelangen die hinteren Intercostalarterien auch nicht; sie lösen sich in Äste auf, welche mit den schwachen vorderen Intercostales aus der Mammaria interna anastomosieren. In der Nähe der Arterien, etwas oberhalb derselben, nach vorn sich mehr in die Mitte der Höhe des Zwischenrippenraumes begebend, verlaufen die Intercostalnerven, welche in der Seiten- und Vorderwand der Brust (dicht neben dem Brustbein) sensible perforierende Äste nach außen senden, die gleichfalls von Arterien und Venen begleitet werden.

Besondere Berücksichtigung verdient die A. mammaria interna, da sie konstante Lage hat und ziemlich stark ist (am Ursprunge 3 *mm*). Sie entsteht aus der Subclavia und verläuft zwischen der vorderen Thoraxwand und den inneren Bekleidungen derselben (s. u.) fast senkrecht, vom Brustbeinrande 8—15 *mm*, durchschnittlich etwa ein starkes Zentimeter entfernt, hinab. Neben ihr verlaufen bis zum 2. Intercostalraum hinauf zwei Venen, die sich hier zu einer, medial von der Arterie gelegenen, vereinigen. Bedeckt ist die Mammaria interna nur von dem dünnen Ursprunge des Pectoralis major und den Intercostales interni. In jedem Intercostalraum gibt sie lateral die vorderen Intercostalarterien ab (s. o.), medial einen kleinen Ast sowie einen perforierenden Zweig nach vorn. Letztere gehen in der betreffenden Gegend zu der Brustdrüse und sind während der Lactation erheblich vergrößert. Die hinteren Intercostalarterien für die beiden oberen Zwischenrippenräume kommen aus der Subclavia.

Von großer Wichtigkeit sind die Untersuchungen Braunes (Das Venensystem des menschlichen Körpers. Leipzig 1884, 1. Lief., 4 Tafeln) über die Bahnen, in denen das Venenblut der Brustwand abfließt. Hienach bilden die Intercostalvenen bis zum 6. und 7. Zwischenrippenraum, den Körpersegmenten entsprechend, „Venenzirkel“ oder Schaltstücke, welche ihren Inhalt sowohl nach den Venae mammariae internae, als nach den Systemen der Azygos (rechts) und Hemiazygos (links) entleeren. Sie tragen an ihren Einmündungsstellen entgegengesetzt gerichtete Klappen,

stellen also nicht nur Äste des Azygos- und Hemiazygossystemes dar, sondern auch Äste der Mammaria interna, die miteinander zusammenhängen und von ihrem neutralen Mittelstücke aus außerdem noch Abflüsse nach der Vena axillaris absenden. Die Venen der oberen Costae „spuriae" (nämlich die 7.—9. Intercostalvene) haben keine Abflüsse nach der Achselhöhle mehr, entleeren sich aber gleichfalls unter dem Einflusse der Klappen sowohl nach der Wirbelsäule als auch nach dem Sternum hin; ihre vorderen Abflüsse bilden paarige Sammelstämme, welche die Art. musculophrenica zwischen sich fassen und zur Mammaria interna ziehen. Die 2—3 untersten Intercostalvenen, welche den Costae „fluctuantes" entsprechen, haben keinen Abfluß nach vorn; es sieht aus, als ob durch die Bewegungen der vorderen, frei beweglichen Rippenenden ihre Verbindungen untereinander nicht zur Entwicklung kommen konnten. Die Kaliber der Intercostalvenen nehmen von oben nach unten gleichmäßig zu. Individuelle Schwankungen bezüglich der oben beschriebenen Anordnung, Abweichungen gegenüber dem typischen Verhalten der Venen, kommen vor. Die Intercostalvenen sind nach Braune im wesentlichen einfach angelegt, jedoch zeigen sie wiederholt Spuren einer doppelten Anlage, langausgezogene Maschen, welche ein Stück der Arterie zwischen sich fassen. Die über die Innenfläche der Rippen quer verlaufenden Verbindungsvenen sind fast stets paarig angelegt, ebenso die V. intercostalis suprema accessoria, falls sie vorhanden ist (Ast der V. subclavia, Begleitvene der gleichnamigen Arterie). Die Frage nach dem Grunde des Auftretens mal doppelter, mal einfacher Venen an Stellen, die sich unter gleichen Druckverhältnissen befinden, läßt Braune noch offen. Die Befunde am Thorax geben keine genügende Aufklärung. Die Lage der Intercostalvenen ist kurz als eine gegen äußeren Druck geschützte zu bezeichnen. Die Vene liegt dem Knochen (unterer Rippenrand) zunächst, dann folgt die Arterie, schließlich der Nerv (s. o.). Am oberen Rande der Rippen finden sich auch Venen, aber unbeständig in der Länge und von kleinerem Kaliber, als die am unteren Rande. Die obere Vene hängt vielfach mit der unteren zusammen und kann unter Verstärkung ihres Kalibers den Hauptstamm ersetzen. Die Venae mammariae sind an der vorderen Thoraxwand durch transversale, segmentale Venen miteinander verbunden, die besonders an der Vorderfläche des Proc. xiphoides stark entwickelt sind. Die Intercostalvenen bilden also geschlossene Ringe oder Venenzirkel, die je nach den Druckverhältnissen ihr Blut nach verschiedenen Seiten hin entleeren können. An den beiden Enden liegen Ventile, welche vermöge ihrer Richtung dem Blute nicht gestatten, von der Azygos in die Mammaria oder umgekehrt zu fließen. Diese Klappen liegen am Vertebralende meist lateral von der Mündung der Rami dorsales. — Abflüsse nach der Achselhöhle (s. o.) besitzen alle oberen Intercostalvenen bis zur 6., 7., ja 8. Rippe hinab. Sie sind von starkem Kaliber, besitzen zahlreiche, nach der Achselhöhle hinweisende Klappen und vereinigen sich schließlich zu einem oder mehreren Stämmen. Gewisse Bewegungen des Armes werden daher blutleerend auf die Brusthöhle, speziell die Pleura einwirken. Diese Abflüsse nach der Achsel reichen nach unten nur so weit, wie die Muskelbäuche des Latissimus und Pectoralis major vorspringen, also so weit das Sauggebiet der Achsel geht. Die 7.—12. Intercostalvene haben für gewöhnlich keine solchen, wenigstens keine direkten Abflüsse, sie können aber durch Querleitungen nach den oberen Intercostalvenen hin mitunter indirekt ihren Inhalt durch jene mit in die Achselhöhle entleeren. Die 8., 9., manchmal auch 10. Intercostalvene hängen durch paarige Stämme (Venae musculophrenicae) mit den Mammariae zusammen. Die untersten Intercostalvenen (s. o.) erhalten sehr mächtige Zuflüsse vom Zwerchfell und von

den Bauchdecken, daher ihr starkes Kaliber. An den Einmündungsstellen dieser Äste besitzen die Intercostalvenen Klappen. Die oberen, unter dem Einflusse der Bewegungen der Schlüsselbeine sowie der Halsfascien stehenden Intercostalvenen besitzen an verschiedenen Stellen starke Abflüsse nach den großen Halsvenen. Das Bild namentlich der obersten Intercostalvene wird hiedurch ein sehr wechselndes.

Das Thoraxskelet wird nebst den Intercostalmuskeln und dem Zwerchfell von innen von der Fascia thoracica interna s. endothoracica ausgekleidet, welche eine vierte, die Pleura parietalis bedeckende Schicht der Brustwand darstellt. Auch an Stellen, wo keine Pleura vorhanden ist, kann diese Fascie, welche infolge des Umstandes, daß Sehnenfasern von Muskeln (Zwerchfell, Scaleni, Transversus abdominis, Intercostales, Transversus thoracis [Triangularis sterni], Subcostales s. Transversus thoracis posterior) in dieselbe einstrahlen, wenigstens teilweise als echte Muskelfascie aufzufassen ist, nachgewiesen werden. So finden wir sie nicht nur über den Kuppeln der Pleurasäcke, sondern auch vor dem vorderen Mediastinum (s. u.), hinter dem Manubrium sterni, wie hinter dem unteren Teile des Corpus. Besonders stark ist sie hier in der Nähe des Transversus thoracis (Triangularis sterni), als dessen sehnige Ausbreitung sie hier zu betrachten ist, vor den Vasa mammaria interna. Auf dem Muskel selbst ist eine Fascie (wie an anderen Stellen des Körpers) nicht nachweisbar. Vor dem Herzbeutel (s. u.) trennt sich die Fascia endothoracica von der Pleura auf eine Strecke. An der Seitenwand des Thorax sowie im Bereiche des hinteren Mediastinum kann man kaum von einer „Fascie“ sprechen; hier ist nur lockeres Bindegewebe vorhanden, welches stellenweise festere Fasern bildet, welche u. a. mit der Adventitia der Aorta zusammenhängen (Luschka).

Mit demselben Rechte, wie die eben beschriebene Fascie, kann man auch die parietale Pleura als Schicht der Brustwand bezeichnen, u. zw. als fünfte, innerste derselben. Andere rechnen sie zum Brustraume, was allerdings auch seine Berechtigung hat, da sie ja im Inneren des Thorax liegt und in die viscerale Pleura übergeht. Praktisch tun wir aber entschieden besser, die die Wand der Brust auskleidenden Teile des Brustfelles dieser zuzuzählen. Aber nicht die gesamte Pleura parietalis gehört hieher, sondern nur die äußere, Pleura costalis, der obere Abschnitt, nach dem Halse zu, Apex pleurae, und die Pleura diaphragmatica. Die Pleura mediastinalis kommt hier nur insofern in Betracht, als es von der höchsten Wichtigkeit, wenigstens für die vordere Brustwand ist, die Linien festzustellen, in denen rechts und links die Pleura costalis in die betreffende Pleura mediastinalis übergeht oder umbiegt, also zu konstatieren, in welcher Ausdehnung die vordere Brustwand von einem Pleuraüberzuge frei ist.

Die äußere, d. h. die vordere, seitliche und hintere Wand der Brust — mit geringen Ausnahmen — bekleidet die Pleura costalis, das Rippenfell. Sie bildet den weitaus größten Abschnitt der Pleura parietalis; ferner ist sie stärker (dicker, fester) als die übrigen Teile der Pleura. Die vordere Grenze der rechten Pleura costalis zieht vom oberen Rande des 1. Rippenknorpels unter einem Winkel von etwa 45° ab- und einwärts nach einem, wenige Millimeter bis zu einigen Zentimetern links von der Mitte des Angulus sterni (Vereinigung von Manubrium und Corpus sterni, Höhe des 2. Rippenpaares) gelegenen Punkte, geht dann, fast genau senkrecht, allmählich sich der Mittellinie nähernd, abwärts, erreicht diese in der Höhe des 5. Rippenknorpelansatzes, biegt dann nach unten und etwas lateral um, geht darauf energisch nach außen und unten am unteren Rande des 6. Rippenknorpels entlang, passiert, ca. 6 *cm* von der Mittellinie entfernt, den 6. Intercostalraum, gewöhnlich die hier bestehende Knorpelverbindung zwischen 6. und 7. Rippe oder verläuft

bis hieher im 6. Intercostalraume, d. h. einige Millimeter tiefer als angegeben, zieht schräg über den 7. Rippenknorpel hinweg, um dessen unteren Rand etwa 1·5 *cm* medial von der Vereinigung mit der knöchernen Rippe zu erreichen. Der Knorpel der 7. Rippe bleibt somit fast ganz oder auch ganz außerhalb der Pleura; ebenso bleiben ganz frei davon die Knorpel der folgenden Rippen bis zur 12. sowie nach unten an Länge stetig bis ca. 6 *cm* zunehmende Abschnitte der betreffenden Knochen. Die Pleuragrenze schneidet die rechte Linea papillaris am unteren Rande des 6. Rippenknorpels oder etwas tiefer, die Linea axillaris am unteren Rande des neunten Rippenknochens.

Die linke Pleura costalis verläuft oben fast ebenso wie die rechte, nur trifft sie den Angulus sterni natürlich noch etwas weiter nach links als jene; von hier ab geht sie — niemals die Mittellinie erreichend — mit der der anderen Seite verwachsen, jedoch oft nur lose verklebt, ca. 4—5 *cm* senkrecht hinab bis zur Höhe des oberen Randes des 4. Rippenknorpels, darauf schräg nach außen unten, einige Millimeter vom oberen Rande des 5. Rippenknorpels, dann in medialwärts concavem Bogen, passiert, ca. 5—7 *cm* von der Mittellinie entfernt, senkrecht absteigend, den 5. Intercostalraum oder die hier meist vorhandene Knorpel(gelenk)verbindung zwischen der 5. und 6. Rippe, geht quer zur Längsachse des 6. Rippenknorpels, also schräg ab- und einwärts, über diesen hinüber, um dann vom unteren Rande dieses Knorpels an energisch nach außen und unten weiter zu verlaufen. Auch die linke Pleura costalis schneidet den unteren Rand des 7. Rippenknorpels etwa 1·5 *cm* (oder 1 *cm*) medial von dem Ansatze an den Knochen und läßt ebenso wie auf der anderen Seite immer größere Stücke der folgenden Rippenknochen (8—12) frei, wobei allerdings eine kleine, aber konstante Differenz gegenüber der rechten Seite hervorzuheben ist, indem die linke Pleura etwas weiter abwärts reicht als jene und die Axillarlinie am Knochen der zehnten Rippe schneidet. — Von der Axillarlinie nach hinten geht die untere Grenze der Pleura costalis beiderseits horizontal nach hinten, über die Mitte etwa der 12. Rippe (variabel), auf den unteren Rand des letzten Brustwirbels zu. — Individuelle Schwankungen der eben angegebenen Grenzen fehlen selbstverständlich ebensowenig, wie solche des Thoraxskelets, auf welche wir jene bezogen haben. So kann die rechte Pleura z. B. den rechten Brustbeinrand nicht einmal erreichen, anderseits sich bis zum linken Brustbeinrande hinübererstrecken. Letzteres Extrem ist häufiger als ersteres.

Zwischen den vorderen Pleuragrenzen beider Seiten bleibt ein beim Erwachsenen in zwei Abschnitte zerfallender Raum frei, der beim Kinde hauptsächlich von der Thymusdrüse erfüllt ist. Beim Erwachsenen sind von Pleura frei (s. o.): 1. ein mit der Spitze nach unten gerichtetes gleichschenkeliges Dreieck hinter dem Manubrium, 2. ein unregelmäßiges Viereck (Trapezoid, eventuell auch Dreieck) hinter der linken Hälfte des unteren Teiles des Brustbeines, dem 5., 6. und 7. Rippenknorpel links und dem 5. und 6. Intercostalraume bis etwa 5 oder 6 *cm* von der Mittellinie entsprechend. Diese Räume pflegen (s. o.) durch Knorpelbrücken zwischen der 5. und 6. sowie 6. und 7. Rippe beengt zu werden. In den so gebildeten beiden schmalen, oft kaum 3—4 *cm* langen, 6—8 *mm* breiten, schräg gestellten Fenstern trifft man, 1—1·5 *cm* vom Brustbeinrande (horizontal gemessen), auf die Vasa mammaria (s. o.).

Die Pleura costalis setzt sich jederseits über die obere Öffnung des Thorax hinaus fort, als Pleurakuppel (Apex pleurae). Sie ist hier mit der Fascia endothoracica verschmolzen und gehen Sehnenfasern von den Scaleni, besonders vom Scalenus minimus (Ursprung: Querfortsatz des 7. Halswirbels) in diese fibröse obere Wand

des Brustraumes über. — Nach unten hin schlägt sich die Pleura costalis auf das Zwerchfell über: Pleura diaphragmatica. Daß sie die sehr spitzen Winkel zwischen der äußeren Thoraxwand und dem Zwerchfell nicht mitmacht, sondern, diese abrundend, sich den Weg abkürzt, geht eigentlich schon aus dem oben über die unteren Grenzen der Pleura costalis Gesagten hervor. Hinten in der Nähe der vorderen Fläche der Wirbelkörper, vorn am Brustbein entfernt sich die Pleura von der Brustwand und wendet sich etwa sagittal in das Innere des Brustraumes hinein: Pleura pericardiaca und Pleura mediastinalis.

D. Binnenraum der Brust, „Brusthöhle" im engeren Sinne. Eine Brusthöhle existiert eigentlich nur am Skelet, als Binnenraum des Brustkorbes oder Thorax. Beim Lebenden besteht sie aus drei geschlossenen Hohlräumen, der rechten und linken Pleurahöhle und der Herzbeutel- oder Perikardialhöhle. Die nach Abzug dieser drei Höhlen (nebst deren Inhalt) übrig bleibenden Reste des Brustbinnenraumes sind die „Mittelfellräume", das Mediastinum oder Cavum mediastini s. mediastinorum anterius und posterius. Diese stehen in offener Verbindung mit dem Halse, so daß z. B. Senkungsabscesse von diesem aus direkt in die Mittelfellräume übergehen können. Sie liegen zwar zwischen den Pleurae, aber doch außerhalb der von diesen gebildeten Säcke, ferner außerhalb des Herzbeutels. Ihr Inhalt ist gewissermaßen eine Ausfüllungsmasse zwischen den beiden inneren (medialen) Wänden der Pleurahöhlen vor und hinter dem Herzbeutel. Man kann, wenn man will, den Herzbeutel selbst als Inhalt des Cavum mediastini auffassen; dann haben wir natürlich nur einen Mittelfellraum, der von der Wirbelsäule bis zum Brustbein reicht. — Indem die parietale Pleura beiderseits an der Wurzel (Hilus, Stiel) der betreffenden Lunge als Pleura visceralis auf dieses Organ übergeht, ist jeder Pleurasack in sich geschlossen. Die Lunge füllt ihren Pleurasack bei gewöhnlicher Atmung nicht vollständig aus, weder bei der Inspiration, geschweige denn bei der Exspiration. Die erst bei tiefster Einatmung in Gebrauch genommenen untersten Teile der Pleurahöhle heißen: „komplementäre Räume". Im übrigen können die Lungen als Ausgüsse der Pleurasäcke betrachtet werden. Man erkennt an ihrer Oberfläche deutlich die Abdrücke der Rippen und Intercostalräume, der größeren Gefäße (Aorta, Azygos, Subclavia, Mammaria), des Herzbeutels. An der Lungenwurzel treten folgende Gebilde in die Lunge ein oder aus ihr heraus: Bronchus, Ast der A. pulmonalis, Ast der V. pulmonalis, A. bronchialis, Lymphgefäße (zu den Glandulae bronchiales, die meist schwarz gefärbt), Nerven. Jede Wurzel ist ca. 6—7 *cm* hoch, 3—4 *cm* breit; durchschneiden wir einen solchen Stiel etwas näher der Lunge sagittal und senkrecht, so finden wir die Arterienäste vorn-oben, die Venen vorn-unten, die Bronchien hinten-oben, die Lymphdrüsen hinten-unten. Auf einem Horizontalschnitte durch die Brust, etwas über der Mitte der Brust, beträgt die Dicke des Stieles (sagittal) 20 bis 25 *mm*. — Die Lungen sind mehr oder weniger tief in Lappen getrennt, u. zw. gewöhnlich die rechte Lunge in drei, die linke in zwei. Die Zahl der Lappen kann sich aber auch bis auf sechs vermehren. Zwischen den Pleurasäcken liegt der Herzbeutel mit dem Herzen. Da der Raum zwischen Wirbelsäule und Brustbein nur eng ist (in der Mitte der Brust 8—8·5 *cm*), bleibt hinter und vor dem Herzen nur sehr wenig Platz übrig. Diese langen, schmalen Räume wollen wir zunächst betrachten, um später Lungen und Herz auf die Brustwand zu projizieren.

Der hintere Mittelfellraum hat die Höhe der Brustwirbelsäule. Seine größte Breite erreicht er an den Lungenwurzeln. Nach oben steht er mit dem lockeren, dehnbaren, fettlosen Bindegewebe in Verbindung, das den Pharynx an die Wirbelsäule heftet (Retropharyngealabscesse). Vom 5. Brustwirbel an beherbergt er die

Aorta descendens thoracica, welche anfangs (oben) ganz links von der Wirbelsäule liegt, schräg absteigt, um unten am Zwerchfell die Mittellinie fast zu erreichen. Die Speiseröhre (Oesophagus) liegt in den oberen beiden Dritteln rechts von der Aorta, um sich dann vor diese zum For. oesophageum des Zwerchfelles zu begeben. Mit der Speiseröhre verlaufen die beiden Nervi vagi, von denen der linke infolge der entwicklungsgeschichtlichen Drehung des Magens mehr nach vorn, der rechte nach hinten liegt. Zwischen Aorta und Oesophagus liegt der Brustmilchgang, Ductus thoracicus, das Sammelrohr für den größten Teil der Körperlymphe und des Chylus. Hinten-rechts von der Speiseröhre liegt die Vena azygos. Hinter der Aorta links verläuft die Vena hemiazygos. Von den übrigen Organen liegt im Bereiche der oberen vier Brustwirbel die Luftröhre, weiter unten finden wir den linken Bronchus vor der Aorta, den rechten lateral von und etwas vor der Speiseröhre. Die N. sympathici verlaufen hinten an den Wirbelkörpern, eigentlich schon außerhalb des Mediastinum, zwischen der Pleura parietalis und dem Knochen.

Der vordere Mittelfellraum ist kürzer als der hintere. Seine Breite ist sehr verschieden (s. o.). Beim Erwachsenen besteht er aus zwei, mit den Spitzen gegeneinander gestellten, sich meist nicht erreichenden Dreiecken, deren unteres mehr viereckig oder unregelmäßig (s. o.) werden kann. Man hat das Ganze einem römischen X oder)(, auch einer Sanduhr verglichen. Letzterer Vergleich hat — obwohl er, wie alle, hinkt — für sich, daß er ein körperliches Gebilde betrifft und andeutet, daß eine Kommunikation zwischen dem oberen und unteren Raume ursprünglich vorhanden war, beim Erwachsenen unter Verhältnissen persistieren, jedenfalls sich wieder eröffnen kann. Der obere Raum ist ca. 1·5—2 *cm* tief (sagittal), ganz oben ca. 4—8 *cm* breit, etwa 4—6 *cm* hoch (sehr schwankend!). Den Hintergrund desselben bildet der obere Teil des Aortenbogens nebst seinen Ästen und die großen Venae anonymae. Zwischen diesen Gefäßen und der Brustwand liegt der individuell und nach dem Alter sehr verschieden große Rest der Thymusdrüse. Der Raum hängt mit dem die Glandula thyreoidea, Oesophagus und Trachea umgebenden Bindegewebe des Halses zusammen (Abscesse etc., welche durch die Halsfascie am Durchbruche nach vorn gehindert werden, können hieher gelangen, von wo sie nach unten, gewöhnlich aber nach hinten weitergehen können). Der untere Raum hat eine Höhe und Breite von je 4—6 *cm*, eine Tiefe bis zu 2·5 *cm*. Außer lockerem, fetthaltigem Bindegewebe, welches Perikardium und Brustbein verbindet, befinden sich hier Lymphdrüsen. Dieser Raum kann von vorn her, am Rande des Brustbeines, zwischen 5. und 6. Rippe, direkt erreicht werden, ohne die Pleura zu berühren (Punktion des Herzbeutels u. a.).

Topographie der Lungen.

Die Lungen entsprechen in Form und Größe durchaus nicht dem Thorax; sie ragen oben über denselben hinaus, unten erreichen sie seine Grenzen nicht. Beide Lungen sind nicht genau symmetrisch, die rechte ist kürzer (Zwerchfell, Leber), aber breiter und doch im ganzen voluminöser, da erstens die rechte „Hälfte" des Thorax gewöhnlich die weitere ist, zweitens das Herz ihr infolge seiner asymmetrischen Lage weniger Raum fortnimmt, drittens die rechte Pleura (s. o.) über die Mittellinie nach links, manchmal recht erheblich, übergreift. Daß ferner gewöhnlich die rechte Lunge drei, die linke nur zwei Lappen besitzt, indem hier der „eparterielle" (über der Pulmonalis verlaufende) Bronchus und damit der dem oberen der rechten Seite entsprechende Lappen fehlt, darauf wurde oben schon kurz hingewiesen. Projizieren wir den Verlauf der die Lappen trennenden Furchen

oder Einschnitte (Sulci, Incisurae) auf die Brustwand, so sehen wir rechts den längeren, hinten den oberen und unteren, weiter vorn den mittleren und unteren Lappen trennenden Sulcus in den hinteren zwei Dritteln des 6. Intercostalraumes, dann hinter dem vorderen Ende des Knochens der 7. Rippe schräg abwärts bis zum Zwerchfell verlaufen. Der kleinere Einschnitt zwischen oberem und mittlerem Lappen liegt in der Höhe des 5. Intercostalraumes in dessen vorderer Hälfte. Der mittlere Lappen der rechten Lunge reicht somit bis zum Zwerchfell herab, er beteiligt sich nicht nur an der Bildung des vorderen Randes der Lunge, sondern auch an der Herstellung der unteren Fläche und des unteren Randes. — Links geht der Sulcus vom hinteren Ende des 4. Intercostalraumes bis zur Gegend hinter dem 7. Rippenknorpel. Der obere Lappen bildet den vorderen Rand und beteiligt sich, wenn auch nur wenig, noch an der Herstellung des unteren Randes und der unteren Fläche der Lunge, mittels seines zungenförmigen Vorsprunges. — Mit den Form- und Volumenveränderungen der Lunge schwankt auch der Verlauf der Sulci etwas. Bei stärkster Exspiration, so auch meist in der Leiche, liegen sie höher; so endet (nach vorn) der obere Sulcus der rechten Lunge hier im dritten, der untere im fünften Intercostalraume.

Die oberen stumpfen Enden beider Lungen, die „Lungenspitzen", überschreiten die schräg nach vorn abfallende Ebene des ersten Rippenpaares etwa um 1·5 oder 2 *cm* (je nachdem man in der Senkrechten mißt oder auf die erste Rippe projiziert). Dagegen überragen sie nicht eine vom Köpfchen der ersten Rippe nach vorn gelegte Horizontalebene. Das sternale Ende des Schlüsselbeins überragt die Lunge jederseits (je nach Haltung desselben) um etwa 1—3 *cm*.

Regelmäßige Differenzen zwischen rechts und links scheinen entgegen früheren Angaben zu fehlen (Pansch, Anatomische Vorlesungen, 1. Teil, 1884). Bei starker Exspiration kann die Lungenspitze 5 *cm* und mehr sich über die Clavicula erheben. Sichtbar ist die Lunge vom Halse her unter normalen Verhältnissen nicht (nur bei Emphysem), dagegen bekanntlich der Perkussion und Auscultation zugängig. — Die unteren und vorderen Ränder der Lungen erstrecken sich bei kräftiger Einatmung bis zu den oben genau angegebenen Grenzen der Pleura costalis; bei ruhigem Atmen, geschweige bei starker Ausatmung erreichen die Lungenränder diese Grenzen bei weitem nicht. Besonders auffallend und praktisch wichtig ist diese Tatsache in der Herzgegend.

Die Lage des Herzens.

Wenn wir von der Lage des „Herzens" im allgemeinen sprechen, verstehen wir darunter außer diesem Organe selbst noch den Herzbeutel, u. zw. das sog. Pericardium externum. Verschiedenheiten in der Lage (teilweise auch in der Form und in der Größe) des Herzens kommen vor nach Individuen, nach dem Alter, nach der Atemphase, in Systole und Diastole, vielfach auch nach der Körperhaltung. Letztere scheint indes mehr auf die Lungen, als auf das Herz zu wirken, so daß die Vergrößerung der Herzdämpfung bei Linkslage wohl im wesentlichen auf eine Behinderung stärkerer Ausdehnung der Lunge, infolge der relativen Fixierung der linkseitigen Rippen, zurückzuführen sein dürfte. Die Höhenlage des Herzens ändert sich mit der Ein- und Ausatmung, wenn auch nicht erheblich, da das Centrum tendineum gegenüber den muskulösen Seitenteilen des Zwerchfells relativ fixiert ist. Neuere Arbeiten haben aber wieder mehr auf die Beweglichkeit auch des Centrum tendineum hingewiesen (Hasse, Töpken). Nach dem Alter ändert sich die Lage in bestimmter Weise, indem das Herz im Laufe des Lebens mit der Spitze allmählich nach unten und links rückt, gewissermaßen auf der Konvexität des Zwerchfells nach

vorn-unten-links herabrutscht. Hiebei sinkt auch die Basis des Herzens sowie der Ursprung der großen Gefäße allmählich nach unten. — Auf die individuellen Schwankungen soll nur kurz hingewiesen werden. In einer großen Reihe von Fällen handelt es sich um kleine Verschiebungen des Herzens nach pathologischen Vorgängen in der Brusthöhle (Pleuritis, Pneumonie) oder um individuelle Verschiedenheiten des Thorax. Daß bei den innerhalb der Breite der Norm doch recht merklichen individuellen Verschiedenheiten der Größe des Herzens Veränderungen in der Lage einzelner Teile, z. B. der Herzspitze, auch ceteris paribus unausbleiblich sind, liegt auf der Hand. — Leider, muß man sagen, ergeben sich auch Verschiedenheiten in der Lage beim Lebenden und in der Leiche, und so sind noch nicht einmal die Anatomen unter sich, geschweige denn Anatomen und Kliniker bis zur Stunde über die normale Lage des Herzens und seiner Teile einig. Nach Luschka (Die Brustorgane des Menschen. Atlas m. 6 Taf. Gr.-Folio. Tübingen 1857 und Anatomie der Brust) liegt das Ostium arteriosum dextrum mit den Pulmonalklappen im zweiten Intercostalraume, etwa in der Mitte der Höhe desselben, dicht neben dem linken Rande des Brustbeins, vor, über und etwas links von dem Ostium arteriosum sinistrum, den Aortenklappen, welche sich hinter dem Sternalende der dritten linken Rippe und hinter dem Brustbeinkörper befinden. Das Ostium venosum dextrum, die Tricuspidalis, liegt dicht hinter der rechten Hälfte des Brustbeinkörpers, ihr vorderer Zipfel verläuft von der 4. Rippe rechts zur 5. Rippe links. Das Ostium venosum sinistrum, die Mitralis oder Bicuspidalis liegt im zweiten linken Intercostalraume, 2 *cm* vom linken Rande des Brustbeins entfernt. Die Herzspitze endlich liegt der Thoraxwand an im Bereiche des 5. Rippenknorpels und des 5. Intercostalraumes links. Die eigentliche Spitze liegt etwa in der Mitte der Höhe dieses Raumes, unter dem lateralen Ende des 5. Knorpels oder etwas weiter nach innen, eventuell höher, hinter der 5. Rippe, oder tiefer, hinter der 6. Rippe. Dieser Punkt kann etwa 2 bis 3 *cm* medialwärts von der Linea papillaris (s. o.) und 6 *cm* unter der linken Brustwarze liegen, das ist aber angesichts der Schwankungen betreffs der Warze und der Herzspitze nur eine sehr unzuverlässige Ortsbestimmung. Der rechte Rand der Herzspitze wird von dem zungenförmigen Fortsatz des oberen Lappens der linken Lunge bedeckt, nur ein Teil der Spitze berührt — bei ruhiger Atmung oder Exspiration — die Thoraxwand; bei starker Inspiration tritt auch vor diese Partie Lungensubstanz. Infolge der Berührung zwischen Herz und Brustwand macht sich der bekannte „Herzstoß“ bei der Systole (Verdickung, Verhärtung, Vorwölbung der Herzspitze, trotz der Verkürzung, welche die Contraction jedes Muskels involviert) bemerkbar, welcher bei dünnen Wandungen, also bei jugendlichen Individuen (auch bei Phthisikern etc.) weit über die eigentliche Stelle der Spitze verbreitet ist.

Henke (Topographische Anatomie des Menschen. Berlin, 1884) hat sehr energisch der Angabe Luschkas, betreffend die obere Grenze des Herzens, sowie die Pulmonalklappen, widersprochen, und behauptet, diese lägen hinter dem Ansatze des dritten linken Rippenknorpels; einige Anatomen sind ihm gefolgt, andere, u. zw. die Mehrzahl, haben sich für Luschka erklärt. Verfasser kann weder die eine, noch die andere Angabe als allgemein zutreffend erachten. Nach eigenen, oft wiederholten Versuchen mit Nadeln, sowie nach Maßgabe topographischer Schnitte muß Verfasser von neuem die ziemlich erhebliche Breite individueller und sonstiger Schwankungen betonen und kann einerseits mit Luschka vertreten, **daß die Pulmonalklappen im zweiten Intercostalraume liegen können**, anderseits Henke zugeben, daß sie sich hinter der dritten Rippe, ja im dritten **Intercostalraume befinden können**. Mit den Erfahrungen des Verfassers stimmen die Ergeb-

nisse einer Arbeit von Töpken (A. f. Anat. u. Phys., Anat. Abt., 1885) überein, welche derselbe auf Braunes Abteilung in Leipzig ausgeführt hat. Bei 7 Leichen von 25 bis 64 Jahren, unter denen 4 Selbstmörder, lag das Ostium des Pulmonalis 2mal im 2. Intercostalraume, 1mal an der 3. Rippe, 3mal im 3. Intercostalraume, 1mal sogar am oberen Rande der 4. Rippe. Bei 5 Leichen ferner, an denen eine Injektion der Bauchhöhle mit 2—3 *l* Flüssigkeit vorgenommen war, lag das Ostium der Pulmonalis 1mal im 2. Intercostalraume, 2mal hinter der 3. Rippe, 2mal im oberen Teile des 3. Intercostalraumes. Auch die Herzspitze hatte nach Töpkens Untersuchungen keinen ganz festen Platz: unter den 7 Fällen ohne Injektion lag sie 3mal an der 5. Rippe, 4mal im 5. Intercostalraume; in den 5 Fällen mit Injektion des Abdomen lag sie 1mal im unteren Teile des 3. Intercostalraumes, 2mal hinter der 4. Rippe, 1mal im 5. Intercostalraume, 1mal hinter dem oberen Rande der 6. Rippe.

Die Schwankungen in der Lage des Herzens finden u. a. wohl ihre Erklärung darin, daß dieses Organ, wie z. B. die starken Verschiebungen desselben bei pleuritischen Ergüssen zeigen, fast gar nicht direkt an den Thorax befestigt ist, sondern nur durch Vermittlung anderer, mehr oder weniger nachgiebiger, physiologisch veränderlicher und selbst wieder verschiebbarer Gebilde. Während wir als direkte Verbindungen mit dem Skelet nur die Ligamenta sternopericardiaca (das obere vom Manubrium, das untere von der Basis des Proc. xiphoides sterni) und das Lig. pericardii superius (Béraud) von der Wirbelsäule kennen, wird der Herzbeutel unten an das Centrum tendineum und einen kleinen Bereich des muskulösen Teiles des Zwerchfells befestigt. Das Herz selbst hängt innig mit der unteren Hohlvene, vor allem aber mit den großen Arterien zusammen, die man geradezu als Aufhängebänder des Herzens ansehen kann. Alle diese Gebilde sind aber bekanntlich nichts weniger als starr.

Die Lage der großen Gefäße ergibt sich so ziemlich aus dem oben Gesagten. Die Aorta ascendens und der Anfangsteil ihres Bogens liegen der vorderen Brustwand großenteils an (Aortenaneurysma), u. zw. der rechten Hälfte des Brustbeines in der Höhe des 2. Intercostalraumes (Henke) oder etwas höher (Luschka: 1. Intercostalraum). Rechts von der Aorta und somit auch rechts vom Brustbein liegt die V. cava superior, die sich nach oben und etwas lateral in die V. anonyma dextra fortsetzt, während die linke Anonyma sehr schräg oder fast quer über dem Aortenbogen, hinter dem Brustbeinhandgriff verläuft.

In näherer Beziehung zu den großen Gefäßen am unteren Ende des Halses und der oberen Brustgegend, sowie zum Herzbeutel stehen die beiderseitigen Nervi phrenici, die Zwerchfellnerven. Der rechte Phrenicus ist kürzer als der linke; er tritt zwischen Arteria und Vena subclavia in den Brustraum ein — oder die aus dem 5. Cervicalnerven stammende schwache Wurzel vereinigt sich, nachdem sie vor der genannten Vene verlaufen ist, erst unter ihr mit der Hauptwurzel aus dem 4. Halsnerven. Dann legt sich der Nerv an die rechte Seite der Anonyma dextra und der Cava superior, bleibt aber außerhalb des Herzbeutels und zieht von der rechten Lungenwurzel am rechten Rande des Herzbeutels zum Zwerchfell. — Der linkseitige Phrenicus geht außen (links) vom Vagus vor dem Ende des Aortenbogens und vor dem linken Lungenstiel, den linken Rand des Herzbeutels umgehend, zu einer dicht hinter der Herzspitze gelegenen Stelle des Muskels. Beide Phrenici liegen zwischen Pericardium externum und Pleura pericardiaca, d. h. also im Mittelfellraume im weiteren Sinne (vgl. o.); begleitet werden sie von den Vasa pericardiaco-phrenica. Die innigen Beziehungen zur Pleura können praktisch wichtig werden.

Schließlich sei erwähnt, daß in sehr seltenen Fällen der Situs perversus s. inversus viscerum vorkommt (vgl. Bauchhöhle), bei dem die Herzspitze nach rechts gerichtet ist, die rechte Lunge zwei, die linke drei Lappen hat. *Karl v. Bardeleben.*

Bubo. Unter dieser Bezeichnung verstehen wir die sich an ein Ulcus molle anschließenden, durch das Virus desselben, den Ducreyschen Bacillus, bedingten Entzündungen und Vereiterungen der dem Sitz des Ulcus molle entsprechenden nächsten Lymphdrüsen. Nachdem das Ulcus molle vorwiegend am Genitale sitzt, erkranken meist die inguinalen oder subinguinalen Lymphdrüsen, doch kann bei extragenitalem Sitz des Ulcus molle auch eine andere, diesem entsprechende Drüse, so bei Sitz am Finger die Cubital- oder eine Achseldrüse erkranken. Die Erkrankung der Drüse erfolgt meist zur Zeit, wo das Ulcus molle sich im Fortschreiten oder auf der Höhe des Zerfalles befindet, also in den ersten drei bis vier Wochen des Bestandes desselben, seltener zur Zeit, wo das Ulcus molle bereits in Reinigung begriffen ist, sehr selten erst zu einer Zeit, wo das Ulcus molle schon abgeheilt ist, doch werden solche Fälle, in denen die Entzündung und Vereiterung der Lymphdrüse erst drei bis vier Wochen nach der Abheilung des weichen Schankers zur Entwicklung kam, zuweilen beobachtet.

Als begünstigende Momente für die Entstehung des Bubo gelten forcierte Bewegung, unzweckmäßige Behandlung des Ulcus molle, Momente, welche den Eintritt des Virus in die Lymphbahn begünstigen, wie beim Manne das Bestehen einer Phimose und das Vorhandensein von Ulcera mollia in dem Praeputialsack, endlich der Sitz des Ulcus molle an Örtlichkeiten, welche ein reichliches oberflächliches Lymphgefäßnetz besitzen, wie z. B. beim Manne das Frenulum, beim Weibe das Praeputium clitoridis.

Die Entzündung der Lymphdrüse kann einseitig oder beiderseitig sein, sie kann auf der einen Seite eine inguinale, auf der anderen Seite eine subinguinale Drüse betreffen. Eine Regelmäßigkeit ist hier nicht zu konstatieren, doch kann man im allgemeinen sagen, daß bei links oder rechts sitzendem Ulcus molle auch die Adenitis an derselben Seite sitzt, Geschwüre in der Mittellinie, besonders am Frenulum, dem Sulcus coronarius dorsalis beim Manne, Praeputium clitoridis beim Weibe, gerne eine bilaterale Adenitis machen. Dieselbe findet sich natürlich auch, wenn mehrere Geschwüre rechts und links verteilt sind.

Der Bubo findet sich, wohl aus äußeren Umständen, etwas häufiger beim Manne als beim Weibe.

Je nach dem klinischen Verlaufe unterscheidet man einen einfachen, schankrösen und strumösen Bubo.

Der einfache Bubo verläuft nach dem Bilde einer einfachen akut entzündlichen Adenitis. Die erkrankte Drüse, meist inguinale oder subinguinale, schwillt zunächst zu einem haselnußgroßen bis nußgroßen heftig schmerzhaften Knoten an, über dem die Hautbedeckung zunächst noch faltbar, verschieblich und blaß erscheint. Innerhalb weniger Tage nimmt die Anschwellung rasch zu, die darüber liegende Haut rötet sich und lötet sich an, etwas Fieber kann sich einstellen, das Gehen wird durch den Schmerz erschwert. Von diesem Punkte aus kann nun der Verlauf divergieren. Unter Ruhe und entsprechender Behandlung kann die Entzündung langsam zurückgehen. Dieselbe bleibt zuweilen einige Tage stationär, dann aber blaßt die Hautröte ab, die Schmerzen werden geringer, die Schwellung verkleinert sich allmählich, es bleibt eine haselnußgroße ziemlich derb geschwellte Drüse zurück. Wohl kann es von esem Stadium noch zu einer Rezidive, zu neuerlicher Zunahme von Entzündung und hwellung kommen, oder die Schwellung verkleinert sich allmählich und schwindet.

In der zweiten Gruppe von Fällen nimmt dagegen die Entzündung zu. Die Schwellung breitet sich nach der Peripherie aus, sie verliert ihre Umschriebenheit und geht undeutlich nach dem Gesunden über, zu der Adenitis hat sich eine Periadenitis hinzugesellt. Die Rötung der Haut nimmt zu und breitet sich aus. Wir haben eine faustgroße, flachkugelige Schwellung vor uns. Die Schmerzen nehmen an Intensität zu, sind reißend, bohrend, klopfend, die Fieberbewegungen zuweilen lebhafter, doch kann der ganze Verlauf fieberlos sein. Endlich zeigt Untersuchung mit dem tastenden Finger eine zunächst undeutliche Fluktuation in der Tiefe. Diese wird in den nächsten Tagen deutlicher, rückt an die Oberfläche, die Haut wird verdünnt, livid, schuppt, platzt endlich und es entleert sich eine mäßige Menge rahmigen gelben oder blutiggelben Eiters. Erfolgt zu dieser Zeit keine chirurgische Intervention, dann vergrößert sich durch Gewebszerfall die Durchbruchsöffnung in den nächsten Tagen, wir blicken in eine meist gleichmäßig buchtige, von Eiter bedeckte Höhle, deren Wand von einem glatten, reinen Granulationsgewebe gebildet wird, an deren Basis wohl noch Reste nicht zerfallenen Drüsengewebes sich vorfinden. Nun erfolgt rasch Ausfüllung des Substanzverlustes durch Granulationsgewebe und Ausheilung mit Bildung einer Narbe, die, nachdem die Durchbruchsöffnung meist spaltförmig und dem Poupartschen Bande parallel ist, sich als lineare Narbe von demselben Verlaufe darstellt.

Zuweilen erkranken zwei und mehrere nebeneinander liegende Drüsen, es konfluieren dann die periadenitischen Infiltrate derselben zu einem Paket, es erfolgt Durchbruch an mehreren Stellen, doch jeder einzelne Absceß verläuft für sich wie eben geschildert, doch ist in diesen Fällen die Menge des nicht zerfallenen Drüsengewebes weit größer, jeder einzelne Absceß wird von Resten des matschen, zottigen geschwollenen Drüsengewebes umgeben oder zeigt solche an der Basis.

Die schankröse Adenitis beginnt der geschilderten Form analog, verläuft nur unter von Beginn an stürmischeren Erscheinungen. Die Schwellung der Lymphdrüse nimmt rascher zu, die Schmerzen, das Fieber sind von Beginn bedeutender, die Schwellung umfangreicher. Die Haut wird rasch angelötet, infiltriert, livid verfärbt und es erfolgt Durchbruch an einer oder mehreren Stellen. Der Eiter ist dünnflüssiger, blutig-braun, und erweitert man die Durchbruchsöffnung, so findet man entweder eine mehrkämmrige, von Bindegewebsbalken durchzogene, oder mehrere einzelne Höhlen, die von noch nicht eiterig eingeschmolzenem matschen Drüsengewebe, auch größeren Drüsenresten eingeschlossen werden. Druck auf diese entleert aus zahlreichen kleinen Höhlen reichlich Eiter, man sieht, daß es sich innerhalb der Drüse um multiple kleine, erst teilweise konfluierte Eiterherde handelt. Aber auch nach erfolgtem Durchbruch steht der Eiterungsprozeß nicht still. Die uneben buchtige Eiterhöhle zeigt einen speckig-eiterigen Beleg, sie vergrößert sich unter Absonderung reichlichen Eiters. Die Durchbruchöffnung vergrößert sich durch raschen Zerfall der bedeckenden dünnen Hautdecke. Bald ist diese ganz konsumiert und wir haben ein großes, tiefes buchtiges Geschwür mit eiterig-speckigem Grund vor uns und die Ränder zeigen sich angefressen, nach außen umgestülpt, eiterig belegt. Wir haben einen Substanzverlust vor uns, der sehr vergröbert alle Charaktere des weichen Schankers wiederholt. Aber diese Adenitis verdient noch in anderer Richtung die Bezeichnung der schankrösen. Während in dem einfachen Bubo der Eiter unter dem Mikroskop oft keine Ducreyschen Bacillen finden läßt, Impfung mit dem Eiter am Träger häufig mißlingt, ist in dem Eiter der schankrösen Adenitis der Ducrey-Bacillus leichter nachzuweisen, Impfung des Eiters gibt häufig positiven Erfolg. Durchgreifend ist dieser Unterschied nicht. Wir haben, wie wir noch bei Besprechung der Ätiologie

sehen werden, in beiden Fällen positive Resultate, doch sind sie in der zweiten Form wesentlich häufiger. Lipschütz empfiehlt daher nach Untersuchungen an meiner Klinik die Bezeichnungen „einfach" und „schankrös" „virulent" und „nicht virulent" fallen zu lassen und vom ätiologischen Standpunkt „sterile" und „bacillenführende" venerische Adenitiden zu unterscheiden.

Gleichwie in der ersten Gruppe, können auch hier von Beginn mehrere Drüsen erkranken. Der Tumor, ist dann ein höckeriger, wesentlich größerer, ovaler, verläuft mit seiner Längsachse dem Poupartschen Bande parallel. Die einzelnen Abscesse konfluieren nach ihrem Durchbruche durch den weiterschreitenden Zerfall und setzen einen von buchtigen Konturen umgrenzten mehrfach buchtigen Substanzverlust von den geschilderten Charakteren.

Schließlich kommt es auch hier zur Reinigung des Geschwüres, Bildung reiner Granulationen, welche die Substanzverluste ausfüllen, vom Rande her von Epithel überzogen werden und so schließlich eine strahlige, buchtig konturierte Narbe bilden.

Der strumöse Bubo endlich ist eine Varietät, die sich insbesondere bei skrofulo-tuberkulösen und syphilitischen Individuen im Anschluß an einen weichen Schanker bildet und sich durch den torpiden Verlauf auszeichnet. Hier kommt es ohne entzündliche Erscheinungen, fast schmerzlos, zur Anschwellung eines ganzen Drüsenpaketes. Die einzelnen Drüsen schwellen zunächst, meist langsam, selten rascher, zu eigroßen Knoten an, die durch eine gleichzeitig einsetzende, auch torpid verlaufende Periadenitis zu einem größeren Tumor verschmelzen, der über faustgroß in ein oder beiden Leisten sich vorwölbt. Diese Schwellung wächst langsam, oder bleibt längere Zeit stationär. Schließlich kommt es doch meist an mehreren Stellen fast gleichzeitig zur Rötung, höckeriger Vorwölbung, Durchbruch mit Entleerung molkigen Eiters. Geht man mit der Sonde ein, so findet man kleine Gänge und Höhlen, die von einem derbinfiltrierten Gewebe umschlossen sind, durch Zerfall zuweilen miteinander kommunizieren und so weite Unterminierungen und Fisteln bilden, die sich in torpidem Verlauf allmählich vergrößern. Schließlich kommt es zur Verheilung der Fisteln, wobei aber das Infiltrat bestehen bleibt und nach einiger Zeit ein neuerlicher Zerfall beginnen kann.

Die Form aller dieser Varietäten ist stets die gleiche ellipsoide, mit der Längsachse dem Poupartschen Bande parallel. Die Bubonen der Achselhöhle sind rundlich. Die Nachweisbarkeit des Bubo für Gesicht- und Tastsinn hängt einmal davon ab, ob, was häufiger der Fall ist, die oberflächlichen oder die tieferen Drüsen befallen werden, dann aber von der Dicke der bedeckenden Haut. Bei mageren Individuen springt die Schwellung deutlich vor, bei starkem Panniculus adiposus ist keine Vorwölbung nachzuweisen, ja, zuweilen im Beginn auch kaum zu fühlen und nur die Schmerzhaftigkeit vorhanden, bis endlich leichte Vorwölbung und Rötung die Diagnose ermöglichen, teigige, tiefsitzende Schwellung nachweisbar wird.

In ätiologischer Beziehung wurde schon von Ricord vom Standpunkte von Klinik und Experiment ein avirulenter oder sympathischer und ein virulenter oder symptomatischer Bubo unterschieden. Nur die Impfung des Eiters des letzteren erzeugte Impfpusteln und Ulcera mollia. In der bakteriologischen Ära wurde zunächst von Strauß der Versuch gemacht, den schankrösen Bubo als das Resultat einer nachträglichen Infektion vom Ulcus molle aus zu erklären. Man unterschied ätiologisch drei Arten von Bubonen: 1. solche mit sterilem Eiter, die man aus der Resorption und Reizwirkung von Toxinen erklären wollte, 2. solche, in deren Eiter sich Ducreysche Bacillen und 3 solche, in deren Eiter sich Eiter-

kokken vorfanden, die also dann als echte venerische Bubonen oder als Produkt einer Mischinfektion aufgefaßt wurden. Weitere Untersuchungen, besonders von Tomaschewsky, Lipschütz haben ergeben, daß die dritte Gruppe sehr klein ist, daß aber bei exakter, kultureller und experimenteller Untersuchung auch die erste Gruppe sich zusehends einschränkt, die zweite an Zahl gewinnt (Lipschütz 23 von 34). Und so können wir heute die Überzeugung aussprechen, daß jede ein Ulcus molle komplizierende Adenitis durch den Ducreyschen Bacillus erzeugt werde und der Verlauf derselben nur von Menge und Virulenz der in die Drüse gelangten Bacillen abhänge. Ist Menge und Virulenz sehr gering, dann regen die Bacillen wohl Entzündung in der Drüse an, gehen aber rasch zu grunde und es kann die Adenitis, ohne zu vereitern, sich rückbilden. Ist Menge und Virulenz größer, dann kommt es zu Eiterung, der Eiter ist aber steril, falls die Bacillen vor der Eröffnung des Abscesses zu grunde gingen, er kann virulent sein, falls sich noch lebensfähige Bacillen erhielten. Einer großen Menge und Virulenz der Bacillen verdankt der schankröse Bubo seine Entstehung. Auch im strumösen Bubo sind aber Ducreysche Bacillen nachzuweisen.

Die Therapie wechselt in ihren Indikationen je nach dem Stadium, in dem der Bubo zur Behandlung kommt. Handelt es sich um einen frischen, noch nicht eiternden Bubo, dann wird wohl gerne Kälte (kalte Umschläge, Eisbeutel) appliziert, ohne aber, daß man dieser landläufigen Behandlung wesentliche Erfolge nachrühmen könnte. Sie protrahieren den Verlauf, ohne Eiterung aufzuhalten, falls diese sich vorbereitet. Bessere Erfolge hat die Anwendung von Alkoholumschlägen. Eine mehrfach zusammengelegte Kompresse oder Gaze wird in 60% Alkohol eingetaucht, darüber Guttaperchapapier und fixierender Verband, Wechseln desselben alle 5—6 Stunden. Auch Dunstverbände mit Burowlösung (1:10) leisten oft Wesentliches. Das Beste aber leistet die Biersche Stauung. Ein Saugnapf von entsprechender Größe und Form wird auf die Drüse aufgedrückt und durch Anziehen mit einer Spritze etc. tunlichst luftleer gemacht und nun längere Zeit, eine bis mehrere Stunden, liegen gelassen. Auch falls schon geringe Eitermengen nachweisbar sind, leistet diese Behandlung Wesentliches, indem man den Eiter durch einen kleinen Einstich entleert und nun den Saugnapf appliziert. Meist pflegen entzündliche Erscheinungen und Schwellung dann rasch abzunehmen. Von anderen Behandlungsmethoden sei erwähnt die Punktion mit nachfolgender Injektion von einigen Kubikzentimetern einer 0·5—1%igen Lapislösung. Auch hier erfolgt zuweilen rascher Verschluß der Absceßhöhle und Ausheilung. Ist aber reichlich Eiter da, dann ist nach chirurgischen Prinzipien zu verfahren. Man spaltet die Absceßhöhle der kosmetischen Resultate wegen nicht gar zu breit, spült die Wundhöhle aus, schabt mit dem scharfen Löffel das Drüsengewebe, soweit es morsch ist, leicht aus und füllt die Wunde mit Jodoform-, Dermatol-, Sublimatgaze, darüber ein Kalikobindenverband, der alle 3—4 Tage gewechselt wird. Die Egalisierung und Naht der Wundränder empfiehlt sich nicht, da in den seltensten Fällen Verheilung eintritt. Ist der Bubo schon spontan perforiert, dann trägt man die Haut um die Perforationsöffnung, soweit sie verdünnt und livid ist, ab und verfährt sonst wie oben angegeben. Bei strumösen Bubonen, wie überall dort, wo viel Drüsenreste vorhanden sind, empfiehlt es sich, dieselben stumpf, mit Fingern oder scharfem Löffel auszuräumen und die Wundhöhle antiseptisch zu behandeln. Gerne reichen wir bei strumösen Bubonen Jodpräparate, Jodeisen, Jodlebertran etc. intern.

Literatur: Adrian, A. f. Derm. 1899. — Lipschütz, A. f. Derm. 1905. — Petersen, A. f. Derm. 1895. — Róna, A. f. Derm. 1895. — Strauß, Ann. de Derm. 1885. — Tomaschewsky, Ztschr. f. Hyg. 1903.

Finger.

Bulbärparalysen. Die Erkrankungen der Oblongata werden zum Teil unter den Gehirnkrankheiten geschildert werden. Es hat aber der Sprachgebrauch einen Teil derselben als Bulbärparalysen (Wachsmuth 1864) abgeschieden. Man hat als akute Bulbärparalysen den aus den mannigfachsten Gründen erfolgenden raschen Untergang der Hirnnervenkerne und ihrer Umgebung, als chronisch progressive Bulbärparalyse den zuerst von Duchenne beschriebenen langsamen progressiven Untergang der motorischen Kerne bezeichnet. Diese beiden Symptomenkomplexe sollen hier beschrieben werden.

Am Boden der Rautengrube sind neben- und übereinander die Kerne der Hirnnerven gelagert. Am meisten medial die für die Zungenmuskulatur, weiter lateral die Kerne für den wesentlich visceralen Vagus, motorische und sensible Teile dicht nebeneinander, und noch weiter lateral die Endkerne des Gesichtstrigeminus. Abgetrennt von der übrigen Kernmasse liegt, etwas weiter ventral, der Kern für die Kehlkopfinnervation.

Ventral von den Hirnnervenkernen und deren Wurzelfasern findet man die sensorische Bahn für die gekreuzte Körperhälfte. In der Brücke zu einer Schicht vereint sind ihre Teile auf dem Fig. 1 abgebildeten Schnitte noch in ein mediales und laterales Bündel getrennt. Das mediale aus den Hinterstrangkernen führt vorwiegend Fasern für die sensible Muskelinnervation, im lateralen sind die Bahnen, welche Schmerz- und Temperaturempfindung leiten, wahrscheinlich auch die Tastbahn, vereinigt. Die physiologische Bedeutung der zwischen beiden liegenden Olive ist noch nicht ganz klar. Ventral von dieser, an der Außenseite der Oblongata, findet man die Pyramidenbahn, die aus Fasern besteht, welche die motorische Großhirnrinde mit den motorischen Nervencentren kreuzend verknüpfen. Ebensolche gekreuzte Bahnen gelangen auch in die Kerne des Hypoglossus und des Facialis und der Kaumuskulatur.

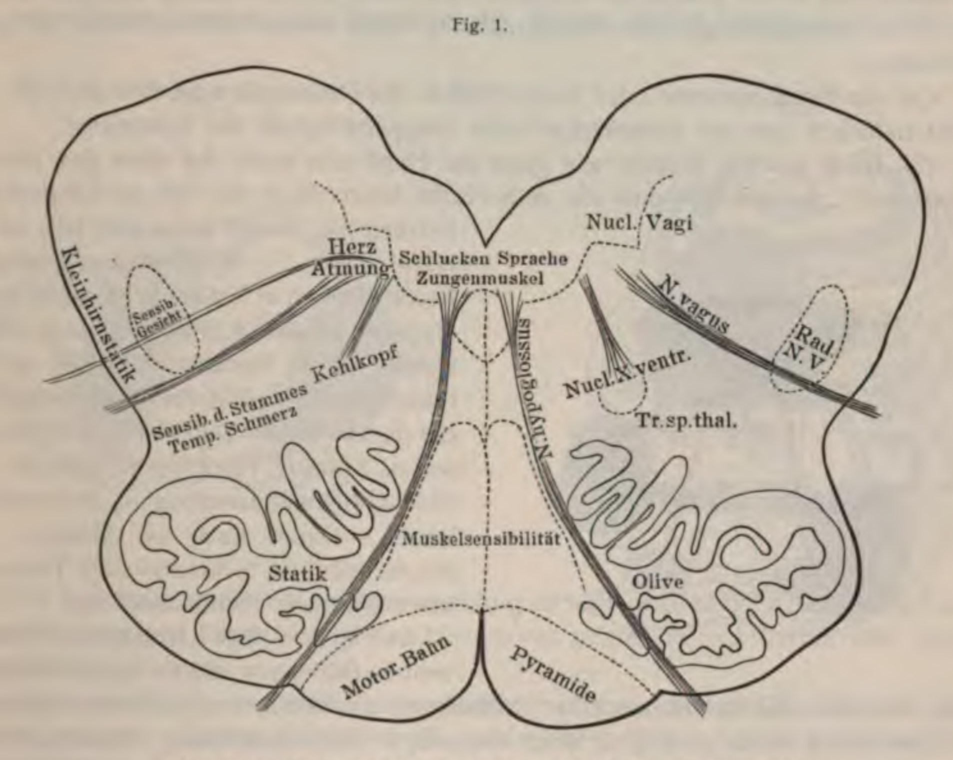
Akute Bulbärparalyse.

Der Apparat, welcher hier geschildert worden ist, kann durch die mannigfachsten Krankheiten getroffen werden. Tumoren können sich in ihm entwickeln oder von außen auf ihn drücken, toxische Prozesse des Rückenmarkes, wie z. B. die akute Poliomyelitis (s. d.) und die Landrysche Paralyse (s. d.) können ihn erreichen. Relativ am häufigsten wird er von Erweichungsherden befallen, die sich an Atherom der Vertebrales oder ihrer Nebenäste anschließen; namentlich kommen, wie Wallenberg zuerst erkannt hat, im Bereich der hinteren unteren Kleinhirnarterie, welche die Lateralgegend der Oblongata versorgt, Thrombosen von sehr charakteristischem Symptomenkomplex vor.

Es ist, wenn man die anatomische Lage der einzelnen Bahnen und Kerne zueinander berücksichtigt, nicht allzu schwer, Ort und Ausdehnung dieser akuten Läsionen im Bereiche des verlängerten Markes und der Brücke zu bestimmen. Ein Herd braucht auf dem kleinen Raume, wo die wichtigsten Bahnen für die Bewegungen der Körpermuskulatur, für die Empfindung, für das Sprechen, das Schlucken etc. vereint sind, nicht groß zu sein, um gar mancherlei charakteristische Erscheinungen hervorzurufen. Ein Blick auf Fig. 1 lehrt, daß Erkrankungsherde, die dorsal liegen, nur Hirnnervensymptome machen. Reichen sie weiter ventral, so müssen außer Ataxie Gefühlsstörungen auftreten, welche zu den Lähmungen der Hirnnerven gekreuzt sind. Ebenso müssen gekreuzte Lähmungen der Extremitäten sich einstellen, wenn die ganz ventral liegende Pyramidenbahn zerstört wird. Erreicht ein Herd die Gegend der Pyramidenbahn, so zeigt sich das zunächst durch Steigerung der Sehnenreflexe, später durch spastische Lähmung des gekreuzten oder,

wenn beide Pyramiden getroffen werden, der beiderseitigen Extremitäten. Eine laterale Ausdehnung wird zur Vernichtung der Gesichtsensibilität auf der gleichen (Trigeminuswurzel), des Schmerz- und Temperatursinnes auf der gekreuzten Körperhälfte (Gefühlsbahn) führen. Auch die Längsausdehnung des Herdes läßt sich meist bestimmen, wenn man die Art der ergriffenen Nerven berücksichtigt. Durch die Lage des motorischen Hypoglossus-, Vagus-, Accessorius- und Glossopharyngeuskernes wird es bedingt, daß bei Erkrankungen der Oblongata Heiserkeit, Stimmlosigkeit, Respirationsstörungen auftreten. Auch Störungen des Sprechens und Schluckens, Circulationsstörungen sind meist Oblongatasymptome, während Facialis- und Abducenslähmungen, Gehörstörungen

Fig. 1.



Schnitt durch die caudale Oblongata. Schema der da gelagerten Bahnen.

auf Lokalisation in der Brücke hinweisen. Bei Erkrankungen der Brücke wird gewöhnlich auch die Kombination zerstört oder gereizt, welche zwischen Blickrichtung und Körperlage besteht. Es liegt nämlich unter dem Ventrikelgrau und direkt an der Mittellinie beiderseits ein Faserbündel, das zwischen den Augenmuskeln einherzieht. Erkrankungsherde, die es treffen, lähmen die kombinierte Seitwärtsbewegung der Augen; es kommt aber kaum je zur Lähmung, meist nur zur Reizung durch Nachbarherde. Dann werden beide Augen zwangsweise seitlich gelenkt in der Weise, daß der Patient „seine kranke Seite ansieht". Das ist ein charakteristisches Symptom für Brücken-, seltener auch für Mittelhirnerkrankungen.

Erkrankungsherde in der Brücke werden also in den meisten Fällen, außer den gekreuzten Extremitäten, den gleichseitigen Facialis, Abducens und Trigeminus, auch seinen Anteil für die Kaumuskeln treffen, solche in der Oblongata den Trigeminus, Hypoglossus und Accessorius.

Durch die Brücke verlaufen auch die Rindenfasern zu den Nervenkernen der Oblongata, welche die Kerne innervieren, die der Rede dienen. Deshalb kommen

bei Pons- ebenso wie bei Oblongataerkrankungen oft trotz vollkommen intaktem Sprachvermögen Sprechstörungen vor. Man bezeichnet sie, je nach dem Grad, als Dysarthrie oder als Anarthrie.

Sitzt ein relativ breiter Herd irgendwo median, so kann natürlich doppelseitige Hemianästhesie entstehen, jedenfalls ein ungewöhnlich seltenes Vorkommnis.

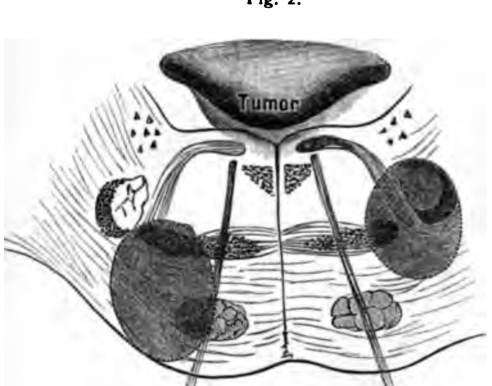
Gewöhnlich zerstört eine einzelne Erkrankung nicht alle sensiblen zentralen und peripheren Bahnen, erzeugt also nicht, wie die vom Großhirnmarke ausgehende Erkrankung, komplette Hemianästhesie. Der eine oder der andere Nerv bleibt zumeist frei. Namentlich gilt dies von den Geschmacksbahnen und den Hörbahnen, von denen nur selten komplette intrapontine Leitungsunterbrechung bekannt wurde.

Es ist zweckmäßig, diese Verhältnisse an einer Anzahl schematischer Beispiele zu erläutern.

Ob ein Herd nur eine oder beide Hälften der Oblongata oder Brücke trifft, das erhellt natürlich aus der Einseitigkeit oder Doppelseitigkeit der Symptome.

Ein Blick auf Fig. 1 lehrt, wie groß ein Herd sein muß, der etwa den rechten Hypoglossus, Accessorius und die motorische Innervation der linken Körperhälfte befallen hat. Leicht kann man sich an der Hand dieser Figur konstruieren, welche Beschaffenheit er haben muß, wenn beide Hypoglossi allein betroffen sind. Dann kann nur die Kernregion selbst in Betracht kommen. Ein Erkrankungsherd in der ganzen linken Seitenhälfte wird Accessorius, Atmung, Hpoglossus und die sensible Gesichtsinnervation — Trigeminuskern! — links, dazu die Muskel- und Hautsensibilität, Schmerz- und Temperaturempfindung rechts zerstören.

Fig. 2.



In Fig. 2—4 lege ich dann noch einige weitere Bilder vor, die als Beispiele dienen sollen, wie sich die Symptome einer Erkrankung an bestimmten Gebieten gestalten.

Der Herd links in Fig. 2 wird linkseitige Gesichtslähmung, linkseitige Abducenslähmung und rechtseitige Gefühlsstörung am Körper machen. Der Tumor mitten in der Rautengrube kann durch Affektion des einen oder der beiden dorsalen Längsbündel die Fähigkeit zur Seitwärtsbewegung der Augen einseitig oder beiderseits vernichten. Läßt er die Kerne selbst frei, so kann dabei die Bewegung des Abducens selbst intakt bleiben. Außerdem wird er sich durch einseitige oder doppelseitige Facialisschwäche — Affektion des Facialisknies — verraten. Der Herd rechts wird außer einer rechtseitigen Facialislähmung Gefühlsverlust im Gesichte rechts und am Körper links erzeugen, weil er die sekundäre sensible Körperbahn und die primäre Trigeminusbahn zerstört.

Trifft ein Erkrankungsherd die Brücke, so wird er, wie der in Fig. 3 links, gekreuzte motorische und sensible Lähmung erzeugen, mit oder ohne Beteiligung des gleichseitigen Trigeminus (s. Fig. 3 rechts).

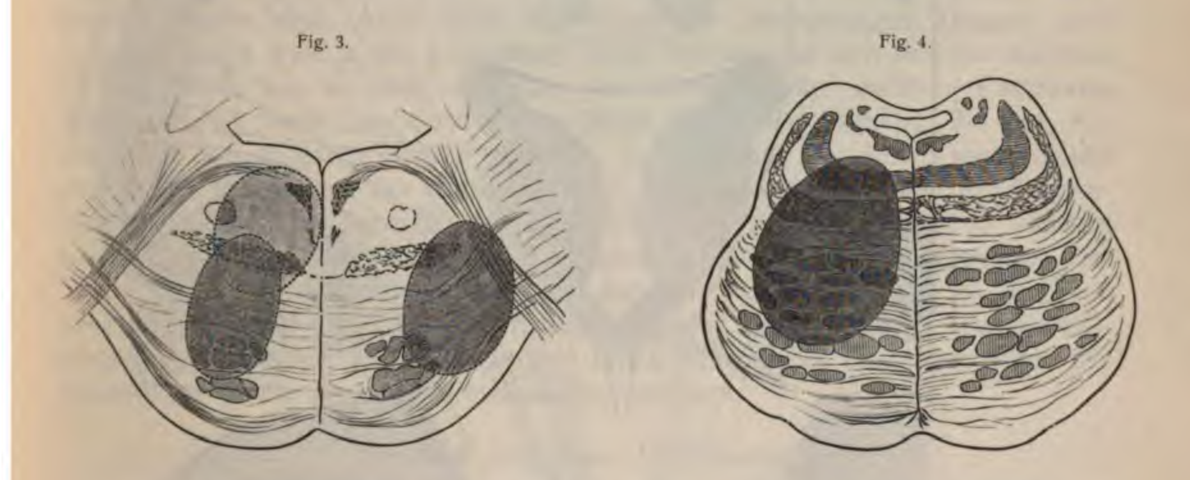
Natürlich kann er auch, wie der Fig. 3 dorsaler liegende, andere Symptomkombinationen, etwa Störung der kombinierten Augenbewegung oder der gekreuzten Rumpfsensibilität, erzeugen. Der Symptomenkomplex, welchen der Fig. 4 eingezeichnete Herd erzeugt, wird nicht wesentlich verschieden sein von dem durch Fig. 3 erzeugten, aber es werden vielleicht noch Zwangsbewegungen oder be-

sonders schwere Gleichgewichtstörungen — Bindearme zum Kleinhirn! — da sein, und es wird die Abwesenheit von Gesichtsanästhesie — der Trigeminus hat hier das Gehirn bereits verlassen — auf frontalere Ebenen hinweisen.

Aus all diesen Beispielen erhellt als Charakteristicum die Affektion des Kopfbezirkes auf der Seite der Erkrankung, des Rumpfes und der Extremitäten auf der dazu gekreuzten Seite, die alternierende motorische und sensible Lähmung.

Soviel für die Lokalisation der Erkrankungsherde.

Die akute Bulbärparalyse tritt immer in mächtigen Anfällen, die häufig genug das Leben bedrohen, ein und es gelingt gewöhnlich nicht, in den ersten Tagen, wo die Allgemeinsymptome, das Erbrechen, der Stupor, häufig Temperaturerhöhungen,


Fig. 3. Fig. 4.

das Bild beherrschen, die Lokaldiagnose richtig zu stellen. Bleibt der Patient am Leben, so tritt in wenigen Tagen die zu den Hirnnerven gekreuzte motorische oder sensible Rumpfstörung zutage.

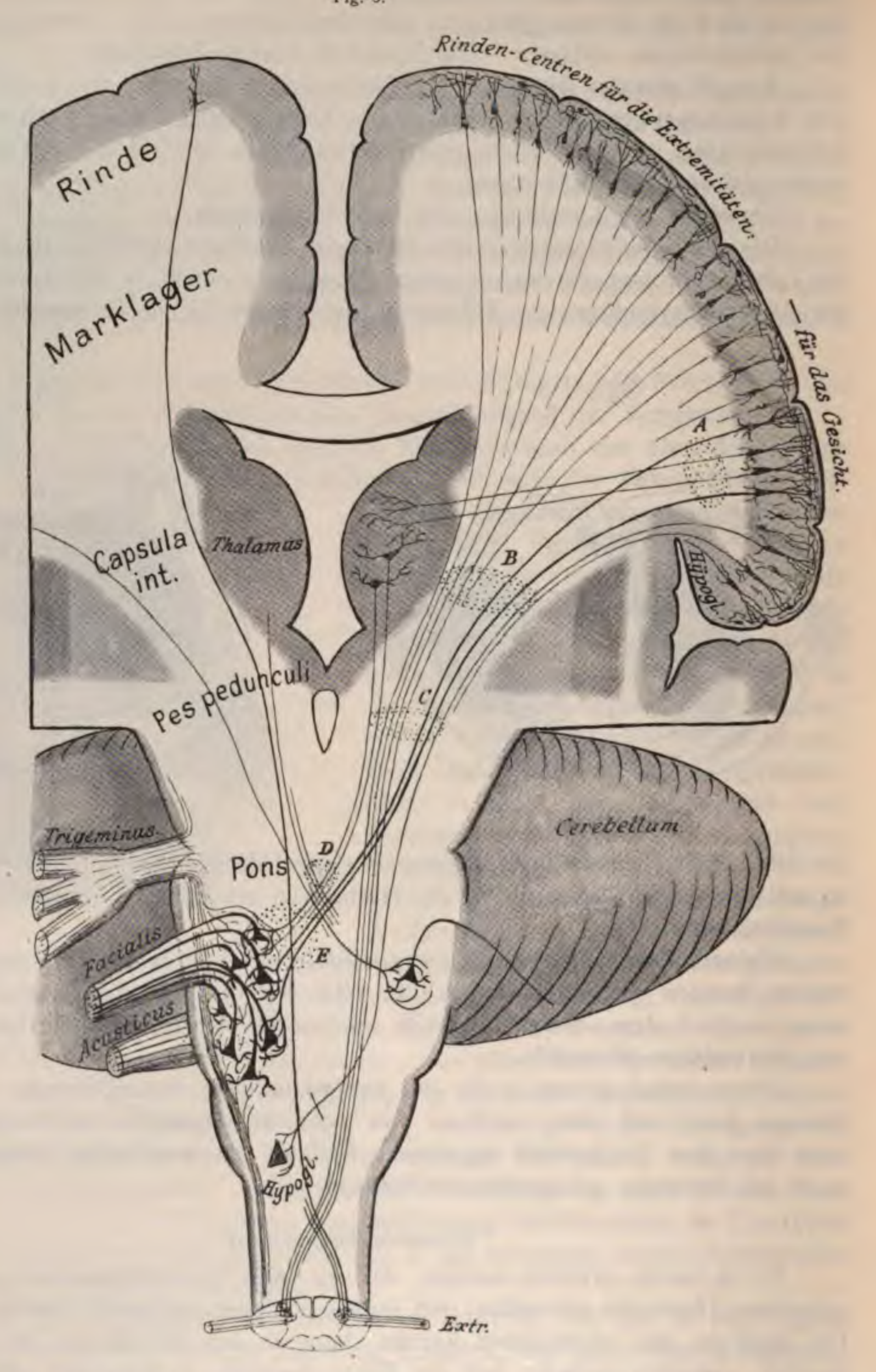
Kleinere Herde, namentlich thrombotische in einer Seitenhälfte, sind oft überstanden worden. Absolut tödlich ist die totale Thrombose der Arteria basilaris, wenn sie nach dem schwersten Insult eine motorische und sensible Lähmung aller vier Extremitäten hinterläßt.

Therapeutisch kommt außer der Faradisation der motorisch oder sensibel gelähmten Teile und dem Auslösen von Schluckbewegungen durch Unterbrechen einer über dem Zungenbein angesetzten Kathode des konstanten Stromes vielleicht noch das Strychnin gelegentlich in Betracht.

Pseudobulbärparalyse.

Es ist bereits erwähnt worden, daß zu allen Hirnnervenkernen aus frontaler gelegenen Hirnteilen sekundäre und immer zu ihnen kreuzende Bahnen hinführen. Die Züge zu den motorischen Kernen stammen aus der Region der Centralwindungen, verlaufen zunächst mit der Pyramidenbahn, trennen sich aber schon im Bereiche etwa der Oculomotoriuswurzeln von ihr und ziehen dann in der Rhaphe kreuzend zu den Kernen. Dann entspringen aus den Endkernen der sensiblen Nerven Bahnen, die sofort kreuzen und aufwärts ziehend im ventralen Thalamus enden. Dorthin gelangen die die physiologische Leitung zum Sensorium aufnehmenden Großhirnbahnen.

Fig. 5.



Schema des Verlaufes der Bahnen für den Facialis und die Extremitäten vom Gehirne bis zum Austritte.

Es ist verständlich, daß eine Unterbrechung dieser centralen Kernverbindungen ebenfalls bulbäre Symptome machen muß. Man hat den Komplex solcher vom Großhirn zumeist ausgehenden Störungen als Pseudobulbärparalysen bezeichnet.

Die Herde *B.* und *C.* der Fig. 5 werden Hemiplegie schaffen; erreichen sie aber, kleiner bleibend, nur die centrale Facialis- und Hypoglossusbahn, so werden wir vom Großhirn ausgehende gekreuzte Lähmung dieser Nerven, eine Pseudobulbärparalyse, haben.

Das ist der häufigere Fall. Sehr viel seltener, ja, bisher kaum rein beobachtet, sind Pseudobulbärparalysen durch Brückenherde selbst wie sie durch die Herde *D.* und *E.* entstehen könnten.

Die Pseudobulbärparalyse ist so gut wie immer durch andere Großhirnsymptome kompliziert. Namentlich seelische Veränderungen und echt aphatische Störungen kommen nur vom Großhirne aus zu stande. Sie setzt zwar ebenso plötzlich ein wie etwa Bulbärarterienverschlüsse, aber sie hinterläßt kaum je so totale Ausfallerscheinungen, weil die Sprach- und Schluckbahnen im Großhirne doppelseitig vertreten sind. Auch führt sie nie zu der hochgradigen Zungen- oder Facialisatrophie, weil ja die Bulbärkerne intakt bleiben. An sich sind so mächtige Großhirnherde, wie sie nötig sind, um den Untergang aller bulbären Funktionen herbeizuführen, noch von einer ganzen Reihe Symptome begleitet, die ihre Abscheidung von bulbären Herden gestatten. Auch bleiben bei ihnen, wenn einmal der Insult, der ja auch der Bulbärapoplexie zukommen kann, vorbei ist, die Ausfallerscheinungen im Bereiche des Schluckens und der Mimik nie so konstant bestehen wie bei Vernichtung dieser Funktionen innerhalb der Oblongata. Das Symptom alternierender Paralyse kann nur auftreten, wenn zwei Herde da sind, von denen der eine auf einer Seite die Extremitätenbahn, auf der anderen nur die Bulbärbahn getroffen hat, jedenfalls ein sehr unwahrscheinliches Zusammentreffen. Die Behandlung ist die der Großhirnstörungen überhaupt.

Chronisch progressive Bulbärparalyse.

Von besonderem Interesse und viel studiert ist der chronische Schwund der Oblongatakerne, welcher unter dem Namen chronisch progressive Bulbärparalyse beschrieben wird. Das Leiden kombiniert sich sehr häufig mit dem chronischen Schwund der Vorderhornzellen des Rückenmarkes, der progressiven Muskelatrophie und gelegentlich mit dem chronischen Schwund der Augenmuskelkerne. Obgleich bisher zumeist als isolierte Krankheit beschrieben, bildet es doch nur die bulbäre Lokalisation einer Leistungsschwäche, welche den gesamten motorischen Apparat, gar nicht selten auch die Pyramidenbahn (amyotrophische Lateralsklerose, s. d.) befällt. Für Aufdeckung des Zusammenhangs der verschiedenen Krankheitsformen haben namentlich Leyden, Charcot, Kußmaul, Möbius, Kahler u. Pick, Moeli das Wichtigste geleistet.

Es handelt sich im wesentlichen um einen langsamen Untergang der von der Oblongata versorgten Zungen-, Gaumen-, Kehlkopf- und Antlitzbewegungen, der allmählich durch Schluckstörungen zum Tode führt. Von äußeren Ursachen ist bisher nichts Sicheres ermittelt worden, man weiß nur, daß die Krankheit gar nicht selten bei Gliedern der gleichen Familie auftritt, daß sie sich zumeist zwischen dem 4. und 6. Jahrzehnte des Lebens ausbildet und nur selten früher, namentlich im kindlichen Alter vorkommt. Namentlich durch die Untersuchungen von Joffroy und Leyden haben wir erfahren, daß die Symptome durch ein Zugrundegehen der Ganglienzellen der Nervenkerne hervorgerufen werden. Seit man in den letzten Jahren für diesen pathologischen Prozeß gute Untersuchungsmethoden gewonnen hat, hat sich gezeigt, daß hier eine Art Zellenschrumpfung vorliegt, welche manchmal keine einzige normale Zelle in den Kernen zurückläßt. Die Zellsubstanz löst sich

auf, die Granulierung, auch der Kern verschwindet; gleichzeitig geht das feine Fasernetz in den Kernen ebenfalls zu grunde und in die frei werdenden Stellen rückt ein dichtes Gliagewebe hinein. Eigentliche Entzündungserscheinungen waren niemals nachzuweisen.

Das ist ganz der gleiche pathologische Vorgang, wie ihn Edinger bei all den Nervenkrankheiten erkannt hat, welche er als Aufbrauchkrankheiten bezeichnet. Alle Zellen des Nervensystemes, meint er, stehen untereinander in einem potentiellen Gleichgewicht. Wird von einer Zelle abnorm hohe Arbeit verlangt, so kann es durch mangelnden Ersatz für das Verbrauchte zum Schrumpfen dieser Zelle und Wuchern der benachbarten Glia kommen. Es kann aber auch der gleiche Prozeß eintreten, wenn nicht die Arbeit zu groß, sondern die Leistungsfähigkeit der Zelle für normale Arbeit relativ zu schwach ist. Derlei hat er für auf Anämien, Diabetes, Lues folgende Erkrankungen der Nerven und des Rückenmarkes nachgewiesen. Er hat dann in einer besonderen Gruppe für die angeborenen und hereditären Nervenkrankheiten, bei denen ganz dieselben Zellveränderungen langsam auftreten, sehr wahrscheinlich gemacht, daß sie auf Untergang schwach angelegter Zellsysteme beruhen. Wir wissen aus der Entwicklungsgeschichte des Nervensystems und seiner Mißbildungen, daß jeder einzelne Teil desselben abnorm klein angelegt werden kann. Die Anforderungen, wie sie das Leben stellt, werden dann entweder nur kurze Zeit ausgehalten, oder sie werden ertragen, bis das zunehmende Alter, irgend eine Infektionskrankheit, vielleicht auch ein Tumor, bis irgend eine besondere Anstrengung die Nerven zur Erschöpfung bringt. Das Weitergehen der Funktion führt dann den Untergang der Zellen, das Nachwuchern der umgebenden Neuroglia und damit die völlige Unheilbarkeit der Krankheit herbei. Von dieser, als Aufbrauchtheorie bezeichneten Auffassung aus gelingt es, die Bulbärparalyse ihrem Wesen nach besser zu verstehen, als das vorher möglich war. Dafür spricht folgendes:

Zunächst stimmen alle Autoren darin überein, daß eine eigentliche Ätiologie der Krankheit bisher nicht bekannt ist, daß die Ursachen, welche man ihrem Entstehen vorausgehen sah, auch bei allen möglichen anderen Nervenkrankheiten beobachtet sind, also nichts haben, was gerade Bulbärparalyse erzeugen müßte.

Nun wissen wir durch die Arbeiten von Möbius u. a., daß ein angeborener Kernmangel vorkommt, also eine Störung der Anlage, bei welcher die Hirnnervenkerne sich kaum oder gar nicht ausbilden. Heubner, welcher einen solchen Fall sehr genau untersucht hat, fand, daß die Kernregion nicht wesentlich verkleinert ist, daß aber in dem massenhaften Gliagewebe alle oder die meisten Nervenzellen zu grunde gegangen sind. In welchem Stadium der Fötalzeit dieser zweifellos degenerative Prozeß einsetzt, das weiß man noch nicht.

Das klinische Bild des infantilen Kernschwundes kann nach Heubner heute etwa in folgender Weise gezeichnet werden. Auf dem Boden der Vererbung, also durch irgendwelche Einflüsse, denen die Erzeuger unterlegen haben, entsteht ein Zustand von Lähmung, der zur Zeit, wo die betreffenden Kranken in Beobachtung kommen, gewöhnlich als ein fertiger und abgeschlossener sich darstellt, und von dem entweder berichtet wird, daß er gleich nach der Geburt bemerkt worden ist, oder daß er in den ersten Lebensjahren sich entwickelt hat. Die Lähmung betrifft meistens die Augen, oder neben diesen auch die anderen motorischen Hirnnerven, Facialis und Hypoglossus. Sie ist gewöhnlich komplett und total, die elektrische Erregbarkeit der Nerven wie der Muskeln ist an den gelähmten Partien für beide Stromarten völlig erloschen. Entartungsreaktion findet sich nicht. – Die Lähmung kann mit völligen Defekten einzelner Muskeln im Gesicht oder auch am Körper verknüpft sein. – Sie ist häufiger doppelseitig und dann im großen und ganzen symmetrisch, selten auf einen einzigen Nervenbezirk oder Teile eines solchen beschränkt. Die Lähmung ist immer motorisch; sensible Störungen fehlen durchaus. Das ganze übrige Nervensystem, wie auch der ganze sonstige Organismus erscheinen gesund; so kann das Übel jahrzehntelang bestehen.

Die Annahme, daß neben dieser mangelhaften Kernanlage eine solche existiert, bei der die Oblongatakerne länger oder kürzer arbeiten können, bis etwa

eine Infektionskrankheit oder die Deklive des Lebens sie für ihre normale Funktion weniger widerstandsfähig werden läßt, ist jedenfalls gestattet. Sie wird dadurch unterstützt, daß die chronisch progressive Bulbärparalyse wiederholt in Familien, also sicher auf hereditärer Basis entstanden, beobachtet wurde, daß es Fälle gibt, wo schon innerhalb der ersten Jugend das Leiden einsetzte, daß aber in der Mehrzahl der Fälle die erste Lebenshälfte gut durchgemacht wird, ehe das Leiden progressiv wird. Auch das Auftreten oder Verschlimmern des Leidens nach Infektionskrankheiten hat, wenn man Aufbrauch auf abnormer Basis annimmt, nichts Wunderbares mehr.

Solange wir keine andere Erklärung für das Entstehen der Bulbärparalyse haben, scheint deshalb die Auffassung, daß es sich hier um einen Aufbrauch schwach angelegter Teile handelt, diejenige, welche die Erscheinungen heute am besten deckt, zumal die Anatomie immer dasselbe Bild einfachen Schwundes der Zellen bietet, dem wir bei allen anderen Aufbrauchkrankheiten begegnen.

Symptomatologie. In den typischen Fällen zeigt sich zuerst eine langsam zunehmende Lähmung der Zungenmuskulatur, welche meist für beide Seiten gleich groß ist. Sehr bald wird auch die Beweglichkeit des Gaumens ergriffen und dadurch leidet früh schon die Sprache und das Schlucken. An der Oberfläche der Zunge zeigen sich zahlreiche fibrilläre Zuckungen, Vorboten des Unterganges von Muskelfasern, der bald zu einer starken Atrophie der Zunge führt. War im Anfange nur die Aussprache einzelner Konsonanten erschwert, weil die Beziehungen der Zunge zu den Zähnen und dem Gaumengewölbe nicht mehr die normalen sind, so leidet allmählich die Sprache so, daß diese armen Patienten mit der Außenwelt durch sie kaum noch in Berührung treten können; die Sprache wird vollkommen verwaschen. Schon sehr bald vermeiden die Patienten, welche ja Störungen beim Schlucken von Flüssigkeiten haben, das Schlucken ihres Speichels, der Mund füllt sich mit klebriger Masse, die, solange die Lippen intakt sind, fort und fort ausgespieen wird. Wenn nun das Gaumensegel und die Schlundmuskulatur allmählich auch erlahmen, wird die Sprache näselnd und die Schluckstörungen nehmen noch sehr zu. Sehr früh treten dazu aber auch noch Lähmungserscheinungen in den meist angestrengten Teilen des Facialis, in den Ästen, welche die Lippen- und Wangenmuskulatur versorgen und jetzt wird auch das Aussprechen der Vokale fast unmöglich. Wenn zuerst „o“ und „u“, später „e“ und „i“ geschwunden sind, versteht man überhaupt nicht mehr, was der Patient sagt. Mehr und mehr erhält das Gesicht mit den dünnen Lippen, deren Mundwinkel durch die oft intakten anderen Facialismuskeln beiderseits in die Höhe gezogen werden, einen eigentümlich starren, leicht grinsenden Ausdruck. In den Fällen, wo der ganze Facialis ergriffen wird, kommt es natürlich zu totaler Lähmung des Gesichtes mit völligem Ausfall der Mimik und beträchtlicher Erweiterung der Lidspalten. Auch dadurch wird die Bewältigung der Nahrung ganz wesentlich gestört. Bei manchen dieser Unglücklichen, denen die Fähigkeit, verständlich zu sprechen, und die Fähigkeit, normale Nahrung aufzunehmen, mehr und mehr verloren gegangen ist, treten dann noch Störungen in der Kaumuskulatur (Schwund der Trigeminuskerne) und Störungen im Bereiche der Kehlkopfmuskeln hinzu. Die Sprache wird immer leiser, es kann zu kompletter Lähmung beider Stimmbänder kommen.

Die Atrophie der Facialismuskulatur betrifft, wenigstens im Anfange, nicht alle Bündel; man erhält deshalb bei elektrischer Reizung erst relativ spät Entartungsreaktionen, weil die Contraction der noch normal kräftigen Fasern die der kranken verdeckt.

Gewöhnlich erst sehr spät werden die offenbar sehr resistenten Vaguskerne für das Herz und die Atmung befallen. Es kommt zu Anfällen von Herzbeschleunigung, zu Arhythmien und konsekutiv zu hochgradigen Angstanfällen. Duchenne schon hat beobachtet, daß diesen Symptomen oft lange ein eigentümliches Ineinanderrauschen der Herztöne vorhergeht. Diese Kranken mit ihrer Kehlkopflähmung kommen natürlich bei der geringsten Bewegung schon leicht außer Atem und sie leiden namentlich, wenn sich aus irgend einem Grunde Husten einstellt, weil sie den Schleim nicht mehr heraushusten können. Ist die Gefahr der Bronchopneumonie durch das schlechte Schlucken schon enorm, so wächst sie natürlich mit der motorischen Unfähigkeit der Exspirationsmuskeln. Diese Schluckpneumonien sind es auch, welche zumeist nach mehreren Jahren — bis zu 7 sind beobachtet — der Krankheit den Tod herbeiführen, der natürlich auch gelegentlich durch die Vaguslähmungen eintritt.

Der Verlauf ist immer ziemlich gleichmäßig progressiv. Die Abweichungen von dem hier als Typ geschilderten Krankheitsbild beruhen eigentlich nur darauf, daß gelegentlich die eine oder andere Muskelgruppe, der Gaumen z. B., auffallend lange verschont bleibt.

Bei der Erkrankung handelt es sich so gut wie immer um einen Aufbrauch nur der motorischen Nerven. Es ist wahrscheinlich, daß die sehr selten beobachteten Störungen der Gesichtssensibilität und des Geschmackes dadurch zu stande kommen, daß die in der Oblongata aufsteigenden Wurzelfasern des Glossopharyngeus und Trigeminus dicht an der Gliawucherung liegen, welche die erkrankten motorischen Nerven erfüllt. Erkrankt auch die Pyramidenbahn (amyotrophische Lateralsklerose, s. d.), so macht sich dies außer durch die Muskelatrophie durch starke Erhöhung der Sehnenreflexe geltend.

Es ist schon oben erwähnt, daß die Bulbärparalyse sich häufig mit der progressiven Atrophie der Spinalzellen, der progressiven Muskelatrophie (s. d.) kombiniert. In solchen Fällen kommt es zuweilen schon sehr früh zu Lähmungen oder Schwäche der Nacken- und Halsmuskulatur; der Kopf fällt beim Sitzen nach vorn.

Die Erkennung des Leidens bietet in den typischen Fällen, wie schon aus dem oben geschilderten Symptomenbilde hervorgeht, keine Schwierigkeiten, es können aber doch, namentlich durch Geschwülste im Bereiche der Oblongata, welche langsam die Wurzeln oder Kerne komprimieren, sehr ähnliche Erscheinungen einmal auftreten. Wenn aber, wie ganz gewöhnlich, die sensiblen Fasern und die Extremitätenfasern gleichfalls durch den Druck leiden und namentlich, wenn allgemeine Symptome, Stauungspapillen, Kopfschmerz hinzukommen, wird die Unterscheidung gut möglich. Die Bulbärkerne leiden natürlich auch, wenn Herde von multipler Sklerose sich so in ihnen lokalisieren, daß das Bild der Bulbärparalyse entstehen kann. Hier werden die Symptome von im Rückenmark oder dem Gehirn lokalisierten Herden, welche ja nie fehlen, zur Klarheit helfen. Schwieriger schon ist gelegentlich die Unterscheidung, wenn es sich um langsame Erkrankung vieler Wurzeln handelt, wie sie bei der Polyneuritis und bei Erkrankungen der Pia an der Hirnbasis, namentlich bei der gummösen Leptomeningitis vorkommen. Sorgfältige Untersuchungen jedes einzelnen Hirnnervengebietes werden aber dann gewöhnlich eine, für Bulbärparalyse nicht gewöhnliche Beteiligung von sensiblen Fasern enthüllen.

Es kommt vor, daß die Syringomyelie sich mit Gliawucherungen bis in die Oblongata erstreckt und Bulbärsymptome erzeugt. Da sie ja auch fast immer mit spinaler Muskelatrophie kombiniert ist, kann die Unterscheidung schwierig werden.

Man wird hier den Störungen des Temperatur- und Tastsinnes, welche der Syringomyelie eigentümlich sind, genau nachzugehen haben. Die als Pseudobulbärparalysen bezeichneten Erkrankungen der cortico-nuclealen Bahn zu den Hirnnerven, treten immer schubweise auf und sie verlaufen auch, soweit man bis jetzt weiß, ohne Atrophie der Muskulatur.

Ein guter Teil der Symptome, welche die Bulbärparalyse kennzeichnen, kann auch im Laufe der progressiven Paralyse auftreten. Hier sind sie dann nicht als Aufbraucherscheinungen bei angeborener schwacher Anlage aufzufassen, sie fallen vielmehr unter den von Edinger nachgewiesenen postsyphilitischen Aufbrauch.

Es gibt auch einige seltene Formen von bald abheilender oder ganz passagerer Bulbärparalyse. So hat Zappert einen solchen bei Kindern vorkommenden gutartigen Prozeß beschrieben. Dann ist unter dem Namen asthenische Bulbärparalyse ein, während der Myasthenie (s. d.) gelegentlich auftretender bulbärer Symptomenkomplex durch Erb bekannt worden, der durch sein Auftreten und schnelles Wiederverschwinden so charakterisiert ist, daß er mit der chronischen progressiven Form kaum verwechselt werden kann. Die Anatomie hat bisher keine bulbären Veränderungen ergeben.

Im ganzen sind Krankheitsbild und Verlauf der Bulbärparalyse so typisch in dem chronisch progressiven Ausfall der Bulbärfunktionen, daß ernste differentialdiagnostische Bedenken kaum je, vielleicht einmal durch die Syringomyelie entstehen können.

Behandlung. Das Wichtigste bei der Behandlung ist die Schonung. Viel Bettlage, viel Einsamkeit, wenig sprechen, sorgfältige Zubereitung der Nahrung sind wohl das Wichtigste. Jegliche größere Anstrengung sollte vermieden werden.

Die Nahrung ist am besten breiig, weil solche erfahrungsgemäß an Kauen und Schlucken die geringsten Anforderungen stellt. Sie muß einen großen Nährwert auf kleinem Raume bieten, damit die Patienten trotz möglichst selten verlangtem Schlucken nicht herunterkommen. Sehr zweckmäßig sind Breie aus Hygiama, denen man Rahm, auch Eiweiß in geeigneter Form zusetzt. Alles Fleisch sollte gemahlen aufgenommen werden; weiche Gemüse, gekochtes Obst, zarte Puddinge und andere Mehlspeisen, Ei-Schokolademischungen sind zu empfehlen. In den letzten Stadien, wo die Patienten so häufig fehlschlucken, kann sich die Ernährung außerordentlich schwierig gestalten. Es ist eine Frage der ärztlichen Moral, ob man hier durch die quälende Sonden- und durch Rectalernährung das Leben verlängern soll. Laue Bäder, überhaupt Pflege der Hautkultur dürften sich immer vorteilhaft erweisen.

Schon aus suggestiven Gründen wird man eigentliche Behandlungsmethoden nicht entbehren können. Da wir die Krankheit für einen Aufbrauch halten, so gilt für die mehrfach vorgeschlagene Elektrizität, von der aber niemand bisher richtigen Nutzen gesehen hat, durchaus das ne quid nimis. Von Sprechübungen sah Knopf einen vorübergehenden Erfolg. Gowers hat vorübergehende Besserung auf Strychnininjektionen, 0·001, denen man etwas Morphium zusetzen kann, gesehen. Erb warnt davor. Die quälende Speichelabsonderung kann man von Zeit zu Zeit durch Atropin, 0·001 mehrmals, verringern. Gegen den Husten wird man schwerlich ohne Opiate auskommen.

Es ist empfohlen worden, die Lunge durch eine Tracheotomie mit Dauerkanüle vor dem Eindringen von Speisen zu schützen.

Literatur: Akute Bulbärerkrankungen: Die ganze Literatur bis 1896 bei van Oordt. D. Z. f. Nerv. VIII; vgl. außerdem: Bleuler, A. f. kl. Med. XXXVIII, und Hunnius, Symptomatologie der Brückenerkrankungen und conj. Deviation d. Augen. Bonn 1881. — Wallenberg, D. Z. f. Nerv. XVII u. XIX.

Anatomie der Oblongata: Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. 7. Aufl. Leipzig 1904.

Chronische progr. Bulbärparalyse: Die Gesamtliteratur bei Leyden und Goldscheider, Erkr. d. Oblongata in Nothnagels Handbuch der inneren Medizin. – Charcot, A. de phys. 1870, p. 247. – Charcot und Joffroy, A. de phys. 1869, p. 356. – Duchenne, A. gén. de méd. Sept. u. Okt. 1860 (vgl. Électrisation localisée. 1861). – Duchenne und Joffroy, A. de phys. 1870, p. 497. – Dumesnil, Gaz. hebd. de méd. 1859, p. 390. – Erb, A. f. Psych. u. Nerv. IX, H. 2. – J. Hoffmann, Ein Fall von progressiver chronischer Bulbärparalyse im kindlichen Alter. D. Z. f. Nerv. I, H. 1 u. 2. – Kahler und Pick, Prager Vierteljahrschr. 1879, CXLII, p. 1. – Kußmaul, Über fortschreitende Bulbärparalyse u. s. w. Volkmanns Samml. kl. Vortr. 1873, Nr. 54. – Leyden, A. f. Psych. u. Nerv. 1870, II, III. – E. Remak, Zur Pathologie der Bulbärparalyse. A. f. Psych. u. Nerv. XXIII. – Wachsmuth, Über progressive Bulbärparalyse und Diplegia facialis. Dorpat 1864.

Pseudobulbärparalyse: Übersicht bei Hallipré. Thèse. Paris 1894. – Oppenheim und Siemerling, Die akute Bulbär- und Pseudobulbärparalyse. Charité-Annalen. 1887, XII. – Senator, Akute Bulbärlähmung durch Blutung in der Medulla oblongata. Charité-Annalen. 16. Jahrg.

Theorie: Edinger, Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. D. med. Woch. 1904 u. 1905.

Chronisch progressive Ophthalmoplegie: Die ganze Literatur bei Wilbrandt und Sänger, Neurologie des Auges. II; vgl. außerdem besonders Siemerling, A. f. Psych. u. Nerv. XXIII und Suppl. zu XXV.

Infantiler Kernschwund: Heubner, Charité-Annalen. XXV. – Möbius, Münch. med. Woch. 1892.

Edinger.

Buttermilchkonserve nach Biedert-Selters, wird von der chemischen Fabrik Zwingenberg (Hessen) hergestellt und wird von Kobkak bei Dyspepsien im Säuglingsalter besonders für die poliklinische Praxis empfohlen. Vor Buttermilch selbst hat sie den Vorzug der gleichmäßigen Zusammensetzung, da man bei Buttermilch nicht wissen kann, ob sie neben der milchsauren Gärung nicht noch andere, z. B. buttersaure oder bakterielle Zersetzung durchgemacht hat. *Kionka.*

Butylchloralhydrat (früher auch als Crotonchloral bezeichnet) $C_4H_5Cl_3O + H_2O$, in kaltem Wasser schwer, in Alkohol und Glycerin etwas leichter löslich. Wirkt nach Liebreich ähnlich wie Chloralhydrat. Die hypnotische Wirkung ist aber ungleichmäßig, während die Nebenwirkungen von seiten der Atmung, des Kreislaufs u. a. stärker hervortreten (v. Mering). Es wird daher nicht mehr angewendet.

Magnus.

C.

Cadmium und seine Präparate (Cadmiumsulfat und Bromcadmium namentlich) haben medizinisch nur ein sehr geringes Interesse. Nach Gawalowski enthalten die für Salben und Pasten üblichen Zinntuben oft bis 66% Cadmium, ohne daß diese Beimischung bisher dem Tubeninhalt schädliche Wirkungen verliehen hätte. Nach Marmés Versuchen an Tieren bewirken die Cadmiumsalze innerlich Gastroenteritis, und Krämpfe. 0·5 *g* Bromcadmium verursachten auch beim Menschen zunächst heftiges Erbrechen, Purgieren und weiterhin große Schwäche, auch des Herzens, zum Schluß tiefen Schlaf.

Literatur: Gawalowski, Ztschr. d. Allg. österr. Apothekerv. 1905, p. 451. – R. Kobert, Lehrb. d. Intoxik. Stuttgart 1906, II, p. 399 (hier noch andere Autoren). – Marmé, Ztschr. f. rat. Med. 1867, p. 103. – Wheeler, Boston med. and. surg. j. 12. u. 25. Okt. 1876. *Kobert.*

Calamus, Rhizoma Calami, Rh. Acori, Radix Calami aromatici, Kalmuswurzel, ist der im Spätherbst gesammelte, von Nebenwurzeln, Blattscheiden und Stengeln befreite und getrocknete Wurzelstock von Acorus Calamus L., einer an Flußufern, Sümpfen und Teichen in einem großen Teile von Asien, Nordamerika und in fast ganz Europa wachsenden Aroidee.

Die Droge bildet verschieden lange, gewöhnlich etwas zusammengedrückte, 1–2½ *cm* dicke Stücke, die an der oberen Fläche abwechselnd nach beiden Rändern keilförmige hellbraune Blattnarben und rötlichbraune Stengelglieder, an den Seiten einzelne große Schaftnarben und an der unteren Fläche zahlreiche, ziemlich regelmäßig in einfachen oder doppelten Bogenreihen angeordnete Wurzelnarben zeigen, am Querschnitt blaßrötlich oder rötlichweiß und schwammig sind.

Zum Arzneigebrauch ist der nicht geschälte Wurzelstock zu verwenden. Er hat einen eigenartigen aromatischen Geruch und einen gewürzhaft-bitteren Geschmack, enthält neben reichlichem Stärkemehl als wirksame Bestandteile ein ätherisches Öl (bis 3·5, in der japanischen Droge bis 5%) und einen Bitterstoff Acorin, nach Faust ein stickstoffhaltiges Glykosid, Gerbstoff, Methylamin und Cholin.

Flückiger erhielt aus der Wurzel einen krystallisierbaren Bitterstoff in sehr geringer Menge. H. Thoms (1886) stellte aus dem Acorin ein krystallisierbares Alkaloid, Calamin, dar, und Kunz (1888) wies die Anwesenheit von Cholin in der Droge nach. Die darin vorkommende Gerbsäure soll sich analog der Filix-, China- und Ratanhiagerbsäure verhalten und Calmusrot liefern (A. Geuther, 1887). Fausts Acorin ist ein Gemenge von Acorin und stickstoffhaltiger Substanz.

Die Kalmuswurzel ist ein gutes, namentlich in der Volksmedizin sehr geschätztes Amarum aromaticum. Man gibt sie als Stomachicum gleich anderen analogen Mitteln und häufig mit solchen kombiniert. Intern: 0·5–2·0 m. t. in Pulvern oder im Infus (10·0–15·0 auf 100·0–200·0 Kol.), auch in Latwergen. Beliebt sind die mit Zucker eingemachten Stücke des frischen Wurzelstockes (Confectio oder Conditum Calami). Extern: Zu Bädern (½–1 *kg*) bei rachitischen und skrofulösen Kindern, zu Fomentationen (Infus), als Kaumittel bei üblem Geruch aus dem Munde, zu Zahnpasten, auch als Streupulver für torpide und Krebsgeschwüre; pharmazeutisch als Conspergens für Pillen.

Präparate:

1. Oleum Calami, ätherisches Kalmusöl, sehr aromatisch, mit bitterem Beigeschmacke. Intern: Zu 1–4 gtt. im Elaeosaccharum, in Rotulis, spirituöser Lösung. Extern: In spirituöser Lösung (1 : 200) gegen Gicht empfohlen, zu Waschungen etc.

2. Extractum Calami, Kalmusextrakt, weingeistiges, in Wasser trübe lösliches Extrakt. Intern: Zu 0·3—1·0 pro dosi, 5·0 pro die für sich oder als Constituens für Pillen.

3. Tinctura Calami, Kalmustinktur. Intern: Zu 20—60 gtt. (1·0—3·0) pro die für sich oder als Adjuvans und Corrigens. Extern: Zu Zahntinkturen, Mund- und Gurgelwässern.

Von Kalmusspezialitäten seien angeführt: Wundertränklein von J. Treitler, Magenwasser von Brumby, Sareptabalsam, Gut Heil von Aust, Ullrichs Kräuterwein, Cordials Appetitpillen. *(Vogl) J. Moeller.*

Calciumpräparate. Von Calciumpräparaten werden zu therapeutischen Zwecken gebraucht: Calcaria usta, Aqua calcis, Linimentum Calcariae, Calcaria saccharata, Calcium carbonicum praecipitatum, Calcium chloratum, Calcium phosphoricum und Calcium sulfuricum ustum. Calcaria usta, auch Calcium oxydatum genannt, ist gebrannter Kalk CaO. Dieser bildet, gemischt mit Ätzkali, die Wiener Ätzpaste, Pasta caustica vindobonensis.

Die Aqua calcis wird hergestellt aus gebranntem Kalk 1 : 104 Teilen Wasser. Bei diesem Mischungsverhältnis bleibt noch etwas Kalk ungelöst; diesen läßt man absetzen und nimmt zum Gebrauch die oben stehende klare Flüssigkeit. Aqua calcis wird jetzt namentlich in Verbindung mit Leinöl aa. als Linimentum Calcariae, Brandsalbe, bei Brandwunden verwandt. Seltener ist seine Anwendung als Gurgelwasser, namentlich bei Diphtherie. Endlich wird es auch innerlich mit Milch etc. bei Pyrosis, saurer Darmgärung, Rachitis, bei Geschwüren und Katarrhen des Darmkanales, bei Blennorrhöen etc. gegeben.

Calcaria saccharata ist Zuckerkalk. Er besteht aus Mono- und Tricalciumsaccharat, löst sich leicht in Sirupus simplex und wird bei Vergiftung durch Oxalsäure innerlich gegeben. Bei Carbolsäurevergiftung wird er zwar empfohlen, hat aber wenig Wert.

Der kohlensaure Kalk wird in Gestalt des Calcium carbonicum praecipitatum gebraucht. Er wird hergestellt, indem man kohlensaures Natrium mit Chlorcalcium versetzt. Das Präparat ist in Wasser fast unlöslich. Es wird gebraucht innerlich wie kohlensaures Natron zur Abstumpfung von Magensäure und namentlich als Zahnpulver. Doppeltkohlensaurer Kalk ist in verschiedenen Brunnen (z. B. dem Wildunger) in kleinen Mengen enthalten. Hauptsächlich aus kohlensaurem Kalk besteht Creta praeparata, die Schlämmkreide, ferner das zu Zahnpulver früher viel benutzte Os Sepiae, der Sepienschulp; die Conchae praeparatae, zerstoßene, geschlämmte Austernschalen werden ebenfalls als Zahnpulver gebraucht; sie enthalten nebenbei Calciumphosphat. Neuerdings wird auch Marmor pulveratus zu gleichem Zwecke verschrieben.

Calcium sulfuricum ustum, der schwefelsaure Kalk, dient in Form des gebrannten Gipses und der Gipsbinden als Material für erhärtende Verbände. Er kommt in der Natur als wasserhaltiger Gips vor, dem durch vorsichtiges Erhitzen sein Wasser genommen wird. Vermischt man ihn dann wieder, nachdem er fein gepulvert worden, mit etwa der Hälfte seines Gewichtes Wasser, so nimmt er Wasser auf und erhärtet dabei langsam. Darauf beruht seine Anwendung bei erhärtenden Verbänden.

Der Gips darf weder totgebrannt, d. h. zu stark erhitzt, noch feucht sein. Der Arzt muß ihn in hermetisch geschlossenen Gefäßen aufbewahren. Zusatz von Kleister, Leim etc. zu Gips ist unzweckmäßig.

Calcium phosphoricum, phosphorsaurer Kalk, $CaHPO_4 + 2H_2O$, ist ein krystallinisches, wasserunlösliches Pulver. In einigen Ländern ist auch das drei-

basische Phosphat $Ca_3(PO_4)_2$ in Gebrauch. Beide sind gegen Rachitis und gegen Dyspepsie der Säuglinge verwendet worden.

Calcium chloratum $CaCl_2$, Chlorcalcium, kommt in Form von Subcutaninjektion der 1%igen Lösung (0·5—1·0) bei unstillbaren Blutungen zur Verwendung.

In toxikologischer Hinsicht ist zu erwähnen, daß der gebrannte Kalk intensiv ätzende Eigenschaften besitzt. Gelangt er in größerer Menge auf die Haut, so kann er furchtbare Brandwunden erzeugen. Auch der Staub des gebrannten Kalkes wirkt heftig irritierend auf die Atmungsorgane.

Eine eigentümliche Wirkung unerklärter Natur kommt noch dem sog. Thomasmehl (einem vielbenutzten künstlichen Dungstoff, der hauptsächlich aus phosphorsaurem Kalk besteht) zu. Die Leute, welche in den Mühlen beschäftigt sind, in welchen das Thomasmehl gemahlen wird, neigen nach Geppert sehr zu schweren Pneumonien, die fast stets tödlich verlaufen.

Lösliche Kalksalze (vor allem Chlorcalcium) wirken in sehr großen Dosen, selbst wenn sie nicht eingespritzt, sondern nur innerlich genommen werden, giftig. Sie erzeugen Durchfall, Erbrechen, Pulsschwäche. Bei Tieren sah man nach intravenöser Injektion auch Krämpfe. *Kobert.*

Campiglio, Madonna di Campiglio, 1553 *m* ü. M., klimatischer Höhenkurort und Wasserheilanstalt, im Val Rendena, im westlichen Südtirol. Diese durch herrliche Lage in den Tridentinischen Alpen ausgezeichnete Sommerstation in einem gegen heftige Nordwinde geschützten, nach Süden sich hinziehenden weiten, von der Sarca di Nambino durchrauschten Hochtale bietet vorzügliche Unterkunft und Gelegenheit zu hydriatischen Kuren. Für anämische und neurasthenische Individuen ist Madonna di Campiglio ein sehr empfehlenswerter Höhenkurort mit mildem alpinen Klima. *Kisch.*

Canities, Poliosis, ist die Bezeichnung für einen vollständigen Defekt in der Färbung des Haares, durch welchen dasselbe ein graues oder weißes Aussehen zeigt. Die deutsche Bezeichnung des „Ergrauens der Haare" deckt sich mit den beiden ersteren nicht, weil jene einen durch den Ablauf eines Prozesses zum Abschluß gelangten Zustand bezeichnen, die letztere dagegen einen Vorgang, den Prozeß selber, an welchen sich naturgemäß die Voraussetzung knüpft, daß die Haare zuvor überhaupt eine andere Farbe besaßen, so daß diese Bezeichnung mithin diejenigen Fälle nicht einschließt, in welchen es sich um einen in der Entwicklung des Individuums liegenden, angeborenen Farbendefekt handelt. Denn der in Rede stehende Zustand kommt sowohl angeboren als auch während des Extrauterinlebens erworben vor, beruht aber in beiden Fällen auf einer und derselben anatomischen Grundlage, nämlich auf dem Mangel an Pigment, so daß sich für alle diese Veränderungen als gemeinsame Bezeichnung die der „Farblosigkeit der Haare", Achromatosis pilorum oder Leukotrichia als die zweckmäßigste empfehlen dürfte.

Sowohl die angeborene, als auch die während des späteren Lebens erworbene Leukotrichie kann entweder den gesamten Haarwuchs oder auch nur einzelne, ja, zuweilen ganz kleine Bezirke befallen, so daß wir von einer Leukotrichia congenita universalis und partialis und ebenso von einer Leukotrichia acquisita universalis und partialis reden können.

1. Leukotrichia congenita.

a) Die Leukotrichia congenita universalis ist eine Teilerscheinung des angeborenen allgemeinen Pigmentmangels und findet sich bei Albinos auf den

Haarwuchs des gesamten Körpers ausgedehnt. Das Haar hat gewöhnlich ein flachsartiges Aussehen, es besitzt eine gelblich- oder grauweiße Farbe und selbst bei zuweilen recht beträchtlicher Länge eine lanugoartige Beschaffenheit. Dieselbe gibt sich nicht allein durch den Ausfall der Farbe, sondern auch durch die Feinheit des einzelnen Haares und das Fehlen der Marksubstanz kund, die gleichwohl an vielen Haaren allerdings vorhanden ist, dann aber, wie auch bei der Lanugo überhaupt, eine rudimentäre Entwicklung zeigt, namentlich beträchtlich schmäler ist als an normalen, gefärbten Haaren.

b) Einen ganz anderen Charakter zeigt die Leukotrichia congenita circumscripta. Es handelt sich bei derselben um einen einzelnen Büschel ungefärbter Haare inmitten farbiger, ein Vorkommnis, das bisher wohl nur am Kopfe beobachtet wurde, aber sicher viel häufiger ist, als man nach den in der Literatur vorhandenen Mitteilungen schließen sollte. Dieselben gehören zum Teil einer etwas älteren Literatur an und betrafen häufig Fälle, in denen ein Erblichkeitsverhältnis vorlag, z. B. die Fälle von Cassan, Berger, Rizzoli, Wilson, Rayer.

Die Haut im Bereiche der farblosen Haare ist weißer als die übrige Kopfhaut, weil sie, gleichwie jene, ihres Farbstoffes beraubt ist; aber abgesehen von dem Verlust der Farbe, zeigen weder Haut noch Haare irgend eine Abweichung von der Norm, namentlich besitzen die letzteren keineswegs, wie bei der angeborenen allgemeinen Leukotrichie, eine lanugoartige Beschaffenheit, sondern kommen sowohl in bezug auf die Dicke der Rindensubstanz als den Umfang der Marksubstanz dem normalen Haar des erwachsenen Menschen vollkommen gleich.

Den Umfang, welchen die entfärbten Stellen einmal besitzen, behalten sie auch während des ganzen Lebens in unveränderter Weise bei, und hiedurch allein unterscheiden sie sich von der Leukotrichia circumscripta acquisita, der Vitiligo der behaarten Körperteile, von welcher sie sonst keinerlei wesentliche Verschiedenheiten zeigen.

2. *Leukotrichia acquisita.*

Dieselbe umfaßt diejenigen Formen von Farblosigkeit des Haares, welche man gewöhnlich als Canities bezeichnet. Sie ist eine dem höheren Alter eigentümliche Erscheinung von physiologischem Charakter (Leukotrichia s. Canities senilis), kommt aber auch häufig schon bei ganz jugendlichen Personen vor (Leukotrichia s. Canities praematura), bei denen sie als ein pathologischer Zustand aufzufassen ist. In beiden Fällen tritt die Entfärbung allmählich in der Weise ein, daß die entfärbten Haare sich von den farbigen auch dort, wo sie dichter beieinander stehen, nicht durch eine scharfe Grenzlinie abheben, im übrigen aber zerstreut zwischen den gefärbten auftreten und sich allmählich an Zahl vermehren. Neben dieser diffusen Form von Ergrauen trifft man bei jugendlichen Personen gar nicht selten allerdings auch eine circumscripte Form, welche in Gestalt grauer Büschel auf entfärbten runden Hautstellen auftritt, dem Krankheitsbilde der Vitiligo angehört und gleichwie die Flecke dieser letzteren überhaupt eine Tendenz zur Vergrößerung zeigen, wodurch sie sich allein, wie bereits oben erwähnt wurde, von den runden Flecken angeborener Farblosigkeit der Haare unterscheiden.

a) Die Leukotrichia acquisita circumscripta (Vitiligo) kann verschiedene Regionen des Körpers befallen, besonders aber den behaarten Kopf, den Bart, seltener die Augenbrauen und die Augenwimpern und viel seltener die Achselhöhlen und die Haare am Mons veneris. Die Entfärbung beginnt in diesen Fällen am häufigsten an zerstreut stehenden Haaren, dehnt sich aber, oft in verhältnismäßig kurzer

Zeit, auf eine immer größere Zahl derselben in der Nachbarschaft aus, bis ein ganzer Büschel vollständig grau oder weiß geworden ist.

Diese Entfärbung der Haare ist stets mit einer gleichzeitig auftretenden Entfärbung der Haut verbunden, auf welcher dieselben wachsen (s. Vitiligo).

b) Leukotrichia acquisita diffusa kann auf einzelne Körperregionen beschränkt bleiben oder die Haare der gesamten Körperoberfläche einnehmen. Die Haare aller dieser Regionen ergrauen aber niemals zu gleicher Zeit, sondern in der Regel erst nacheinander, und auch an einer bestimmten Körperregion unterliegen sie ganz allmählich diesem Prozesse. Zuerst wird das Ergrauen am häufigsten am Haupthaar bemerkbar, die ersten Spuren werden in der Regel in der Schläfengegend sichtbar. Aber das schließt keineswegs aus, daß nicht schon auch an anderen Stellen des Kopfes oder des Bartes vereinzelte graue Haare vorhanden sind.

Am Barte beginnt das Ergrauen gewöhnlich an den Wangen und zu beiden Seiten des Kinnes, während der Schnurrbart am längsten seine ursprüngliche Farbe behält. Das Ergrauen des Bartes tritt gewöhnlich zugleich mit dem des Haupthaares ein, und nur in selteneren Fällen ergraut das erstere, bevor noch das Kopfhaar überhaupt deutlich hervortretende Spuren von Entfärbung zeigt. In weiterer Reihenfolge ergrauen die Haare in der Achselhöhle und die Pubes, am spätesten aber die Augenbrauen und Augenwimpern.

Die Entfärbung der Haare beginnt in der Regel an den zuletzt gebildeten Teilen des Haarschaftes, die entfärbten Strecken treten allmählich immer weiter über die Hautoberfläche hervor, und deshalb trifft man häufig Haare, welche an ihrem unteren Ende grau, an ihrem oberen dagegen noch normal gefärbt sind. Deshalb tritt auch die Entfärbung der Haare nicht selten plötzlich in die Erscheinung, sowie die Haare beschnitten werden. Hat der Haarsack einmal ein graues Haar gebildet, so produziert er in der Regel beim Ersatz desselben wiederum ein graues (Pincus).

Das senile Ergrauen des Haares beginnt gewöhnlich gegen das 50. Lebensjahr, häufig jedoch erst wesentlich später, gar nicht selten aber auch schon vor diesem Zeitpunkte, so daß sich eine bestimmte Zeitgrenze zwischen demselben und dem vorzeitigen Ergrauen nicht ziehen läßt; ebensowenig ist auch für das letztere die unterste Altersgrenze zu fixieren, da dasselbe häufig schon vor dem 10. Lebensjahre, zuweilen auch erst nach demselben auftritt. Dies ist bei beiden Geschlechtern ziemlich gleichmäßig der Fall, nur trifft man ein vorzeitiges Ergrauen bei Mädchen viel seltener an als bei Knaben, und ebenso tritt das Altersergrauen bei Frauen meist später ein als bei Männern. Lombroso und Ferrero sind der Ansicht, daß bei verbrecherischen Weibern, zu welchen auch die Prostituierten gezählt werden, anders als bei männlichen Verbrechern, das vorzeitige und das senile Ergrauen häufiger vorkomme und stärker ausgesprochen sei als bei normalen Frauen, was ich, wie Behrend und andere Autoren, an Prostituierten keineswegs bestätigen kann. Auch die Ansicht dieser Autoren, daß das normale Weib häufiger ergraue als Männer derselben Altersklasse, entspricht nicht der allgemeinen Erfahrung.

Die Ursache des Ergrauens scheint nicht einerlei zu sein. Das Ergrauen der Haare im höheren Alter ist ein so regelmäßiger Vorgang, daß er sich als normaler oder physiologischer auffassen läßt. Anders ist es bei dem präsenilen Ergrauen, das schon im Alter von 20—30 Jahren zur Entwicklung kommt. In diesen Fällen soll man andere Ursachen annehmen.

Vor allem spielt in diesen letzteren Fällen die Erblichkeit eine große Rolle und sowohl hinsichtlich des Lebensalters, in welchem das Ergrauen beginnt, als auch hinsichtlich seiner Verteilung. Es ist allgemein bekannt, daß in manchen

Familien diese Eigenschaft vom Vater auf den Sohn übergeht, daß das Haupthaar vom Zeitpunkte der Mannbarkeit an zu ergrauen beginnt, während der Bart seine ursprüngliche Farbe beibehält; in anderen Familien fängt das Ergrauen vom Barte an. Der Gang der Canities ist bei den Nachkommen oft der gleiche wie bei den Vorfahren; sie fängt an denselben Gebieten an und hält fast denselben Weg in ihrem Fortschreiten ein. Man beobachtet öfters, daß die von alten, schon ergrauten Eltern gezeugten Individuen zum frühzeitigen Ergrauen mehr veranlagt sind, und daß das Ergrauen bei ihnen schneller vorwärtsschreitet.

Nächstdem finden wir in der Literatur viele Fälle vom Ergrauen bei Erkrankungen des Centralnervensystems. Die Canities ist öfters partiell, kann aber auch mehr allgemein sein und ist sehr oft mit einer Entfärbung der Haut, einer Vitiligo, verbunden. Die Irrenärzte haben öfters bei Melancholikern auffallend rasches Ergrauen (Birch-Hirschfeld) beobachtet; die Neuropathologen erwähnen, daß nicht nur psychische, sondern auch anderweitige centrale und peripherische Alterationen des Nervensystems eine Entfärbung der Haare herbeiführen können.

Diese Beziehung ist durch mehrere Beispiele festgestellt: zur Hemiplegie (Berger), zu den Neuralgien (Murray, Eulenburg, Seeligmüller), zur Geistesstörung und Epilepsie (Morselli, Beigel, Leloir), zur Tabes (Duncan-Bulkley, Debove, Barthelémy), zu einem Hirntumor (Bourneville und Poirier). Als Beispiele dienen auch die Beobachtungen von Nettleship, Hutchinson, Jacobson und Schenkel, in welchen die Lider bei sympathischer Ophthalmie infolge Zerstörung des anderen Auges weiß geworden sind. Sehr schmerzhafte Neuralgien, häufige Migräneanfälle — welch letzteres ätiologisches Moment E. Wilson dem häufigen Auftreten der Canities bei Frauen zuschreiben will — alle Ursachen hartnäckiger Schlaflosigkeit, außergewöhnliche Geistestätigkeit, lange Nachtwachen sind zu jenen Reizungsmitteln des Nervensystems zu zählen, welche häufig unter den Ursachen des frühzeitigen Ergrauens genannt werden.

Seit langen Zeiten hat man auch körperlichen und geistigen Anstrengungen sowie dem Kummer, dem Gram, dem Schrecken, der Angst, der Sorge, kurz, allen Momenten, welche den Geist und die Seele des Menschen in Aufregung zu versetzen vermögen, die Fähigkeit zugeschrieben, das Haar nicht allein erbleichen zu machen, sondern diese Veränderung ganz plötzlich, etwa in einer einzigen Nacht, zu stande zu bringen. Einschlägige Mitteilungen von plötzlichem Ergrauen finden sich nicht allein in belletristischen Schriften und in Geschichtswerken, sondern auch in der medizinischen Literatur in Hülle und Fülle. Sie haben sich zum großen Teil aus früheren Jahrhunderten von Generation auf Generation vererbt, wurden von jedermann geglaubt, sind aber von niemandem durch direkte Beobachtung verbürgt worden. Es genügt, die Fälle von Charcot, Rayer, Schenke, Hammermann u. Pechlin, Bichat, Cassan, Perry, Hardy, Brown-Ségnard, Richter, Moleschott, Landois, Leloir u. Vidal, Schmidt, Féré zu erwähnen. Féré beschreibt auch ähnliches Ergrauen bei Tieren. So erwähnt er einen Fall, wo eine Katze einer Amsel, beim Wunsche, diese zu fangen, einige Federn ausgerissen hatte; die nachwachsenden Federn waren vollständig weiß. In einem anderen Falle zerrte ein Trunkenbold einem anderen Vogel die Federn aus, welche ebenfalls vollständig entfärbt wieder nachwuchsen.

Etwas anderen Charakter als die bisher besprochenen Formen des Ergrauens hat die Entfärbung der Haare, welche wir mitunter im Anschluß an konsumierende Allgemeinerkrankungen auftreten sehen. Hier ist der Verlauf gewöhnlich derart, daß nach einer sich sehr schnell entwickelnden, meistens aber verhältnismäßig kurze

Zeit persistierenden Alopecie die neu nachwachsenden Haare ganz oder fast ganz pigmentlos sind. Ist einmal der typische Haarwechsel wieder eingeleitet, so können mit der Zeit die entfärbten Haare durch pigmentierte wieder ersetzt werden. Mitunter auch zeigt der Nachwuchs von vornherein oder nach einem Durchgangsstadium der Entfärbung ein ganz anderes Kolorit als die verloren gegangenen Haare (Weinberg bei Syphilis). Solche Beobachtungen finden sich mehrfach in der Literatur (Alibert, Beigel, Compagne, Paget, Wahlenberg). Broissier berichtet über eine Alopecie nach einem sehr heftigen Schrecken mit Nachwachsen von Albinohaaren. Mayer beschreibt bei einem Knaben eine zeitweise auftretende Veränderung der Haarfärbung bei Rekonvaleszenz nach Masern und wiederum Rückkehr zur normalen Farbe, was sich nach einigen Jahren ohne irgend welche infektiöse Krankheit wiederholte. Man erwähnt auch, daß die Canities ziemlich oft frühzeitig bei Rheumatikern und Gichtleidenden auftritt, und daß die Leiden, welche Wochen und Monate hindurch anhaltend Schlaflosigkeit verursachen, frühzeitiges Ergrauen herbeiführen können.

Endlich können gewisse Hautleiden allgemeine oder partielle Canities nach sich ziehen, z. B. Erysipelas kann Ergrauen der Haare der Kopfhaut verursachen, Vitiligo ist auch oft mit beschränkter Canities vergesellschaftet, welche man auch mit Alopecia areata verbunden beobachtet. Bei Individuen, die das mittlere Alter überschritten, besonders bei solchen, die anfangen zu ergrauen, kann diese partielle Canities lange fortbestehen (Hardy); gewöhnlich aber nehmen die Haare entweder spontan oder unter Einwirkung reizender Lokalmittel ihre normale Farbe an.

Endlich soll man noch ringelförmiges Ergrauen (Leukotrichia annularis Unna, Canities striata, intermittens) erwähnen. Bei dieser sehr seltenen Varietät bieten die Haare alternierend pigmentierte und pigmentlose Segmente dar. Fälle dieser Art sind von Karsch, Simon, Wilson Spieß, Landois, Richert, Meachen beobachtet worden. Diese Form des Ergrauens kann das ganze Haupthaar gleichzeitig ergreifen, wie in dem Falle Wilsons, bei einem 7jährigen Kinde. Die Pathogenese dieser Fälle ist völlig unbekannt. Landois hat diesbezüglich die Hypothese aufgestellt, daß unter dem Einflusse intermittierender Reizungen der trophischen und vasomotorischen Nerven in dem einzelnen Haare sich zeitweise Gase entwickeln. Meachen glaubt, daß es sich in seinem Falle (8jähriger Knabe) um einen congenitalen, auf fötale Störungen zurückführenden Zustand handle.

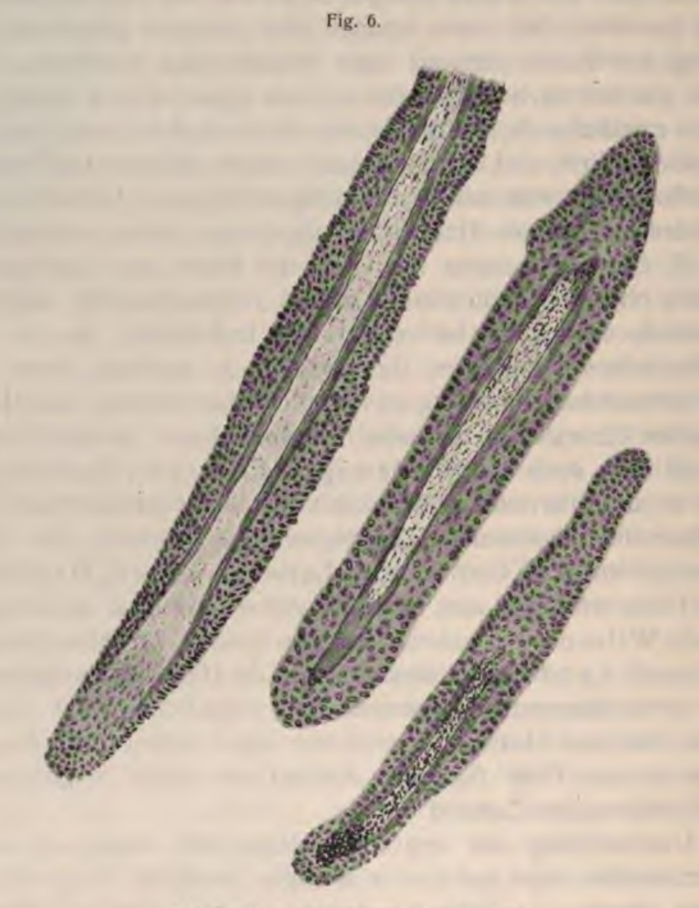
Bei der Untersuchung der ergrauten Haare fällt zuerst in die Augen das gänzliche Verschwinden oder mehr oder weniger deutliche Verminderung des Pigmentes in den Haaren, abhängend davon, ob man gänzlich oder teilweise ergraute Haare beobachtet. Fig. 6. Die meisten Verfasser, welche mit dieser Sache beschäftigt waren, stimmen diesen Tatsachen bei.

Dieser Pigmentschwund aber vollzieht sich am einzelnen Haare nicht plötzlich, er tritt an demselben vielmehr ganz allmählich auf, so daß er mit geringen Anfängen beginnt und an den nachwachsenden Abschnitten immer stärker zum Ausdruck gelangt, bis schließlich nur noch vollkommen farblose Haarstrecken aus dem Follikel hervortreten. Daher setzt sich auch bei einem im Ergrauen begriffenen Haare der gefärbte obere Abschnitt von dem unteren, bereits ergrauten niemals mit einer scharfen Grenze ab, sondern es findet ein allmählicher Übergang statt, der bei der mikroskopischen Untersuchung durch die stetige Abnahme des körnigen und des diffusen Pigments nach der Haarwurzel zu sehr deutlich zur Anschauung kommt. Zuweilen findet man auch Haare, bei denen vor dem vollständigen Ergrauen eine Unregelmäßigkeit in der Pigmentablagerung in der Weise beobachtet wird, daß man unter dem Mikroskop dunkle und helle Längsstreifen nebenein-

ander findet, bevor der vollkommene Pigmentschwund eintritt. Man kann aber nicht sagen, daß die Entfärbung des Haares ausschließlich vom Pigmentschwund in seiner Papille abhänge. Im Gegenteil, es ist wohl möglich, daß die Papille eine hinreichende Menge von Pigment hervorbringt, obwohl dieses im Haarschafte fehlt, (Michelson, Ehrmann). Fig. 7 u. 8.

Es ist als Tatsache allgemein angenommen, daß das Ergrauen der Haare auf dem Verschwinden des Farbstoffes beruht. Die Pathogenese dieses Verschwindens

Fig. 6.



Ein Schnitt aus der ergrauenden Kopfhaut.
Ein Haar mit deutlich vermindertem Pigment; zwei Haare, fast normal pigmentiert.

ist aber bis jetzt völlig unbekannt. Dieser Prozeß wird verschieden erklärt, abhängig von der Anschauung über die Pigmentproduktion in den Haaren. Während Ehrmann, Riehl, Kölliker annehmen, daß im Haar selbst das Pigment nicht produziert werden kann und dieses durch verästelte Pigmentzellen in die Haarsubstanz eingeschleppt wird, sind Jarisch, Post, Unna ganz entgegengesetzter Meinung. Nach Ehrmann kommt die Depigmentierung der Haare dadurch zu stande, daß die Pigmentzellen aus einer noch unbekannten Ursache in ihrer Funktion beeinträchtigt sind, so daß sie das Pigment nicht in die Haare transportieren.

Allerdings ist von Kölliker, Reißner, Moleschott, Waldeyer und Landois darauf hingewiesen worden, daß der Luftgehalt der Rinde modifizierend auf die Farbe des Haares einwirke, und die letzteren Autoren haben gezeigt, daß ein die Norm überschreitender Luftgehalt unter Umständen dem Haare eine graue Farbe verleihe.

Aber man weiß, daß auch der hochgradige Luftgehalt die Haarfarbe nur abtönt, denn das Haar hat in diesem Falle ein mattes, trübes Aussehen (z. B. ein Favushaar), aber die Haarfarbe geht in diesem Falle niemals verloren. Kölliker und seine Nachfolger lassen die Luft von außen in das Haar eindringen, nachdem die Luft vorher durch Wasser ausgetrieben und das Haar durch Austrocknen das Wasser wieder verloren hatte. Mayer dagegen, der die Luft im oberen Haarabschnitt im Haarmark intercellulär verteilt gefunden hat, ist der Meinung, daß die Luft schon im Haarmark innerhalb der Zellen feinschaumig vorhanden ist und nur eine Dislokation im Haar erleiden kann.

Fig. 7.



Dunkelpigmentiertes Haar mit Haarbalg.

Mit Essigsäure behandelt. (Nach Ehrmann.) Das Haar, von der Papille abgehoben, enthält Pigmentzellen mit weit hinaufreichenden Verästelungen, desgleichen Pigmentzellen in der Papille.

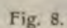
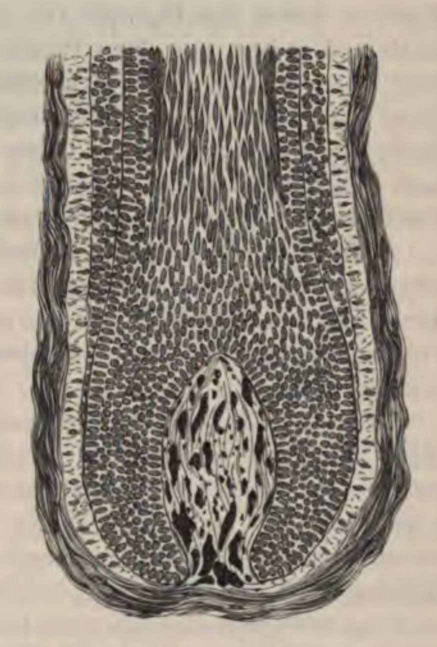


Fig. 8.



Haar mit Haarbalg bei Canities praematura.

Mit Essigsäure behandelt. (Nach Ehrmann.) Mangel von Pigmentzellen in der Matrix des Haares bei Vorhandensein solcher in der Papille.

Pohl ist in letzter Zeit zu interessanten Ergebnissen gekommen, namentlich, daß eine starke absichtliche oder unabsichtliche Anspannung des Willens, welche eine gewisse Zeit andauert und mehrfach von starker Gemütserregung begleitet ist, die Folge hat, daß ein Teil der Kopfhaare mit luftlosem Markstrang gebildet wird. Ein ähnliches Verhältnis ergab sich bei der Betrachtung der Lücken in der Rindensubstanz. Die näheren Bedingungen, unter welchen ein Markstrang entsteht, sind unbekannt. Bei seelischen Erregungen kommt es wohl gleichzeitig zu mehr oder weniger bedeutenden Veränderungen der Längsspannung des Haarbalges. An seinen eigenen Kopfhaaren konnte Pohl schon bei mäßigen psychischen Erregungen Unterbrechungen des Markstranges feststellen, welche es nahe legen, die vermutete größere Anpressung oder Lüftung zwischen der untersten Haarkappe und der Papille durch die Muskelfäden der Cutis hiefür verantwortlich zu machen.

Trotz der erwähnten Theorien aber kann man mit Unna ganz mit Recht sagen, daß alle bis jetzt bekannten Anschauungen die Pathogenese des Ergrauens nicht klarmachen. In neuester Zeit hat Metschnikoff eine neue Theorie des Ergrauens aufgestellt. Indem er die Greisenalterationen des Organismus vom biologischen Standpunkte betrachtet, kommt er zur Untersuchung des Haarergrauens bei Menschen und Hunden.

Das Ergrauen der Haare steht nach Metschnikoff in Verbindung mit der Phagocytose — er betrachtet also diesen Prozeß im gleichen Sinne wie die Rolle der Phagocyten bei Atrophien aller Art. Wenn das Haar zu ergrauen anfängt, erscheinen in den peripheren Schichten des Haares ovale oder rundliche, mit Ausläufern versehene Zellen, welche mit den gewöhnlichen Pigmentzellen der peripheren Zone des Haares in Verbindung stehen. Diese Zellen, welche das Pigment aus den Pigmentzellen des Haares absorbieren, nennt Metschnikoff „Pigmentophages“. Wenn sie schon das Pigment aus dem Haare verdrängt haben, treten sie nach unten herab und gehen aus dem Haarbulbus in die Haarpapille und in die eigentliche Haut über, wo sie die Pigmentzellen bilden. Im Haare, welches zu ergrauen anfängt, ist es sehr leicht, diese Pigmentophagen zu beobachten, im gänzlich ergrauten Haare dagegen sieht man im Haare selbst keine von ihnen. Das Ergrauen also soll nach Metschnikoff ein Resultat vom Verschwinden des Pigmentes sein, welches durch mobile Zellen aus dem Haare hinaustransportiert wird.

Was die Herkunft der Pigmentophagen anbelangt, so ist Metschnikoff der Anschauung, daß sie aus der centralen Zone des Haares herrühren und an die Peripherie dieser Partie wandern. Sie sind also ektodermalen Ursprungs, was bei den bekannten Phagocyten fast nie vorkommt, obwohl schon bis jetzt seltene Beispiele bei Tieren bekannt geworden sind.

Die Theorie von Metschnikoff bedarf noch weiterer Beweise; sie hängt sehr enge zusammen mit seiner Anschauung über allgemeine Altersveränderungen, welche in anderen Organen beobachtet wurden. Beim präsenilen und akzidentellen Ergrauen muß man nach dieser Theorie annehmen, daß verschiedene Ursachen, sei es toxischen, infektiösen, psychischen oder nervösen Ursprungs, eine anregende Wirkung auf die Phagocyten ausüben können und in manchen Fällen eine starke und rapide Pigmentophagocytose herbeiführen. Deshalb widerspricht Metschnikoff der Möglichkeit des plötzlichen Ergrauens nicht, indem er dies durch die rapide Pigmentophagie und das Eindringen der Luft in den Haarschaft, als Folge der durch die Pigmentzellen bedingten Zerspaltungen der Haare erklärt.

Minakow hat an der Hand eigener Präparationen menschlicher und tierischer Haare von verschiedenem Alter und Pigmentierungszustand die Metschnikoffsche Hypothese geprüft. Er meint vor allem, daß die Pigmentophagen vollkommen identisch mit den von Ehrmann, Riehl u. a. beschriebenen Elementen sind. Sie befinden sich so im normalen wie im ergrauenden Haare, nur sind sie an grauen Haaren leichter erkennbar. Das Ergrauen der Haare beginnt ja außerdem nie vom freien Schaft, sondern von der Haarwurzel bzw. vom Bulbus aus; was hier kein Pigment enthält, kommt als grau zur Oberfläche, es kann aber nicht ein einmal pigmentiertes Stück Haar noch nachträglich dem Ergrauungsprozeß unterliegen. Auch die Berichte über plötzliches Ergrauen bedürfen vorsichtiger Beurteilung. Ist Metschnikoffs Darstellung, die er an einer Anzahl von Präparaten erläutert, zutreffend, dann ist ein plötzliches Ergrauen ausgeschlossen; denn da unser Haupthaar im Durchschnitt im Monat je 1 *cm* an Länge zunimmt und die Wurzel eines lebensfähigen Haares $^1/_4$—$^1/_2$ *cm* lang ist, so gelangt ein graues Haar ehestens 1—2 Wochen nach Auf-

hören der Pigmentablagerung in seiner Wurzel an die Hautoberfläche. Minakow betont mit Recht, daß wenn die Pigmentophagen ihr verheerendes Werk wirklich in der von Metschnikoff angeblich auf Grund von Beobachtungen dargestellten Weise betrieben, ihre Tätigkeit nicht nur zur Depigmentierung, sondern unter allen Umständen auch zu schneller Kahlköpfigkeit führen müßte, denn die Pigmentophagen müßten zunächst alle verhornten Zellen total zerstören, um das in ihnen vorhandene Pigment an sich zu ziehen und das Haar so zum Ergrauen zu bringen.

Die ergrauten Haare können ausnahmsweise nach Alopecia areata und bei einigen Formen des Ergrauens, welche mit den Erkrankungen der Haut in Verbindung stehen, durch normal gefärbte Haare wiederersetzt werden. In anderen Fällen aber ist ein Wiederersatz der verloren gegangenen Haarfarbe nur durch künstliche Mittel zu erzielen, denn wir besitzen keine Mittel, das einmal im Gange befindliche Ergrauen zu sistieren oder dasselbe zur Rückbildung zu bringen.

Literatur: Barthelémy, nach Leloir u. Vidal. — Béclard, s. Bichat, a. a. O. p. 541. — Beigel, Virchows A. XXXVIII. — O. Berger, Virchow's A. 1871, LIII, p. 533. — Bichat, Anat. génér, par P. A. Béclard. Paris 1821, IV, p. 520 ff. — Birch-Hirschfeld, Lehrb. d. path. Anat. 1876. — Bourneville, Pr. méd. 1902. — A. Breda, Mon. f. pr. Derm. 1888, VII. — Brossier, Pr. méd. 1899. — Brown-Séquard, A. de phys. 1869, II, p. 442. — A. S. Cassan, A. gén. de méd. 1827, XIII, p. 75, 76. — Charcot, Gaz. hebdom. 1861, VIII, p. 445. — Debove, nach Leloir u. Vidal. — Eble, Wien 1831, II, p. 315 ff. — S. Ehrmann, Allg. Wr. med. Ztg. 1884, Nr. 29; A. f. Derm. 1885, XII, p. 707, u. 1886, XIII, p. 57, sowie Verh. d. X. intern. Kongr. Berlin 1892, IV, p. 103. — A. Eulenburg, 2. Aufl. Berlin 1878, I, p. 348. — Eulenburg u. Landois. Wr. med. Woch. 1867. — Féré. Pr. méd. 1897. — Th. S. Flatau, Berl. kl. Woch. 1894, Nr. 8, p. 192. — Guerazzi, Isabella Orsini, Duchessa di Bracciano. Terza edizione. Firenze 1845, p. 128, 129. — A. v. Haller, Elementa physiolog. V, p. 37. — Halpern, A. f. Derm. 1891, XXIII, p. 887. — Hannemann u. Pechlin, nach Voigtel. — Hardy, Traité d. mal. cut. 1886. — F. Hebra und Kaposi, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Stuttgart 1876, II, p. 138. — Jacobi, Zehenders Monatsh. 1874, p. 153. — Jarisch, A. f. Derm. 1892, XXIV, p. 223; Verh. d. X. intern. Kongr. Berlin 1892, p. 106. — Kaposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. 4. Aufl. Wien 1893, p. 683; Verh. d. X. intern. Kongr. Berlin 1892, IV, p. 93. — Karsch, nach Leloir u. Vidal. — Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 6. Aufl. Leipzig 1889, I, p. 222 ff. — L. Landois, Virchows A. XXXV, p. 575. — H. Leloir, Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur les affections cutanées d'origine nerveuse. Paris 1881, p. 31 ff. u. p. 48 ff. — H. Leloir und E. Vidal, Symptomatologie und Histologie der Hautkrankheiten, in deutscher Bearbeitung von E. Schiff. Hamburg 1892, p. 97 ff., France méd. 1890. — Lombroso und Ferrero, Das Weib als Verbrecherin und Prostituierte. Deutsch von Kurella. Hamburg 1894, p. 320. — Lorry, Tractatus de morbis cutaneis. Paris 1777, p. 602. — Mayer, Berl. derm. Ges. 1897; Ztschr. f. Heilk. 1898. — Meachen Br. méd. j. 1902. — Metschnikoff, Ann. Pasteur. 1901. — Michelson, Anomalien der Haarfärbung in Ziemssens Handbuch der Hautkrankheiten. 2. Hälfte, Leipzig 1884, p. 151 ff. — Minakow, Russki antrop. shurn. Moskau 1903, XIV. — J. Moleschott, Physiologisches; Skizzenbuch. Gießen 1861, p. 226 ff. — Morselli, nach Vidal u. Leloir. — Murray, Lanc. 1869. — Nettleship, Lanc. 22. Dez. 1883, p. 1091. — Paget, bei Eulenburg. — Parry, Dublin med. Press. 8. Mai 1861, p. 332. — Pincus, A. f. Derm. 1872, IV, p. 1; Virchows A. XLV. — Pohl, Ztschr. f. angew. Mikr. 1899. — Poirrier, Pr. méd. 1879, 1902. — Post, Virchows A. CXXXV. — Prichard, Researches into the physical history of Mankinds. London 1847, V, p. 419 und p. 539. — P. Rayer, Theoretisch-praktische Darstellung der Hautkrankheiten. Deutsch von H. Stannius. Berlin 1837–1839, III, p. 189. — Raymond, R. de méd. 1882, II. p. 770. — Reinhart, Virchows A. XCVII. — Reißner, Beiträge zur Kenntnis der Haare des Menschen und der Säugetiere. Breslau 1854, p. 125. — Richter, Berl. derm. Ges. 1896. — G. Riehl, A. f. Derm. 1884, XI, p. 33. — Rizzoli, Bull. delle science med. di Bologna. 1877, XXIII, 5. Serie, bei Stricker, Virchows A. 1878, LXXIII, p. 622. — Schenk, bei Voigtel. — Schenkl, A. f. Derm. 1873, V. — Schmidt, Virchows, A. CLVI. — Seeligmüller, Wredens Samml. 1882, V. — Simon, Hautkrankh. 1851. — Spieß, Ztschr. f. rat. Med. 1859. — Unna, Histopathologie. — Voigtel Handbuch der patholog. Anatomie. Halle 1804, I, p. 90. — Waldeyer, Atlas der menschlichen und tierischen Haare. Lahr 1884, p. 20, 41, 42, 114. — Wallenberg, A. f. Derm. 1876, p. 63. — Weinberg, Münch. med. Woch. 1902. — E. Wilson, On diseases of the skin. VI Ed. London 1867, p. 733.

(G. Behrend) F. Krzysztalowicz.

Cannabis indica, indischer Hanf, Haschisch. Die Zweigspitzen der weiblichen Stengel von Cannabis sativa L. dienen in Indien und anderen Teilen Asiens zur Herstellung von verschiedenartigen Präparaten, von welchen das Churus oder Charus genannte, das wirksamste sein soll und welche im ganzen Orient als Berauschungs-, Erregungs- und Genußmittel in Gebrauch sind. Haschisch wird entweder geraucht oder gekaut und gegessen. Es ist vielfachen Verfälschungen, u. a. mit Opium und Tabak ausgesetzt.

In Europa kultivierter Hanf enthält die berauschende Substanz nicht, dagegen fand Wood dieselbe auch im nordamerikanischen Hanf in reichlicher Menge. Sie wird von besonderen Harzdrüsen produziert, welche an der Blütenscheide sitzen. Gute Drogen enthalten über 20% des Harzes. Der wirksame Bestandteil, das Cannabinol, wurde von Fränkel durch Extraktion mit Petroläther und fractionierte Destillation im Vakuum (bei 215°) isoliert, besitzt die empirische Formel $C_{21} H_{30} O_2$ und wird durch Oxydation an der Luft sehr leicht unwirksam; es ist in Alkohol, Äther, Chloroform und Eisessig leicht löslich.

Die Wirkung des Haschisch besteht in der Erzeugung eines rauschartigen Zustandes von individuell außerordentlich wechselnder Intensität und Qualität. Die von Orientalen besonders hervorgehobenen erotischen Träume treten beim Europäer ganz zurück. Nach Genuß von Haschisch kommt es zu völliger Unfähigkeit zu jeder geistigen Arbeit, die Gedanken werden unzusammenhängend, es können keine vollkommenen Sätze mehr ausgesprochen werden, aber auch die Bewegungen werden gestört. Erregungen, eine auffällige Hebung des Selbstgefühls, Verbesserung der Stimmung, Verwirrung, Phantasien setzen ein Bild von stets wechselnder Art zusammen. Von allen Beobachtern wird eine auffällige Störung des Zeitsinnes angegeben. Moreau (zitiert nach Fränkel) schildert den Zustand wie folgt: „Es ist dabei, als ob die Sonne jeden Gedanken beschiene, der durch das Gehirn zieht, und jede Bewegung des Körpers zu einer Quelle von Lust mache, die Gedanken werden zwar leicht unterbrochen, aber sie bleiben klar und folgen einander ungemein rasch und lebhaft. Der Geist hat an Energie und Kraft gewonnen. Die Grenzen der Möglichkeit, das Maß des Raumes und der Zeit hören auf, die Sekunde ist ein Jahrhundert und mit einem Schritte überschreitet man die Welt. Alles ist voll süßer Düfte und Harmonie, alles erlangt Plastizität und Leben, Bewegung und Sprache, selbst die Töne scheinen sich zu verkörpern, überall erscheinen die wundervollsten Bilder.“ Die Symptome setzen in folgender Reihenfolge ein: „1. Glücksgefühl, 2. Zerfahrenheit der Gedankenfolge, 3. Irrtümer in bezug auf Zeit und Raum, 4. Entwickelung der Überempfindlichkeit des Gehöres, 5. fixe Ideen, Delirien, 6. Unwiderstehliche innere Impulse, 7. Illusionen und Halluzinationen.“ — Von körperlichen Symptomen werden Parästhesien und eine ganz typische Katalepsie (die indischen Fakire nehmen Haschisch) angegeben. Der Zustand geht entweder in Schlaf über, von welchem am folgenden Tage noch deutliche Nachwirkungen zu spüren sind, oder es kommt zu furibunden Delirien und zu maniakalischen Anfällen. Eine letale Dosis, welche bei einmaligem Gebrauch sicher tödlich wirkt, soll es nach Fränkel nicht geben. Bei fortgesetztem Gebrauch tritt allmähliche Gewöhnung an das Mittel ein, es müssen höhere Dosen zur Erzeugung des gewünschten Zustandes gegeben werden. Chronischer Haschischmißbrauch führt zu allmählichem Marasmus und zu Geisteskrankheiten.

Tierversuche sind von Marshall und von Fränkel mit übereinstimmendem Resultat ausgeführt worden. Während Kaninchen sich völlig refraktär verhalten, kommt es bei Hunden und Katzen zu einer beruhigenden Wirkung, außerdem aber zu merkwürdigen motorischen Störungen. Die Tiere nehmen sonderbare, abnorme Stellungen ein, zeigen Gleichgewichtsstörungen und Katalepsie. Dabei scheinen sie Sinnestäuschungen zu haben. Der Zustand kann sich bis zu tiefem Sopor steigern. Nach großen Dosen werden manchmal Erregungszustände beobachtet. Erbrechen ist häufig.

Von der therapeutischen Anwendung der Cannabis indica ist man in Deutschland in letzter Zeit ganz zurückgekommen, während sie im Ausland noch häufig

verwendet wird. Die in der Pharm. germ. II noch enthaltenen Präparate: Extractum Cann. ind. (Gaben 0·05–0·1, 2–3 mal tägl.) und Tinctura Cann. ind. (Gaben 5–20 Tropfen pro Dosi) sind in die späteren Ausgaben nicht mehr aufgenommen worden. Die Wirkung ist wegen der leichten Zersetzlichkeit der Präparate und wegen der starken individuellen Empfindlichkeitsunterschiede eine unsichere. Der Hauptindikation als Hypnoticum und Sedativum genügt es nur unvollkommen wegen der häufig entstehenden Erregungszustände; außerdem stehen zu diesem Zwecke jetzt zahlreiche bessere Arzneimittel zur Verfügung. In England wird es auch gegen Uterusblutungen und als wehenbeförderndes Mittel verwendet.

Literatur: Die Lehrbücher der Pharmakologie und Toxikologie von Kobert, Kunkel, Schmiedeberg u. a. – S. Fränkel, A. exp. Path. u. Pharm. 1903, XLIX, 266. – Marshall, 49. ann. meeting. Am. med. Assoc. 1898. *Magnus.*

Cannes, hart am Ufer des Mittelländischen Meeres, Eisenbahnstation, bietet einen der angenehmsten und geschütztesten Orte der Riviera. Der Winter in Cannes ist bemerkenswert durch die Höhe und Regelmäßigkeit der Temperatur (Wintermittel 9·8° C), durch die Reinheit und Lichtfülle der Atmosphäre, durch die Seltenheit des Regens, durch die Abwesenheit von kalter Feuchtigkeit und Nebel. Die schwachen Seiten des Klimas sind der Wind und der rasche Eintritt von Kühle und Feuchtigkeit im Augenblicke des Sonnenunterganges. Gegen Westen und Norden ist Cannes durch die breiten und hohen Joche des Esteralgebirges und der Seealpen geschützt, im Nordwesten jedoch senkt sich ein Teil des Esteral tiefer und hier tritt der gefürchtete Mistral auch in die Stadt ein. Auch gegen den Nordostwind (Tramontana) ist Cannes nicht genügend geschützt. Süd und Südost sowie Südwest dringen ungehindert ein, mäßigen aber die Temperatur und die Trockenheit der Luft und belästigen selten durch zu große Heftigkeit; die Staubplage ist groß.

Die Temperaturmittel werden in folgender Weise angegeben: Oktober 16·7° C, November 11·6°, Dezember 10·5°, Jänner 8·9°, Februar 9·9°, März 11·3°, April 13·5°.

Am Abend und am Morgen herrschen grelle Temperaturwechsel. Der mittlere Barometerstand ist 760 *mm*; die relative Feuchtigkeit (62) ist eine geringe, so daß Cannes zu den mäßig trockenen Klimaten zu zählen ist. Der Monat März ist der eigentliche Regenmonat, außerdem ist gewöhnlich der Oktober durch zahlreiche Niederschläge ausgezeichnet. Schneefall ist sehr selten, dafür gibt es Tau und Reif sehr reichlich. Die Zahl der schönen, sonnenhellen Tage ist aber eine so überwiegende, daß eine mehrstündige Bewegung im Freien fast während der ganzen Saison gestattet ist, umsomehr als es an windgeschützten Wohnungen und Plätzen nicht fehlt; je mehr man sich der Richtung gegen das Dörfchen le Cannet (80 *m* ü. M.) nähert, desto milder, windgeschützter, aber auch desto weniger anregend und tonisierend ist die Luft. Seebäder können schon im März oder April und bis spät in den November genommen werden. Cannes wird als klimatischer Kurort besonders Skrofulösen, Chlorotischen, Rheumatischen, Gichtischen, dann bei Schwächezuständen der Rekonvaleszenz und des Alters empfohlen. Reizbare Atmungs- und Kreislauforgane erfordern große Vorsicht und den Aufenthalt nur in den geschütztesten Gegenden.
Kisch.

Cantharides, Canthariden, Muscae Hispanicae, Pflaster- oder Blasenkäfer, spanische Fliegen. Der in Süd- und Mitteleuropa besonders auf Oleaceen (Olea, Syringa, Fraxinus, Ligustrum) und Lonicereen (Lonicera, Sambucus) lebende, in manchen Jahren ungewöhnlich häufig auftretende Käfer Lytta vesicatoria Fabr. (Cantharis vesicatoria Latr., Meloë vesicatorius L.) liefert im getrockneten Zustand die Droge.

Nach Beauregard (1888) legt der Blasenkäfer seine Eier in die Nähe unterirdisch lebender Bienenarten. Die auskriechenden Larven begeben sich in die Bienenzellen und zehren deren Inhalt auf. Hierauf dringen sie tiefer in den Boden ein und bringen daselbst den Winter im Zustande einer Pseudonymphe zu. Den Boden verläßt das Tier erst wieder im Sommer, nach Vollendung seiner Metamorphose zum entwickelten Insekt.

Der Käfer ist $1^1/_2$ bis fast 3 *cm* lang und 6—8 *mm* breit, von schön glänzend grüner und besonders in der Wärme blau schillernder Farbe.

Bei uns erscheinen die Käfer gewöhnlich Ende Mai und bleiben bis Mitte Juli. Man muß sie, rasch und gut getrocknet, in wohlverschlossenen Gefässen aufbewahren.

Als wirksamen Bestandteil enthalten die Blasenkäfer das von Robiquet 1812 zuerst dargestellte Cantharidin, einen in farblosen Prismen oder Tafeln krystallisierbaren, stickstofffreien ($C_{10} H_{12} O_4$) Körper vom Verhalten eines Säureanhydrids. Nach H. Meyer ist es kein Anhydrid, sondern das β-Lacton einer Monocarbonsäure. Es ist an und für sich wenig flüchtig, sublimiert nach Dragendorff in erheblicherer Menge erst bei 180°, unter Umständen kann es sich aber schon bei weit niederer Temperatur verflüchtigen, so mit Wasser-, Alkohol-, Chloroformdämpfen. In Wasser, Alkohol, Schwefelkohlenstoff und Petroleumäther ist das Cantharidin wenig löslich, etwas mehr in Äther und Benzin, besonders aber in Chloroform, sehr leicht in Kalilauge, mit der es eine chemische Verbindung eingeht, gleichwie es mit allen Metalloxyden gut krystallisierbare Salze bildet, von denen namentlich die Verbindungen mit den Alkalien durch leichte Löslichkeit in Wasser sich auszeichnen und gleich dem Cantharidin blasenziehend wirken. Lösungsmittel des Cantharidins sind auch fette und ätherische Öle. Es ist eine sehr beständige, selbst durch konzentrierte Säuren keine Veränderung erleidende Substanz. In den Canthariden findet sie sich teils frei, teils mit Magnesia in Verbindung, u. zw. in allen Weichteilen, am reichlichsten in den Genitalien. Der Gehalt daran wechselt mit dem Entwicklungszustand der Käfer, der Dauer und Art ihrer Aufbewahrung etc. Nach Nentwich wirken junge, noch nicht ausgewachsene Canthariden nicht blasenziehend, enthalten also kein Cantharidin, welches sich, wie es scheint, erst mit vollkommener Ausbildung und Geschlechtsreife in den Käfern bildet. Rennard (1871) fand in 4 Sorten Canthariden 0·38—0·57%, Fumouze (1867) in 6 Sorten 0·2—0·5%. Dieterich (1885) erhielt aus bester Ware niemals mehr als 0·3% freies Cantharidin. Aus frischen Käfern ist die Ausbeute eine größere als aus alten.

Im französischen Handel wurden mehrmals Canthariden beobachtet, welchen durch Behandlung mit schwefelsäurehaltigem Alkohol, Äther oder Chloroform das Cantharidin entzogen war. Baudin (1888) erhielt aus einer solchen Droge nur 0·46% Cantharidin (0·42 frei und 0·04 an Alkali gebunden), während gute Canthariden 1·04%iges Cantharidin (0·72 frei, 0·32 an Alkali gebunden) lieferten. Die Fälschung macht sich schon durch schwachen Geruch kenntlich; der Chloroformauszug hat eine grüngelbliche Farbe und die Asche ist sehr reich an Sulfaten.

Der höchst unangenehme starke Geruch, namentlich der lebenden und frischen Pflasterkäfer, ist bedingt durch einen flüchtigen Körper, der jedoch bisher nicht näher untersucht ist. Von sonstigen Bestandteilen enthalten sie ein gelbliches butterartiges Fett (ca. 12%), Harn-, Essig- und Ameisensäure, Chitin, Farbstoff etc. Der Wassergehalt der Droge beträgt ca. 8—10, der Aschengehalt 4—6% (Kubly, 1865; Span, 1868); doch gestatten die Pharmakopöen einen Aschengehalt von 8%.

Verwandte, gleichfalls Cantharidin führende Käfer sind Lytta violacea Brdt. und L. Gigas Fabr. in Ostindien, Lytta adspersa in Argentina und Uruguay; ferner verschiedene durch keulenförmige Antennen und gelbe, schwarzgebänderte Flügeldecken ausgezeichnete Mylabrisarten. So liefern M. Cichorii, M. Sidae Fabr., die chinesischen, M. colligata Rdtb. und M. maculata Oliv., die persischen Canthariden. Zum Teil enthalten diese Käfer mehr Cantharidin als Lytta vesicatoria.

Eine Mylabrisart und nicht unsere Lytta vesicatoria war die von den alten griechischen und römischen Ärzten gebrauchte κάνθαρις. Zu den cantharidinhaltigen Käfern gehören weiterhin Meloearten (die sog. Ölkäfer oder Maiwürmer), so M. proscarabeus und M. majalis L. Letztere soll über 1% Cantharidin enthalten. Zahlreiche, den Gattungen Cantharis, Epicauta, Zonabris, Pyrota u. a. angehörende, blasenziehende Käfer besitzt auch Nordamerika (vgl. hierüber A. d. Pharm. 1878, IX und besonders Beauregard, Les insectes vesicants, Paris 1890). Als durch Liebreichs Empfehlung des Cantharidin gegen Tuberkulose der Bedarf an Canthariden bedeutend gestiegen war, kamen viele der genannten Käfer in den Handel.

Die Wirkung und medizinische Anwendung der Canthariden beruht auf ihrem Gehalt an Cantharidin.

Das Cantharidin wirkt örtlich heftig reizend und entzündungerregend; es kann von den verschiedensten Applikationsstellen, auch von der Haut aus zur Resorption gelangen und entfernte Wirkungen veranlassen, von denen am konstantesten Reizung oder Entzündung der Urogenitalorgane sind.

Auf der äußeren Haut (z. B. in Form des Blasenpflasters) erzeugen die Canthariden verhältnismäßig langsam, nach 1—3 Stunden, Rötung, dann bilden sich kleine Bläschen, die allmählich zu einer einzigen großen Blase zusammenfließen, die unter normalen Verhältnissen mit einer gelblichen, klaren, alkalisch reagierenden Flüssigkeit gefüllt ist. In der Regel braucht die komplette Blasenbildung (je nach Beschaffenheit der Hautstelle, Individualität etc.) 8—12 Stunden. Lösungsmittel des Cantharidins, z. B. Bestreichen der Haut oder des Pflasters mit Öl, fördern und verstärken die Wirkung. Cantharidin wirkt viel heftiger; es vermag in minimaler Menge ($^1/_7$—$^1/_{10}$ *mg*) an zarthäutigen Stellen Blasen zu ziehen. Es kommt auch dann zur Blasenbildung, wenn man das Pflaster beseitigt zu einer Zeit, wo es erst Erythem veranlaßt hat. Durch zu lange Einwirkung wird eine lebhafte Hautentzündung mit Eiterung hervorgerufen, ebenso auf Wunden.

Wie bemerkt, kann auch bei externer Anwendung das Cantharidin zur Resorption gelangen und entfernte Erscheinungen veranlassen. Namentlich bei Kindern und bei Anwendung zu großer Blasenpflaster kommt es nicht selten zu Dysurie und Albuminurie, seltener zu heftigeren Erscheinungen.

R. Demme (Th. Mon. 1888) beschreibt eine externe Cantharidenvergiftung nach Applikation eines großen Blasenpflasters bei einem 5jährigen Knaben. Die Erscheinungen bestanden in heftigem Erbrechen, schleimig-blutigen Stuhlentleerungen, Schmerzen in der Nierengegend, heftigem Brennen in der Harnröhre, Dysurie, spärlichem blutigen Harn, intensiver Rötung der Mundschleimhaut sowie der Mündung der Urethra und des Rectums, Salivation. Im Harn Eiweiß, reichlich hyaline Cylinder, rote Blutkörperchen, desquamierte Blasen- und Nierenepithelien. Später Dyspnöe und leichte, blitzartig auftretende Zuckungen in den Gliedmaßen. Nach wochenlang andauernder Cystitis erfolgte Genesung.

Die bei interner Anwendung der Canthariden in kleinen Gaben zu beobachtenden Erscheinungen beschränken sich, wenn überhaupt solche auftreten, gewöhnlich auf ein Gefühl von Wärme im Schlunde und Magen; bisweilen tritt Übelkeit auf; einzelne Autoren wollen manchmal vermehrte Harnausscheidung beobachtet haben, häufiger ist Harndrang vorhanden, Gefühl von Prickeln und Brennen an der Urethralmündung, zuweilen geschlechtliche Aufregung (Erektionen, sehr selten Nymphomanie). Auch vermehrte Hautausdünstung soll zuweilen vorkommen und unter Umständen leichtere Expektoration.

Größere Dosen führen zur Vergiftung. Eine solche kann als medizinale, infolge unvorsichtiger interner oder externer Anwendung der Canthariden und ihrer Präparate vorkommen. Häufiger ereignet sie sich infolge mißbräuchlicher Benutzung der Canthariden zur Bereitung sog. Liebestränke (s. d. Artikel Aphrodisiaca)

und als Abortivum; auch durch Verwechslung (z. B. der Cantharidentinktur mit Schnaps oder des Cantharidenpulvers mit Pfeffer) kamen Vergiftungen vor, dann auch durch den Genuß von Vögeln, welche Canthariden gefressen hatten (Carcia Camba, 1888), endlich Selbst- und Giftmorde (namentlich in Frankreich).

Die Canthariden sind ein heftiges Gift nicht bloß für Menschen, sondern auch für die meisten Säuger und Vögel. Eine merkwürdige Ausnahme machen der Igel und die Hühner (Radecki).

Die Vergiftungserscheinungen variieren selbstverständlich nach der Menge des eingeführten Giftes, nach dem Präparat, insofern dieses eine langsamer oder rascher erfolgende Resorption ermöglicht, und den anderen, bei Intoxikationen in Betracht kommenden Umständen.

In der Regel zuerst Gefühl von Brennen im Munde, Oesophagus, Magen, Gefühl von Zusammenschnüren und Brennen im Schlunde, Speichelfluß, zuweilen mit Schwellung der Speicheldrüsen, erschwertes Sprechen und Schlingen, unstillbarer Durst wegen Unmöglichkeit des Trinkens, selbst hydrophobische Erscheinungen; Erbrechen, zuweilen Durchfall, oft schleimig-blutig, Unterleib aufgetrieben, bei Berührung schmerzhaft, heftige Schmerzen in der Nierengegend und der Blase, Strangurie; der spärlich gelassene Harn eiweiß-, oft bluthaltig, zuweilen völlige Harnverhaltung; schmerzhafte Erektionen, beim weiblichen Geschlecht zuweilen Blutungen aus den Genitalien, bei Schwangeren Abortus. Die Haut anfangs heiß, die Respiration meist gleich dem Puls beschleunigt, Dyspnöe; heftige Kopfschmerzen, zuweilen Delirien oder Konvulsionen, Sinken der Pulsfrequenz und Temperatur, Koma, Tod. Manchmal war das Bewußtsein bis zum Tode erhalten, der zuweilen rasch, meist aber nach ein bis mehreren Tagen erfolgt. Bei stärkeren, nicht tödlich endenden Vergiftungen tritt die Genesung gewöhnlich langsam ein.

Die Größe der letalen Dosis der Canthariden und ihrer Präparate läßt sich genau nicht bestimmen. Nach den bekannt gewordenen Vergiftungsfällen bei Menschen können ca. 1·5—3·0 des Cantharidenpulvers (bei Annahme von 0·5% Gehalt 0·0075 bis 0·015 Cantharidin entsprechend) und 35·0 Cantharidentinktur töten, anderseits wurden weit erheblichere Mengen genommen, ohne zum Tode zu führen. Cantharidin rief in einem Selbstversuche (Heinrich) zu 0·01 intern genommen eine erhebliche Vergiftung hervor.

Die Sektion ergab in den betreffenden, meist auf Versuchstiere sich beziehenden Fällen als konstantesten Befund Entzündung des Magens und des Darmes in mehr weniger großer Ausdehnung, zuweilen mit Hämorrhagien oder flachen Geschwüren, meist auch Hyperämie und Entzündung der Nieren, seltener der Schleimhaut der stets kontrahierten Blase.

Die Cantharidenvergiftung per os charakterisiert sich demnach durch eine mehr weniger heftige Gastroenteritis als Folge der örtlichen Einwirkung des Giftes auf die Schleimhaut des Digestionstraktus, welche in ihrer ganzen Ausdehnung betroffen sein kann; hiezu gesellen sich Erscheinungen der Reizung und Entzündung im Bereiche der Urogenitalorgane, die besonders im Anfang und bei rasch stattfindender Resorption des Giftes vorwalten können; ferner Fiebersymptome als Begleiter des Entzündungsprozesses und endlich in schweren Fällen Erscheinungen seitens des Centralnervensystems.

Die Erscheinungen an den Harnorganen erklären sich aus der Tatsache, daß Cantharidin hauptsächlich durch die Nieren, u. zw. unverändert ausgeschieden wird. Beim Menschen scheint in 48 Stunden das ganze ins Blut aufgenommene Cantharidin wieder ausgeschieden zu werden (Radecki). Damit im Zusammenhange stehen wohl die reflektorisch hervorgerufenen Erscheinungen an den Genitalien. Der auf Versuche an Tieren und Menschen gestützten Angabe v. Schroffs, daß dem Can-

tharidin die Wirkung auf die Geschlechtssphäre abgehe, welche er dem flüchtigen Körper der Canthariden zuzuschreiben geneigt ist, stehen die Resultate neuerer Versuche (Galipe, Cantieri) entgegen, nach denen eine evidente Anregung des Geschlechtstriebes durch Cantharidin stattfinden soll. Die Respirationsstörungen sind nach Tierversuchen von einer Einwirkung des Cantharidins auf die respiratorischen Centren abhängig und die Konvulsionen werden durch mangelhafte Oxydation des Blutes erklärt.

Behandlung der Cantharidenvergiftung. Beseitigung des Giftes durch Emetica oder Magenpumpe, resp. Unterstützung des Erbrechens (beim externen Cantharidismus selbstverständlich sofortige Beseitigung des Pflasters etc.); dann Darreichung schleimiger Mittel, welche, abgesehen von ihrer reizmildernden Wirkung, auch die Resorption des Giftes zu verlangsamen befähigt sein dürften. Oleosa sind strenge zu meiden, weil durch sie die Lösung und Resorption des Giftes begünstigt werden würde. Die sonstigen Erscheinungen (Nephritis, Erektionen, Gehirnerscheinungen etc.) erheischen die entsprechende symptomatische Behandlung.

Gerichtlich-chemischer Nachweis. Bei Vergiftungen mit Cantharidenpulver ist der Nachweis der Vergiftung leicht, da man die glänzend grünen Fragmente des Käfers, namentlich seiner Flügeldecken, im Erbrochenen, bzw. im Magen- oder Darminhalt, oder an den Magen- und Darmwänden mit voller Sicherheit selbst nach langer Zeit (allenfalls in exhumierten Leichen) zu erkennen im stande ist. Anders bei Vergiftungen mit der Cantharidentinktur oder ähnlichen flüssigen Präparaten, wo nur die Auffindung des Cantharidins auf chemischem Wege und die Nachweisung desselben durch das physiologische Experiment entscheiden kann.

Wegen seiner großen Beständigkeit kann es lange unverändert bleiben und nach Dragendorffs Ansicht selbst nach 6 Monaten aus exhumierten Leichen gewonnen werden.

Zu seiner Isolierung aus tierischen Flüssigkeiten und Geweben (es ist bei damit vergifteten Tieren außer im Blut, Harn, Magen- und Darminhalt, in Muskeln, in den Nieren, in der Leber, im Herzen und im Hirn nachgewiesen worden) empfiehlt sich das von Dragendorff angegebene Verfahren. Die zu untersuchende Substanz, wenn nötig verkleinert, wird mit Kalilauge zu einem gleichförmigen Brei verkocht, mit verdünnter Schwefelsäure bis zur stark sauren Reaktion versetzt und mit dem vierfachen Volumen 90–95%igen Alkohol heiß extrahiert, heiß filtriert, vom Filtrat der Alkohol abdestilliert und der Rückstand mit Chloroform ausgezogen. Nach dem Verdunsten des Chloroforms wird der Rückstand auf einem Filter gesammelt, mit Schwefelkohlenstoff ausgewaschen und (in etwas Ol. Amygd. aufgenommen) auf seine etwaige blasenziehende Wirkung geprüft.

Auf eine Reindarstellung (in Krystallen) des Cantharidins wird man wohl in den meisten Fällen verzichten müssen. Entscheidend bleibt immer die physiologische Prüfung.

Die therapeutische Anwendung der Canthariden ist gegenwärtig fast ausschließlich eine externe; ihre früher gegen eine große Reihe sehr verschiedener krankhafter Zustände übliche interne Verwendung hat man mit Recht in unseren Tagen so gut wie ganz aufgegeben.

Für die externe Anwendung kommen verschiedene Cantharidenpräparate als hautreizende, blasenziehende Mittel, hauptsächlich zum Zwecke der Ableitung bei entzündlichen, krampfhaften, schmerzhaften, rheumatischen etc. Affektionen (s. den Artikel Epispastica) in Betracht, seltener die Canthariden für sich.

Für die interne Anwendung bedient man sich derzeit zumeist der Cantharidinsalze, selten des Cantharidenpulvers und der Tinktur.

Am meisten und zum Teil noch in neuerer Zeit wurden die Canthariden verwendet als Reizmittel für die Harn- und Geschlechtsorgane bei atonischen und paralytischen Zuständen derselben, namentlich bei Incontinentia urinae und bei Hydrops bei großer Untätigkeit der Nieren; außer als Aphrodisiacum (des Mißbrauches in dieser Richtung ist schon oben gedacht) waren sie früher auch als Emmenagogum, bei hartnäckigen chronischen Hautkrankheiten, gegen Epilepsie und

andere Neurosen, namentlich auch gegen Hydrophobie, selbst als Expectorans bei Lungenblennorrhöen etc. verwendet.

Liebreich empfahl 1891 Cantharidin als Mittel gegen Tuberkulose und Lupus. Auf die Tatsache gestützt, daß Cantharidin eine seröse Exsudation verursacht, meinte er, daß diese Wirkung im erkrankten Gewebe noch in höherem Maße eintreten dürfte. Das Serum könne in zweifacher Weise günstig wirken. Einmal befördere es die Ernährung und Widerstandsfähigkeit der Zellen, sodann sei es (nach Buchner) ein direktes Bakteriengift.

Daß Reizungszustände der Urogenitalorgane, des Tractus, sowie große Empfindlichkeit gegen das Mittel seine interne, unter Umständen auch die äußerliche Anwendung kontraindizieren, braucht nicht erst hervorgehoben zu werden.

1. Cantharides: Intern zu 0·01—0·05 pro dosi (0·05! pro dosi. 0·15! pro die D. A. B. IV — 0·05! pro dosi, 0·2! pro die Pharm. austr. VIII), gewöhnlich mit Opium oder Campher in Pulver, Pillen, Emulsionen. — Extern selten als Streupulver für atonische und callöse Geschwüre; pharmazeutisch zur Bereitung zahlreicher epispastischer Mittel: von Salben, Pflastern, Collodien, Auszügen mit Essig (Acetum Cantharidum), Essigsäure (Acidum aceticum Cantharidum), oder Essigsäure und Weingeist (Tinctura Canth. acetica), mit Äther (Aether cantharidatus; durch Verdunsten dieses Präparates erhält man Oleum Cantharidum viride oder Cantharidinum oleosum, welches für sich oder im Mischung mit Wachs, Cetaceum und Terpentin auf Papier [Charta epispastica] oder Taffet gestrichen als Vesicans benutzt wird), mit Öl (Oleum Cantharidum infusum) u. dgl.

2. Tinctura Cantharidum, Spanisch-Fliegentinktur (1 : 10): Intern zu 2—10 gtt. (0·5! pro dosi, 1·5! pro die D. A. B. IV und Pharm. austr. VIII) in schleimigem Vehikel, Tropfen, Pillen, Emulsion. — Extern zu reizenden Einreibungen für sich oder mit Fett (Liniment, Unguent.). Namentlich zu haarwuchsbefördernden Mitteln (mit Extract. Chinae, Bardanae etc.).

3. Emplastrum Cantharidum, Emplastrum vesicatorium ordinarium, Spanisch-Fliegenpflaster, Blasenpflaster, ist das zur Ableitung am häufigsten benutzte Präparat, entweder um bloße Hautrötung (1—3 Stunden) oder Blasenbildung zu erzielen (8—12 Stunden). Gewöhnlich auf Leinwand, seltener auf Leder oder Papier gestrichen. Es muß, da es schlecht klebt, durch einen entsprechenden Verband oder mit Heftpflaster fixiert werden. Will man bloß Blasenbildung, so öffnet man die Blase am unteren Rande, läßt den Inhalt abfließen und verbindet mit einer indifferenten Salbe. Zu endermatischen Zwecken oder zur Anregung und Unterhaltung von Eiterung muß die emporgehobene Epidermis abgetragen und in letzterem Falle auf die Wundfläche eine reizende Salbe appliziert werden.

4. Emplastrum Cantharidum perpetuum, E. Euphorbii, E. Janini, Immerwährendes Spanisch-Fliegenpflaster, schwächer als Empl. Canth. ordinarium wirkend und besonders zu sog. fliegenden Vesicatoren (Vesicatoria volantia) benutzt, die wochenlang getragen werden können.

• 5. Emplastrum Cantharidum pro usu veterinario.

6. Collodium cantharidatum, C. cantharidale, C. vesicans, Spanisch-Fliegencollodium, ist eine olivengrüne, sirupdicke, klare Flüssigkeit, nach Verdunstung des Äthers ein grünes, fest zusammenhängendes Häutchen zurücklassend; ist ein bequemer und reinlicher Ersatz des Pflasters.

7. Oleum cantharidatum, Spanisch-Fliegenöl, ein Digestiv in Olivenöl, und

8. Unguentum Cantharidum, U. irritans, Spanisch-Fliegensalbe, wurden zur Unterhaltung der Eiterung von Wunden und Geschwüren angewendet.

9. Emplastrum Mezerei cantharidatum (Empl. vesicans Drouotti), Drouotts Blasenpflaster, ist ein mit Canthariden versetztes Seidelbastpflaster.

10. Unguentum acre, scharfe Salbe, Hufsalbe, vorzüglich in der Veterinärpraxis benutzt.

11. Cantharidinum purum, ist noch weniger als die Canthariden selbst für den internen Gebrauch empfehlenswert und für die externe Anwendung überflüssig.

12. Kalium cantharidinicum, Kaliumcantharidat, bildet farblose Krystallnadeln in 25 T. kaltem Wasser, wenig in Alkohol löslich. Nach Liebreich benutzt man zur subcutanen Injektion: 0·1 : 500 *cm*³ Tct. cort. Aurantii, davon $^1/_{10}$ – 1 *cm*³ ansteigend in 30·0 aq.

13. Natrium cantharidinicum wird wie das Kaliumsalz benutzt.

Literatur: Aufrecht, Med. Zbl. 1882. – H. Beauregard, Recherches sur les insectes de la tribu des vésicants. Journ. de Pharm. et Chimie. 5. Sér., VII. – Béguin, Hist. des insectes qui peuvent être employés comme vésicants. 1874. – C. Bluhm, Beitrag zur Kenntnis des Cantharidins. Diss. Dorpat 1865. – Braga, Ann. d'hyg. 1878. – Brandt und Ratzeburg, Getreue Darstellung und Beschreibung der Tiere, welche in der Arzneimittellehre in Betracht kommen. Berlin 1830. – Cantieri, Lo Sperimentale. 1874 (Wi.-Husem. Jahresber. 1874). – G. Coën, Schmidts Jahrb. CCXXXI. – V. Cornil, Cpt. r. 1880, XC. – E. Dieterich, Bunzlauer pharm. Ztg. 1882. – Dragendorff, Die gerichtlich-chemische Ermittlung von Giften. St. Petersburg 1868 und chemische Wertbestimmung einiger stark wirkenden Drogen etc. St. Petersburg 1874. – Galippe, Gaz. méd. 1875 (Schmidts Jahrb. CLXXIII). – A. Hennig, Wesen und Wert der Liebreichschen Serumtherapie. Ebenda. 1892. – Horvath, D. med. Woch. 1898. – M. Kahn, Über die Wirkung des Cantharidins. Ebenda. 1892. – O. Liebreich, Die Wirkung der cantharidinsauren Salze. Ther. Mon. 1891 u. ff. – H. Meyer, Wiener Ak. Sitzungsber., Math.-nat. Kl. 1897, II b. – R. F. Radecki, Die Cantharidinvergiftung. Diss. Dorpat 1866. – E. Rennard, Das wirksame Prinzip im wässerigen Destillate der Canthariden. Diss. Dorpat 1871. – S. Schachowa, Untersuchungen über die Nieren. Diss. Bern 1876. – C. v. Schroff, Über Cantharidin und sein Verhältnis zu den spanischen Fliegen. Ztschr. d. k. k. Ges. d. Ä. in Wien. 1855. – W. Tichomirow, Die spektroskopischen Eigenschaften der Canthariden und ihrer Präparate. Pharm. Ztschr. f. Rußland. 1884. – Vgl. auch die Lehr- und Handbücher über Toxikologie von Husemann, F. A. Falck, Taylor, v. Jaksch, Kobert, Kunkel, Lewin etc.

(Vogl) J. Moeller.

Capsicum, Fructus Capsici (Pharm. germ.), Piper Hispanicum, spanischer Pfeffer; die Früchte des in Westindien einheimischen, auch bei uns kultivierten Capsicum annuum und longum (Solaneae).

Die kegelförmigen, 5 – 10 *cm* langen, am Grunde bis etwa 4 *cm* dicken, dünnwandigen Früchte von roter, gelbroter oder braunroter, glatter, glänzender Oberfläche. Sie sind größtenteils hohl und schließen nur in ihrer unteren Hälfte zahlreiche, scheibenförmige, gelbliche Samen von ungefähr 5 *mm* Durchmesser ein. Sie schmecken scharf brennend. Als wirksames Prinzip ist das krystallinische Capsaicin anzusehen, ein in kaltem Wasser und verdünnten Säuren unlöslicher, in verdünnten Alkalien leicht löslicher Körper. Aus alkalischen Lösungen fällt er schon durch Kohlensäure aus. Er ist stickstoffhaltig, hat die Zusammensetzung $C_{18}H_{28}NO_3$ und findet sich auch im Cayennepfeffer.

Das Capsaicin erzeugt, wenn es in Staubform in die Nase gelangt, Husten und Niesen. Ein Tropfen einer alkalisch-wässerigen Lösung von 0·01 : 1000 erzeugt auf der Zunge noch ein starkes, anhaltendes Brennen. Ein von Buchheim dargestelltes unreines, als Capsicol bezeichnetes, ölartiges Produkt bedingt ebenfalls Hautreizung, Reflexhyperämie an Schleimhäuten, vom Magen aus reflektorisches Erbrechen und beschleunigte Darmperistaltik.

Als Arzneimittel wirken die Fructus Capsici innerlich genommen nach Art der Acria digestiva, äußerlich als Rubefaciens und selbst als Epispasticum. Ihre therapeutische Benutzung ist gegenwärtig eine sehr geringe. Man gibt Fructus C. zu 0·05 – 0·2 pro dosi in Pulvern, Pillen, Infus; in Substanz als Kaumittel, als Zusatz zu hautreizenden Kataplasmen, Senfteigen, Senfpapier; im Infus als Gurgelwasser; auch Tinct. Capsici (Pharm. germ.), aus 1 Teil zerschnittener Fructus C. durch Maceration mit 10 Teilen Spiritus, rötlichgelb, zu 5 – 20 Tropfen innerlich, auch gegen Metrorrhagien, oder äußerlich zu Zahntropfen und als Zusatz zu Mund- und Gurgelwässern. – In ähnlicher Weise wie Fructus C. finden auch die Früchte von Capsicum frutescens, Cayennepfeffer, medizinische Verwendung. *L. Lewin.*

Carbolsäure. (Phenol, Phenylalkohol, Phenylsäure; Acide phénique; Carbolicum acid.)

Von den Erfolgen, welche die fundamentale und glückliche Umgestaltung der Wundbehandlung erzielt hat, ist ein nicht geringer Anteil den Eigenschaften der Carbolsäure zuzuschreiben. Im Jahre 1834 von Bunge entdeckt und von Laurent 1840 chemisch rein gewonnen, war dieselbe bis zum Beginne der Fünfzigerjahre des vorigen Jahrhunderts mehr den Chemikern als den Ärzten bekannt. Erst mit der Erkenntnis ihrer speziellen physiologischen Wirkungsweise, die durch Le Boeuf (1859), Lemaire (1863) und Lister (1867) inauguriert wurde, hauptsächlich aber mit der Möglichkeit, diese Substanz in reinem Zustande nach den Angaben von Crace Calvert (1859) fabrikmäßig darzustellen, wurde trotz einer Reihe von Surrogaten eine weitausgedehnte Verwendung derselben in der Therapie und der Hygiene ermöglicht.

Die Carbolsäure gehört zu der Klasse der aromatischen Körper und leitet sich direkt vom Benzol (C_6H_6) ab. Tritt statt eines Wasserstoffs in den Benzolring die Hydroxylgruppe (OH) ein, so entsteht das Hydroxylbenzol, i. e. die Carbolsäure $C_6H_5(OH)$. Dieselbe kann aus Benzol erhalten werden, bildet sich auch beim Durchleiten von Alkohol oder Essigsäuredampf durch ein glühendes Rohr, oder durch Destillation der Salicylsäure mit Baryt- oder Kalkhydrat, oder durch trockene Destillation einiger Benzoesäuresalze u. a. m. Im großen stellt man sie durch Destillation des bei der Leuchtgasfabrikation gewonnenen Steinkohlenteers dar. Die bei 100—200° C übergehenden Öle geben die käufliche, rotbraune, rohe Carbolsäure, die nur ca. 20% reine Carbolsäure enthält. Durch weitere Destillation wird dieselbe gehaltreicher gemacht und alsdann mit Natronlauge versetzt. Es bildet sich krystallinisches Phenolnatrium, das von den fremdartigen Beimengungen durch Erhitzen getrennt, dann in Wasser gelöst und mit Salzsäure versetzt wird. Hiedurch wird unter gleichzeitiger Bildung von Chlornatrium die Carbolsäure als Öl frei gemacht und nach abermaligem Reinigen und Trocknen mit Chlorcalcium in der Kälte zur Krystallisation gebracht.

In reinem Zustande krystallisiert die Carbolsäure in farblosen, glänzenden rhombischen Nadeln, die bei 35—40° zu einer ölartigen Flüssigkeit vom specifischen Gewichte 1·060 schmelzen und bei 180—184° sieden. Sie gibt mit 20 Teilen Wasser von 15° C eine klare, neutral reagierende Lösung. Außerdem ist sie leicht löslich in Alkohol, Äther, Chloroform. Schwefelkohlenstoff, Essigäther, konzentrierter Essigsäure, Glycerin, Fetten und ätherischen Ölen und kaustischen Alkalien, weniger in Benzin von gewöhnlicher Temperatur. Bemerkenswert ist die Löslichkeit der Carbolsäure in dem Paraffinum liquidum der Pharmakopöe. Es löst sich 1 Teil Carbolsäure in 60 Teilen Paraff. bei 17° C, in 50 Teilen Paraff. bei 20° C, in 40 Teilen Paraff. bei 24° C. Ein geringer Zusatz von Alkohol erhöht die Löslichkeit.

Die Carbolsäure gibt folgende erwähnenswerte Reaktionen: Einen mit Salzsäure befeuchteten Fichtenspan färbt sie blau; Eisenchlorid ruft in wässeriger Carbollösung eine nicht lange persistierende blaue oder blauviolette Farbe hervor, die beim Vorhandensein von Essigsäure oder Oxalsäure nicht auftritt und beim Kochen in Braun übergeht. Ein Tropfen Anilin und eine Lösung von unterchlorigsaurem Natron zu einer auch nur sehr wenig Carbolsäure enthaltenden Flüssigkeit gesetzt, bewirken eine grünblaue Färbung. Ebenso färben sich Spuren von Carbolsäure, mit Ammoniak und Chlorkalklösung versetzt, blau. Auch neutraler Spiritus aetheris nitrosi ist ein empfindliches Reagens auf Carbolsäure. In 1—1·5 cm^3 einer Lösung von 1 : 10.000 Wasser werden 1—3 Tropfen des Spiritus gegossen und alsdann wird vorsichtig die gleiche Menge Schwefelsäure hinzugefügt. An der Berührungsstelle beider Schichten entsteht eine rosenrote Zone. Selbst in einer Verdünnung von 1 : 2,000.000 ist die Reaktion in einem weiten Reagensglase noch erkennbar. Die Carbolsäure koaguliert Eiweiß und fällt Leim aus seinen Lösungen. Werden carbolsäurehaltige Flüssigkeiten mit Bromwasser in Überschuß versetzt, so entsteht ein weißer Niederschlag von Tribromphenol ($C_6H_2Br_3OH$), der in Alkohol löslich ist und daraus in seidenglänzenden, bei 95° schmelzenden Nadeln krystallisiert. 1 Teil Carbolsäure in 5000 Teilen Wasser kann auf diese Weise noch nachgewiesen werden.

Die krystallisierte und gelöste Carbolsäure hält sich in reinem Zustande, sobald sie vor dem Einflusse des Sonnenlichtes geschützt ist, sehr lange unverändert. Wirkt

jedoch das Licht auf dieselbe ein, so nimmt sie allmählich eine bräunlichrote Färbung an. Sie erleidet hiedurch jedoch keine Einbuße in ihren chemischen und physiologischen Eigenschaften sowie in ihrer therapeutischen Wirksamkeit. Diese Färbung soll nach den einen auf einer Umlagerung der Moleküle oder auf einem Ammoniumnitritgehalt der Atmosphäre oder auf einer Verunreinigung der Carbolsäure mit Rosolsäure beruhen, nach anderen aber durch die Masse des Glases, speziell dessen Bleigehalt und nach der neuesten Version durch Oxydation bedingt sein, die man durch Zusatz von schwefliger Säure verhindern könne.

Das Vorkommen der Carbolsäure ist von Wöhler im Castoreum nachgewiesen worden; Stenhouse extrahierte sie aus dem Xantorrhoeaharz und von Griffiths wurde sie in den Nadeln und Zapfen von Pinus silvestris in Mengen von 0·02—0·1 % gefunden. Städeler gewann sie bei der Destillation von Kuhharn mit verdünnter Schwefelsäure, Lieben durch Destillation des Pferdeharnes, während Buliginski erschloß, daß freie Carbolsäure im Harne nicht enthalten sein könne, da er dieselbe immer nur bei der Destillation des mit Mineralsäuren angesäuerten Pferdeharnes erhielt. Auch im Harne von Menschen und Tieren, die rein animalische Kost zu sich nehmen, wurde auf diese Weise Carbolsäure gefunden. Es zeigte sich jedoch, daß der Genuß von Vegetabilien die Phenolmenge um das 3—8fache steigen läßt. Im Durchschnitt enthält der Menschenharn bei gemischter Kost in 24 Stunden 0·0011 *g* Phenol. Man bezeichnete die Substanz, aus der sich das Phenol durch Säurezusatz abspalten läßt, als „phenolbildende Substanz". Dieselbe erkannte man als das Alkalisalz einer gepaarten Säure, nämlich der Phenolschwefelsäure. Wird dieses Salz mit Salzsäure versetzt, so zersetzt es sich schon in der Kälte in Phenol und Schwefelsäure. Die phenolbildende Substanz des Menschenharnes ist gleichfalls als phenolschwefelsaures Salz anzusprechen. Über die Quelle und den Ort ihrer Bildung ist bisher nichts Sicheres ermittelt worden. Der ausschließliche Ort der Bildung der Phenolschwefelsäure im Tierkörper kann die Niere nicht sein. Ja, der Umstand, daß nach Unterbindung der Ureteren bei der Phenolvergiftung eine Anhäufung der Phenolschwefelsäure im Blute nicht stattfindet, macht es in hohem Grade wahrscheinlich, daß die Niere bei der Bildung dieser Substanz überhaupt nicht mehr beteiligt ist.

Unter gewissen pathologischen Verhältnissen erscheint die Carbolsäure im Harne vermehrt. So fand man in zwei Fällen von eiteriger Peritonitis mit den Erscheinungen des Ileus intra vitam sowie in zwei anderen Fällen von akuter Miliartuberkulose und Lymphosarkomen im Abdomen durch Destillation des mit Salzsäure versetzten Harnes und Fällung des Destillates mit Bromwasser im Maximum pro Liter 1·5575 *g* Tribromphenol, während in der Norm nur etwa 0·004 *g* erhalten werden. Auch bei septischen Zuständen und gewissen Infektionskrankheiten findet eine sehr bedeutende Vermehrung des Phenols statt.

Von der Carbolsäure ist eine Reihe von elementaren Wirkungen auf die verschiedensten Gewebsbestandteile bekannt, die jedoch erst bei einer relativ starken Konzentration der angewandten Lösung eintreten. In erster Reihe gilt dies für ihre bereits erwähnte, Eiweiß koagulierende Fähigkeit. Eine 5 %ige Carbolsäurelösung koaguliert gelöstes Eiweiß, eine 3 %ige trübt sie und eine 1 %ige läßt sie unverändert. Wird geronnenes Eiweiß mit Carbolsäure in der Wärme digeriert, so löst es sich zu einem hellgelben Sirup auf, aus welchem das Eiweiß bei Wasserzusatz wieder ausfällt und in der Kälte die überschüssige Carbolsäure auskrystallisiert. Ähnliche Verhältnisse finden bei der Einwirkung des Phenols auf Leimlösungen sowie auf Milch, deren Albumin und Casein durch 5 %ige Carbollösungen koaguliert werden, statt. Die Koagulation dieser Substanzen kommt wahrscheinlich durch Wasserentziehung seitens

der Carbolsäure zu stande. Eine chemische Verbindung findet hiebei nicht statt, da man aus dem koagulierten Eiweiß die Säure auswaschen kann. Dagegen scheint sich die Carbolsäure mit faulig verändertem Eiweiß chemisch zu verbinden, da sie, zu solchem gesetzt, sich nicht mehr in dem Koagulum nachweisen läßt, vorausgesetzt, daß man keinen Überschuß des Fällungsmittels zugesetzt hat.

Auf die roten Blutkörperchen wirkt die Carbolsäure zerstörend ein. Diese Veränderungen sind abhängig von der Konzentration der angewandten Lösung und erstrecken sich sowohl auf den Farbstoff als auch auf das Stroma und den Kern der Blutkörperchen. Bei allmählicher Einwirkung einer 3—4% igen Carbolsäurelösung erscheinen die letzteren kleiner, runder, dunkler, schließlich polygonal, schrumpfen dann stark zusammen und die Zelle schnürt sich in der Mitte ab, während der Kern sich teilt. Der Farbstoff trennt sich anfangs vom Stroma und sammelt sich an einzelnen Teilen des Blutkörperchens an, meist entweder am Kern oder an der Peripherie. Mit der beginnenden Aufquellung der Blutkörperchen tritt er jedoch aus diesen als Kugel heraus, bleibt aber eingeschnürt an ihnen noch sitzen. Erst mit der weiteren Auflösung der Blutzellen erleidet er eine Trennung von ihnen. Bei Einwirkung einer 5% igen Lösung erscheint unter dem Mikroskope zunächst der benetzten Kante des Deckgläschens eine zarte, farblose, krümliche Masse, ganz dünn hingestreut an Stelle der früheren Blutkörperchen. Mit dem weiteren Vordringen treten diese Zerstörungen auch an den bisher intakten Blutzellen ein. Ähnliche Veränderungen zeigen sich bei Einwirkung einer 1% igen Carbolsäurelösung auf Eiter. Die Zellen werden zerstört und in gallertartige, mit Körnchen gefüllte Klümpchen, die in gelber Flüssigkeit schwimmen, verwandelt. Eine 5% ige Lösung macht den Eiter unfähig, septisch zu wirken. Es sollen schon $^1/_2$% ige Lösungen genügen, um den Übergang von gutem Eiter in fauligen, fiebererregenden zu verhüten.

Auch Muskel- und Nervenfasern werden in ihrem histologischen Bau durch Carbolsäure verändert. Einprozentige Lösungen bewirken eine dunklere Färbung der Muskelfasern, durch 4% ige werden die Muskelbündel gespalten und lösen sich an den Enden auf, während die Nervenfasern durch 1% ige Lösungen zu Öltröpfchen und Detritus aufgelöst werden. Sowohl Muskeln als Nerven büßen bei Berührung mit starken Carbollösungen ihre Erregbarkeit ein.

Es ist nach dem bisher Angeführten selbstverständlich, daß auch andere Zellen und zellwertige Gebilde durch Carbolsäure angegriffen werden. So wies man nach, daß der Schimmelpilz durch 1—1$^1/_2$% ige Carbollösungen vernichtet wird. Verdünnte Lösungen (1:1000) beeinträchtigen die Keimung dieses Pilzes nicht. Lösungen von 1:500 unterbrechen seine Keimung und solche von 1:300 zerstören bei wiederholter Behandlung die Keime selbst. Durch Verwendung von 5% igen Lösungen konnten Schimmelpilze aus Räumen, die zum Aufbewahren von Mehl und anderen Nahrungsmitteln dienten, ferngehalten werden.

Bringt man Hefezellen mit verdünnteren (1—2% igen) Carbollösungen zusammen, so nimmt, je nach der Dauer der Einwirkung, ihre Fähigkeit, Traubenzucker in Gärung zu versetzen, ab, während 4—5% ige Lösungen diese Eigenschaft ganz aufheben. Hiebei schrumpfen die Hefezellen zusammen und erscheinen oft doppelt konturiert. Bei Zusatz von solchen Carbollösungen zu Flüssigkeiten, in denen eine alkoholische Gärung vor sich geht, erfolgt die Verlangsamung, resp. Unterbrechung der Gärung nicht sofort, sondern erst mit der allmählich eintretenden Einwirkung der Carbolsäure auf die Zellen, schneller jedoch, wenn die ganze Mischung gut mit dem Phenol durchgeschüttelt wird. Eine Carbolsäurelösung von 1:300 verhindert auch die Milchzuckergärung.

Die in faulenden organischen Materien anzutreffenden Zellgebilde, wie Bakterien etc., werden in ihrem Leben sowie in ihrer Entwicklung schwieriger durch die Carbolsäure alteriert als die vorgenannten, und es bedarf auch hier eines sehr innigen Kontakes der fauligen Substanzen mit der Carbolsäure, um den Erfolg der Bakterientötung zu erzielen. Buchholz fand, daß eine Carbollösung von 1:200 die Bakterienentwicklung, aber erst eine solche von 1:25 das Fortpflanzungsvermögen dieser Gebilde verhindert. Für aus der Luft in gekochtes oder ungekochtes Fleischwasser hineinfallende Bakterienkeime bedarf es zur Entwicklungshemmung einer Konzentration von 1:400—500. Auf Milzbrandsporen wirken 1%ige Carbollösungen selbst nach 15 Tagen nicht ein; 2%ige Lösungen behindern die Entwicklung der Sporen in ca. 10—20 Stunden; eine 3%ige Carbollösung bewirkt schon nach 3 Tagen Lücken in der sonst kräftig entwickelten Kultur, aber erst nach 7 Tagen sind alle Sporen getötet; die 4%ige Lösung erzielt diese Wirkung schon am dritten und die 5%ige mit Sicherheit am zweiten Tage. In Alkohol oder Öl gelöst, erzeugt die Carbolsäure auch nicht die geringste desinfizierende Wirkung.

Die Erysipelkokken widerstehen 60 Sekunden lang einer 1%igen Carbollösung. Die Diphtheriebacillen zeigten von 30 Sekunden ab eine Verminderung des Wachstums. Der Staphylococcus pyogenes aureus, resp. albus widersteht einer 5 Minuten langen Einwirkung einer 1%igen und einer 15 Sekunden langen Einwirkung einer 2%igen Carbollösung. Am dauerhaftesten verhielten sich die Mikroorganismen des Typhus und der nicht traumatischen Meningitis. Alle daraufhin untersuchten Mikroorganismen (Eiterkokken, Mikrococcus prodigiosus, Bacillus des Rotzes und Kettenkokkus eines Puerperalfieberfalles) wurden durch eine 3%ige Carbollösung in 15 bis 60 Sekunden getötet.

Die Carbolverbindungen stehen der reinen Carbolsäure an desinfizierender Wirksamkeit nach. Am nächsten kommt ihr noch das Zincum solfo-carbolicum. Am wenigsten wirkt das Natrium sulfo-carbolicum. Der rohe Holzessig kommt unverdünnt in der Wirkung ungefähr einer 5%igen Carbolsäurelösung gleich. Der Holzteer erwies sich innerhalb eines Zeitraumes von 20 Tagen völlig unwirksam, ebenso der Steinkohlenteer.

Den bisher genannten, als organisierte Fermente bezeichneten Gebilden stehen die eigentlichen, unorganisierten chemischen Fermente gegenüber, deren Tätigkeit gleichfalls, aber in viel geringerem Grade, durch die Carbolsäure alteriert wird. So nimmt die Fähigkeit des Speichels, Stärke in Zucker überzuführen, ab, wenn er vorher längere Zeit mit der Carbolsäure in Berührung war, nicht aber bei Zusatz einer $^1/_2$%igen Lösung zu einer Mischung von Speichel und Stärke. Ferner soll die Umwandlung von Eiweiß in Pepton unter dem Einflusse des Verdauungssaftes durch Beimischung von Carbolsäurelösung gehemmt, und wenn diese $^1/_2$%ig oder stärker ist, völlig aufgehoben werden. Um letzteres zu erreichen, braucht man eine $2^1/_2$%ige Carbolsäurelösung. Es soll diese Einwirkung dadurch zu stande kommen, daß die Carbolsäure das für die Verdauung des Eiweißes notwendige vorherige Aufquellen, d. h. die Bildung von Acidalbuminat verhindert. Die Blausäureentwicklung bei Einwirkung von Emulsin auf Amygdalin wird durch eine 4%ige Carbollösung nur temporär gehindert; sie tritt jederzeit bei Verdünnung der Mischung wieder ein.

Alle diese durch das Experiment gewonnenen Resultate über die elementaren Wirkungen der Carbolsäure geben einerseits genügenden Anlaß zu einer therapeutischen Verwertung derselben, anderseits bieten sie mannigfache Anhaltspunkte für die Erklärung der Wirksamkeit dieser Substanz auf den Tierkörper. Die Eigenschaft derselben, je nach der Konzentration verschieden stark auf Eiweiß einzuwirken, steht hier im Vordergrunde und macht sich besonders bemerklich, wenn

sie mit der Haut oder Schleimhaut in Berührung kommt. Wird die Carbolsäure rein oder in starker wässeriger oder alkalischer oder öliger Lösung auf die unverletzte äußere Haut in dünnen Schichten aufgetragen, so entsteht an der betreffenden Stelle unter lebhaftem, einige Minuten anhaltendem Schmerzgefühl eine weißliche Verfärbung, und alsbald umgibt sich dieselbe mit einem roten Hof, der ein bis zwei Tage bestehen kann. Der weiße Fleck verschwindet, indem sich die Epidermis abschuppt. An Stelle derselben wird eine mehr oder minder intensive Röte sichtbar, die nach einiger Zeit in Dunkelbraun übergeht. Will man den Fleck durch Loslösen der Epidermis entfernen, so entsteht häufig eine energische Gewebsirritation, die einen serösen oder seröspurulenten Erguß in das Gewebe zur Folge haben kann. Der ursprüngliche weiße Fleck besteht aus einer sehr unbeständigen Verbindung der Carbolsäure mit der Epidermis oder den Hautsekreten, da er durch Alkohol entfernt werden kann. Die mit der Carbolsäure befeuchteten Hautpartien zeigen sich, nachdem das Schmerzgefühl geschwunden ist, anästhetisch, u. zw. in ihrer ganzen Dicke. Ein Untersucher fühlte nach dem Bestreichen einer Hautstelle im Handgelenk mit einer 20%igen Carbollösung nach leisem Brennen nur ein Pelzigwerden ohne völlige Anästhesie. Nach Bestreichen mit ganz konzentrierter Lösung färbte sich die Hautstelle augenblicklich weiß und war für mehrere Stunden so anästhetisch, daß Lanzettstiche nur als Berührung empfunden wurden. Die Anästhesie wird auch, nur graduell verschieden, bei der längeren Berührung verdünnter Carbollösungen, wie sie zu chirurgischen Zwecken gebraucht werden, beobachtet. Es stellt sich hiebei nach vorausgegangenem Prickeln in den Fingern Taubheit in denselben ein, die mehrere Stunden lang anhalten kann. Was für die Haut gilt, gilt in noch höherem Grade für Schleimhäute. In konzentrierten Lösungen wirkt hier die Carbolsäure energisch ätzend ein und mortifiziert die oberflächlichen, von ihr getroffenen Gewebsschichten, während die umliegenden Teile entzündet werden. Bei Applikation der Carbolsäure in das Unterhautzellgewebe kann es, wenn die Lösung konzentriert ist, zu ausgedehnten Gewebszerstörungen kommen, die sich als Geschwürbildung oder Mumifikation darstellen. Dagegen ist die subcutane Injektion von 1 – 3%igen Lösungen, vorausgesetzt, daß die injizierte Gesamtmenge nicht 0·15 *g* reine Carbolsäure übersteigt, von derartigen Veränderungen nicht gefolgt. Nur die bei der Anwendung auf Haut und Schleimhäute erfolgende lokale Anästhesierung kommt auch hiebei nach voraufgegangenem leichten Brennen zu stande und kann mehrere Stunden leicht anhalten.

Bei allen bisher angeführten Anwendungsweisen findet eine Resorption der Carbolsäure statt. Sowohl bei Menschen als bei Tieren ist sie nach Einreibung auf die intakte Haut und auf Schleimhäute sowie bei längerer Berührung mit Wundflächen in den Geweben, im Blute sowie in Se- und Excreten nachgewiesen worden. Das gleiche gilt natürlich auch für den internen Gebrauch. Nach medizinalen Dosen wurde das Vorhandensein der Carbolsäure im Harne nach einem später zu berichtenden Verfahren dargetan. Die Elimination derselben aus dem Körper erfolgt ziemlich schnell. Ein kleiner Teil soll unverändert durch die Luftwege zur Ausscheidung kommen. In einem Vergiftungsfalle mit 15 *g* Acid. carbolicum liquefactum, in welchem nach 15 Minuten der Tod eingetreten war, fand man:

in Magen- und Darminhalt (242 *g*)	0·1711 *g*	Carbolsäure
„ Blut (112 *g*)	0·0259 „	„
„ Leber (1480 *g*)	0·637 „	„
„ Niere (322 *g*)	0·203 „	„
„ Herzmuskel (508 *g*)	0·1866 „	„
„ Gehirn (1445 *g*)	0·314 „	„
„ Gesäßmuskeln (420 *g*)	Spuren	
„ Urin (12·5 *g*)	0·0014 „	„

In einem anderen Falle fand sich u. a. im Magen und Dünndarm nebst Inhalt 1·255 *g* und in der Leber, Milz, Niere 0·7187 *g* Carbolsäure. — Ein Teil der eingeführten Carbolsäure wird unverändert, der größte Teil jedoch als Phenolschwefelsäure oder als weiteres Umwandlungsprodukt durch den Harn entleert.

Es ist seit der ersten Anwendung der Carbolsäure beobachtet worden, daß nicht selten bei ihrem längeren äußeren oder inneren Gebrauche, aber häufiger und schneller noch nach dem ersteren, der entleerte Harn entweder schon braun oder grünbraun die Harnwege verließ, oder, wenn mit hellerer Farbe entleert, sich an der Luft schwarzbraun oder tiefschwarz färbte. Bill nahm an, daß die Carbolsäure im Tierkörper in Chinon übergehe und dieser den Harn schwarz färbe. Die „Carbolharne" enthalten neben gefärbten Produkten Hydrochinon ($C_6 H_6 O_2$) als Hydrochinonschwefelsäure. Demnach geht eine nicht unerhebliche Menge von der dem Körper beigebrachten Carbolsäure durch Oxydation in Hydrochinon über. Dieses wird zu einem Teile schon im Organismus zu unbestimmbaren, gefärbten Produkten weiter oxydiert, die in den Harn übergehen und ihn färben, zum größeren Teile erscheint es im Harne als Hydrochinonschwefelsäure. Die bei manchen „Carbolharnen" erst beim Stehen eintretende Dunkelfärbung erfolgt dadurch, daß sich die ausgeschiedene Hydrochinonschwefelsäure spaltet und das hiebei frei werdende Hydrochinon sich unter dem Einflusse der Luft zu gefärbten Verbindungen oxydiert. Es folgt dies um so schneller, je alkalischer der Harn ist.

Außer dieser nicht immer zu beobachtenden Erscheinung macht sich die Resorption der Carbolsäure durch eine Reihe von Symptomen bemerkbar, die je nach der eingeführten Dosis mehr oder minder ausgesprochen sind. Die durch wirklich toxische Dosen hervorgerufenen werden weiter unten besprochen werden. Es treten jedoch bei vielen Personen schon nach medikamentösen Mengen Nebenwirkungen auf. Besonders wird das Gesamtnervensystem affiziert. Man beobachtet gewöhnlich einen leichten Kopfschmerz, der 5—15 Minuten anhält, sich über den ganzen Kopf verbreitet, bei der jedesmaligen Carbolsäuremedikation wiederkehrt und bei manchen in der Stirngegend, bei anderen im Hinterhaupte am intensivsten ist. Letzteres soll besonders dann der Fall sein, wenn die Carbolsäure vom Mastdarm aus zur Anwendung kommt. Ferner treten bei einigen Personen nach Verbrauch von 1 *g* in Verdünnung Schwindel und eine Art von Rausch oder Betäubung, ferner Ameisenlaufen auf beschränkten Hautstellen oder über den ganzen Körper verbreitet, ein. Außerdem zeigt sich hin und wieder eine Vermehrung der Schweißsekretion sowie allgemeine Mattigkeit.

Der Respirations- und Circulationsapparat erleiden nach Einführung medizinaler Dosen von Carbolsäure nur geringfügige Veränderungen. Ab und zu beobachtet man danach Hustenreiz. Ebenso leidet der Verdauungsapparat nach Einführung kleiner Mengen nur wenig. Große Dosen erzeugen Ätzwirkungen in den ersten Wegen und im Magen und diese können, abgesehen von Wärme- und Druckgefühl im Epigastrium sowie von Erbrechen und Durchfall, reflektorisch Störungen in der Circulation hervorrufen. Bei pathologischen Zuständen des Magens ist jedoch die Möglichkeit von weiteren Läsionen seiner Schleimhaut schon durch medizinale Dosen gegeben, zumal man bei Tieren nach interner Anwendung von 1%igen Lösungen leichte Hämorrhagien und entzündliche Erscheinungen konstatieren konnte. Die Harnwege bleiben nach gewöhnlichen Dosen Carbolsäure intakt. Dagegen soll der Geschlechtstrieb während des Carbolgebrauches abnehmen und sich erst kurze Zeit nach dem Aussetzen desselben wieder in normaler Weise einstellen.

Diesen leichteren und transitorischen Symptomen steht das nach großen Dosen von Carbolsäure auftretende toxische Bild gegenüber, das sich meist aus so gefahr-

drohenden Erscheinungen zusammensetzt, wie sie nur irgend eines der intensiveren Gifte zu stande kommen läßt.

Carbolsäurevergiftung.

Die Carbolvergiftung kann durch jede Art der Beibringung herbeigeführt werden. Selbstmorde, unglückliche Zufälle (in $^5/_6$ aller Vergiftungen) und die unzweckmäßige medizinale Anwendung des Mittels stellen deren Ursachen dar. Sowohl die äußere, intakte Haut als auch Wundflächen und die Schleimhäute der Luftwege, des Mastdarms u. s. w. vermögen die für die Vergiftung notwendige Quantität der Carbolsäure in den Kreislauf einzuführen. Beide Geschlechter werden in gleicher Weise von der Carbolsäure affiziert. Am stärksten wirkt dieselbe, wenn sie in den leeren Magen eingeführt ist. Kinder zeigen eine derartig erhöhte Empfänglichkeit für die Giftwirkung dieser Substanz, daß man bei ihnen vielfach von dem Gebrauche derselben als chirurgisches Verbandmittel Abstand genommen hat.

Die toxische Dosis kann 0·25—1·0 *g* betragen; die letale liegt für Erwachsene zwischen 8·5 und 60 *g*. Der größte Teil aller Carbolvergiftungen kommt durch Einführung derselben in den Magen zu stande, ferner geben die Applikation auf Wundflächen sowie auf die intakte Haut und die Injektion in den Mastdarm hiezu Veranlassung. Wiederherstellung erfolgte nach Einnahme von 120 *g* roher Carbolsäure auf vollen Magen, und in einem anderen Falle nach Trinken von 35 *g* in Alkohol gelöster Carbolsäure.

Die Wirkung tritt in akuten Vergiftungen augenblicklich oder nach wenigen Minuten ein. Der Tod kann in 12 Minuten bis zu 60 Stunden erfolgen.

Chronische Vergiftung kann bei gewerblicher Beschäftigung mit Phenol (Berührung oder Aufnahme von Dämpfen), auch bei Ärzten, die viel davon auf die Haut, selbst in dünner Lösung bekommen, entstehen.

Die Symptome der akuten Vergiftung bei Menschen sind qualitativ verschieden. In leichten Graden der Vergiftung, sowohl nach innerlicher als äußerlicher Applikation des Mittels, zeigen sich: ein rauschartiger Zustand, verbunden mit heftigen Kopfschmerzen, Schwindel, Ohnmacht, Ohrensausen, Blässe des Gesichts, Übelkeit, Erbrechen, Sinken der Kräfte, unregelmäßige Atmung und Kleinheit des Pulses. Nach Einatmung von Carboldampf entstanden außerdem noch kurz dauernde klonischtonische Krämpfe.

Die schwere Vergiftung beginnt gewöhnlich mit Bewußtlosigkeit, die mehrere Stunden anhalten und von Verlust des Empfindungs- und Bewegungsvermögens begleitet sein kann. Die Kranken stürzen hin, machen ein paar schnappende Respirationen und sterben. Mitunter bekommen sie partielle (mimische Gesichtsmuskulatur) oder sämtliche Muskelgruppen umfassende Krämpfe; auch die Speiseröhre kann kontrahiert sein; das Gesicht, die Lippen sind bleich oder livid gefärbt; selten zeigt sich eine schmutzige, gelbliche Hautfärbung; die Atmung ist stertorös, die Pupillen verengt, reaktionslos, selten erweitert, die Corneae sind unempfindlich, der Puls wird kaum fühlbar, bisweilen beschleunigt, das Gesicht und die Extremitäten bedecken sich mit kaltem Schweiß, die Körperwärme ist herabgesetzt, selbst bis 34·5° C, und nicht selten besteht Trismus. Auch Erbrechen nach Carbolsäure riechender Massen kann bald nach der Intoxikation auftreten. Meistens zeigen sich während der Vergiftung Harnbeschwerden (Dysurie, Anurie). Nach Carbolausspülungen des puerperalen Uterus sah man mehrfach Blasenlähmung auftreten. Der spontan oder künstlich entleerte Harn enthält oft Eiweiß. In seltenen Fällen, besonders nach intrauteriner Anwendung von 2—3%igen Lösungen kommt eine wahre Hämoglobinurie zu stande. Im Spektral-

apparat erkennt man die Streifen des Oxyhämoglobins, während mikroskopisch Blutkörperchen nicht aufzufinden sind. Einfließen der Carbolsäure in die Venen des Uterus ist dann als direkte Ursache der Hämoglobinämie anzusehen. Im gewöhnlichen Carbolharn findet sich bisweilen Eiweiß neben hyalinen, zum Teil verfetteten, zum Teil mit Blutkörperchen besetzten Cylindern. Trotz zeitweiligen Wiederkehrens des Bewußtseins kann der Tod im Kollaps erfolgen. Eine eventuelle Restitution erfolgt ziemlich rasch. Puls und Atmung wenden sich zu einem normalen Verhalten und nur Kopfschmerz und Brennen im Munde und Rachen erinnern an die überstandene Gefahr. Recht häufig wurden tödliche oder mit Genesung endende Pneumonien im Anschlusse an Vergiftungen gesehen und fälschlich auf die durch das Gift erzeugten Kreislaufstörungen bezogen.

Die anatomischen Veränderungen, welche die Carbolsäure, wenn sie verschluckt worden ist, setzt, bestehen wesentlich in Ätzung der Schleimhäute der ersten Wege. Hat dieselbe jedoch von der Haut oder anderen Körperstellen aus den Tod herbeigeführt, so sind gröbere Veränderungen nicht aufzufinden. Die im ersten Falle erzeugten Korrosionen sind meistens milchweiß, bei längerem Bestehen der Vergiftung schiefergrau. Sie greifen selten über die Muskelschicht der Schleimhaut hinaus. Dieselben können sich vom Munde an bis zum Magen, in einzelnen Fällen bis in das Duodenum hinein erstrecken. Die Schleimhaut hat an allen geätzten Stellen an Konsistenz zugenommen und fühlt sich fast wie gegerbt an. Mitunter finden sich auch blutige Suffusionen oder kleinere Ekchymosen in den ersten Wegen. Ablösungen der Mucosa sind selten. In einzelnen Fällen riechen die Körperhöhlen, auch die Hirnventrikel, die Perikardialflüssigkeit, die Lunge, das Herz und der Harn nach Carbolsäure. Der Magen kann braunes, koaguliertes Blut enthalten und der Darm mit blutigem Schleim bedeckt sein. Auch in den Luftwegen kommen Entzündungserscheinungen vor. Häufig wurde Lungenödem beobachtet. In der Niere fand man bisweilen Hyperämie, Schwellung der Rindensubstanz, auch wohl hämorrhagische Infarkte in der Rinde und fettige Degeneration der Epithelien.

Nach der arzneilichen Carbolanwendung fand man: Hautausschläge der verschiedensten Art sowie trockene Gangrän von Haut, Wunden und Schleimhäuten selbst nach nur mäßig langer Berührung von 2–3 %igen Lösungen mit den Fingern. Die Epidermis wird weiß und schrumpfig. Bisweilen entstehen Blasen. In leichteren Fällen kann es zur Heilung kommen, in schweren werden die Gewebe anästhetisch. und mumifiziert. Das gangränescierende trennt sich vom noch gesunden und erfordert schließlich die chirurgische Entfernung. Es entstehen gelegentlich auch: Kollaps, motorische und psychische Erregungszustände, Fieber, Ikterus, Hustenreiz u. a. m., was in meinem Handbuch der Nebenwirkungen der Arzneimittel nachzulesen ist.

Für den qualitativen Nachweis in Giftresten können die oben angeführten Reaktionen benutzt werden. Organische Massen, wie Mageninhalt, Se- und Exkrete, Blut, Gewebe werden zur Untersuchung mit Wasser verdünnt — wenn sie fest sind, verkleinert und mit Wasser ausgezogen — alsdann koliert, mit Schwefelsäure angesäuert und über freiem Feuer bis zu einem Dritteil abdestilliert. In dem Destillate erkennt man, wenn viel Carbolsäure vorhanden ist, diese als ölige Tropfen und kann sie auch quantitativ als Tribromphenol entweder durch Wägung des Niederschlages oder auf volumetrischem Wege durch Titrieren mit unterbromigsaurem Kalium bestimmen. Die Lösung des letzteren wird so eingestellt, daß 50 cm^3 0·05 *g* Phenol entsprechen. Es ist jedoch zu berücksichtigen, daß, wie bereits erwähnt wurde, sowohl normal als in größeren Mengen in pathologischen Zuständen des Organismus (Ileus, akute Miliartuberkulose, Infektionskrankheiten etc.) Phenol gebildet wird und in großen

Mengen bei der Fäulnis entsteht. Aus diesem Grunde empfiehlt es sich für forensische Fälle, eine möglichst quantitative Bestimmung durch Wägung des Tribromphenols vorzunehmen.

Für die Behandlung der Carbolvergiftung sind der Zuckergehalt (Calcaria saccharata), sodann Eiweiß, Milch und auch lösliche Sulfate (Natrium- und Magnesiumsulfat) als Antidota, letztere angeblich zum Zwecke der Bildung ungiftiger Phenolschwefelsäure empfohlen worden. Wurde das Mittel per os eingeführt, so scheint die aussichtsvollste Behandlung in der Ausspülung des Magens mit lauwarmem Wasser zu liegen. Es muß dies so lange geschehen, bis das abfließende Wasser nicht mehr auf Carbolsäure reagiert. Es genügt oft hiezu bei geeigneter Lagerung (erhöhtem Unterleib) nur ein Schlundrohr, in das man Wasser wiederholt mit dem Munde oder durch den Trichter einbringt. Solche Ausspülungen sind auch vorzunehmen, wenn die Carbolsäure durch das Rectum, den Uterus, Wundhöhlen etc. beigebracht wurde. Sonst kommen symptomatisch zur Anwendung: Analeptica (Ätherinjektionen, Wärmeflaschen, Frottierungen) und wenn das Individuum es verträgt, ein depletorischer Aderlaß. Der bei dem Wundverbande mit Carbolsäure auftretende Carbolismus soll sich prämonitorisch durch ein hohes specifisches Gewicht des Harns und eine Verminderung des letzteren anzeigen.

Therapeutische Verwendung der Carbolsäure.

Auf Grund ihrer oben auseinandergesetzten Elementareinwirkungen hat die Carbolsäure sowohl in der Chirurgie als in der inneren Medizin, als auch für hygienische, resp. sanitätspolizeiliche Zwecke eine so ausgedehnte Anwendung gefunden, wie kaum ein anderes Mittel. Die Art ihrer äußerlichen Anwendung, um bereits putrid gewordene Wundsekrete aseptisch zu machen oder das Eintreten von Zersetzung und übermäßiger Eiterung auf Wunden überhaupt zu verhüten, ist bereits in diesem Werke ausführlich besprochen worden (s. Antisepsis). Dieses früher teilweise zu einer dogmatischen Methode ausgebildete Verfahren läßt sich bei allen Wunden anwenden, gleichgültig, ob sie spontan oder durch äußere, mechanische, chemische oder thermische Einflüsse entstanden sind. Die Konzentration der anzuwendenden Lösung richtet sich nach dem Zustande der Wunden. Instrumente können erst durch 10 Minuten langes Liegen in einer 5%igen Carbolsäurelösung so von Mikroorganismen befreit werden, daß sie in einem sterilisierten Nährboden keine Pilzentwicklung hervorrufen.

Außer zu festen Okklusivverbänden wird die Carbolsäure häufig zu antiseptischen Umschlägen in wässeriger oder Salbenform verwendet. Beachtung beansprucht in dieser Hinsicht die Behandlung wunder Brustwarzen. Die hier zu beobachtenden hartnäckigen Erosionen, Fissuren, kleinen Geschwüre etc. weichen unter Umschlägen mit einer 5%igen lau temperierten Carbollösung, die alle 2—3 Stunden erneuert werden, in wenigen Tagen. Vor dem jedesmaligen Anlegen des Kindes muß die Brust sorgfältig gereinigt werden. Bei dieser Behandlung werden alle durch die wunde Stelle freigelegten Mündungen der feinsten Lymphgefäße durch Carbolsäure geätzt, von ihr durchdrungen und somit nicht nur die durch den kindlichen Mund, sondern auch durch die Hände anderer Personen auf die wunde Brustwarze übertragenen vermehrungsfähigen Keime zerstört und dadurch die Entzündung der Brustdrüse selbst verhütet.

Bei Verbrennungen kommt außer der antiseptischen und sekretionsbeschränkenden Wirkung der Carbolsäure noch ihre bereits erwähnte, anästhesierende Fähigkeit in Betracht. Man wendet sie hiebei in wässeriger, öliger oder glycerinhaltiger Lösung an, z. B.: Acid. carbol. 1·0, Glycerini 50·0, oder: Acid. carbol. 1·0, Ol. Oliv. 6·0, oder:

Acid. carbol. 1·0 auf 100·0 Emulsion. Unter dieser Behandlung hören die quälenden Schmerzen auf und nach einigen Tagen zeigen sich bereits gute Granulationen. Auch gegen Erfrierungen und Frostbeulen wurde die Carbolsäure (1 : 60 Fett) mit Erfolg angewandt. Man verordnet eine Mischung von Acid. carbol. 1, Jodi 2, Tannini 2, Unguent. cerei 30·0. Vorsicht ist wegen der Gefahr des Carbolismus geboten.

Die lokal anästhetische Wirkung der Carbolsäure verwertete Bill bei geringfügigen Operationen, wie Incisionen von Abscessen, Panaritien etc. Es ist jedoch zu beachten, daß eine völlige Anästhesie nur bei Aufpinselung von flüssiger oder sehr konzentrierter, alkoholisch-wässeriger oder ätherischer Lösung erreicht wird, dagegen Lösungen in Glycerin oder in fetten Ölen diese Wirkung nur in sehr geringem Grade zeigen. Heute bedarf man dieser Methode nicht mehr.

Die Anwendung der Carbolsäure auf Grund ihrer lokalen, schmerzstillenden und entzündungswidrigen Eigenschaften ist auch gegen akuten Gelenkrheumatismus in Form der subcutanen Injektionen mit einigem Erfolge versucht worden. Sie ist für diesen Zweck als ein gutes Palliativmittel zu bezeichnen, durch welches in relativ unschädlicher Weise die Schmerzen und die sonstigen entzündlichen Erscheinungen einzelner Gelenke, Geschwulst, Druckempfindlichkeit etc. ziemlich sicher für einige Zeit gemildert oder ganz beseitigt werden können. Nächst den Schultergelenken verhalten sich in dieser Beziehung die Fußgelenke am günstigsten, dann die Knie-, Hand-, Ellbogen- und Hüftgelenke. Der ursprüngliche Krankheitsprozeß wird jedoch durch diese Behandlungsmethode nicht beeinflußt, da sowohl das Ergriffenwerden neuer Gelenke, als die Wiedererkrankung bereits gebesserter hiebei beobachtet wird. Es werden am besten 3%ige Lösungen verwandt und nur die am meisten schmerzhaften Gelenke zu subcutanen Injektionen ausgewählt. Der günstige Erfolg zeigt sich, wenn er überhaupt eintritt, meist innerhalb der ersten Stunde nach der Einspritzung und ist um so sicherer zu erwarten, je akuter der Verlauf der Affektion ist. Am besten behandelt man gleichzeitig niemals mehr als drei Gelenke, so daß höchstens 0·09 *g* Carbolsäure auf einmal injiziert werden. Schmerzhafte Entzündungen, Abscesse sowie resorptive Allgemeinerscheinungen werden bei richtiger Vornahme der Injektionen hiebei nicht beobachtet.

Subcutane Injektionen (2 Pravazsche Spritzen einer 1%igen Lösung) in die Umgebung der von Erysipelas ergriffenen Teile wurden angeblich mit gutem Erfolge gemacht. Die Entzündung blieb auf ihren ursprünglichen Herd beschränkt, die entzündlichen Teile blaßten ab und Schwellung sowie Fieber verringerten sich. Ein analoges Resultat erzielte man bei Erysipelas traumaticum in 4 Tagen durch Injektion von insgesamt 4 Pravazschen Spritzen einer 2%igen Carbollösung.

Parenchymatöse Carbolinjektionen (pro dosi 2 Spritzen einer 2%igen Lösung) wurden als antiphlogistisches Mittel bei Tumor albus des Kniegelenkes empfohlen. Die Injektionen, die entsprechend dem chronischen Verlaufe des Leidens in 2—3tägigen Intervallen wiederholt werden müssen, werden in den centralsten Teil des Gelenkes gemacht, so daß die Nadel die Gelenkflächen berührt. Auch subakute Drüsenschwellungen, ferner Bubonen der Inguinal- und Femoralgegend reagieren auf diese Injektionen durch Nachlassen von Schmerz, Rötung und Ödem und endliche Rückbildung. Ebenso zeigte sich bei Osteomyelitis hyperplastica granulosa (beginnende Caries der Knochen vor Eintritt der Eiterung) die öftere Injektion von 1—2 Pravazschen Spritzen einer 2%igen Carbollösung in die Markhöhle der affizierten Knochen von Erfolg. Zur Radikalheilung der Hydrocele spritzte man nach der Punktion ca. 7 *g* einer 2%igen Lösung in die Tunica vaginalis ein und erzielte damit das gewünschte Resultat. Die Behandlung von Hämorrhoidal-

knoten mit Carbolsäure ist oft von Erfolg begleitet. (Injektion von 2—5 Tropfen Acid. carbol. liquefact. und Glycerin aa. in jeden Knoten.)

Außer den bisher genannten Affektionen sind noch die Hautkrankheiten und besonders diejenigen parasitärer Natur Gegenstand einer Carbolbehandlung geworden. Die parasiticide Eigenschaft der Carbolsäure wird hiebei durch ihre Fähigkeit, die Epidermis und selbst tiefere Hautschichten leicht zu durchdringen, unterstützt, und so sind vorzüglich bei Scabies vielfach Erfolge durch die äußere Applikation dieses Mittels erreicht worden. Es genügen 1·2 *g* Carbolsäure auf 60·0 Ol. Lini oder Glycerin zur Kur. Durch diese Einreibung wird gleichzeitig der die Krätze begleitende Pruritus beseitigt. Wegen der Intoxikationsgefahren, die bei einer mehrmaligen Anwendung der Carbolsäure in konzentrierter Lösung zu befürchten sind und die tatsächlich gerade bei dieser Behandlungsweise oft konstatiert wurden, schlug man den Gebrauch des carbolsauren Natrons vor und verwandte hievon zu täglich dreimaliger Einreibung eine Lösung von 15·0 *g* auf 180·0 Wasser. Selbst bei inveterierten Fällen soll die Kur, während der die Kranken ihrer Beschäftigung nachgehen können, in 2—3 Tagen beendet sein. Die Vergiftungsgefahr wird hiebei nur etwas verringert.

Die Sycosis parasitica wurde gelegentlich, nachdem alle anderen Mittel fehlgeschlagen hatten, durch dreimal tägliche Bepinselungen mit einer Lösung von Acid. carbol. 50·0, Spirit. vini, Glycerin. aa. 25·0 (!) geheilt. Die Borken wurden vorher mit Öl erweicht. Gegen Favus und Pityriasis versicolor wurden gleichfalls Einreibungen von Acid. carbol. 1, Glycerini, Aqua aa. 1·5 empfohlen.

Bei anderen Hautkrankheiten, wie: Herpes Zoster, Herpes circinatus, Eczema squamosum, ist die Carbolsäure äußerlich in wechselnder Konzentration (1 : 10 Adeps oder 1 : 20—60.0 Wasser) verwandt worden.

Durch die innerliche Anwendung in Lösung oder Pillenform (bis zu 20 Pillen zu je 0·06 *g* Carbolsäure) sollen vereinzelte leichtere Fälle von Psoriasis geheilt worden sein. In anderen wurde nur ein Schwinden der Hyperämie, aber keine Alteration der Verdickung beobachtet. Nach innerlicher Verabreichung der Carbolsäure entstand sowohl bei Prurigo als bei Pruritus Besserung und Heilung. Man konstatierte bei einem an Pruritus leidenden Manne nach dem Gebrauche von Carbolsäurepillen (Acid. carbol. 1·0, Pulv. et Extr. Liquir. q. s. ut f. pil. Nr. 20), die in steigender Dosis von 0·1—1·0 *g* Carbolsäure pro die genommen wurden, Verschwinden der Affektion.

Eine fernere lokale Anwendung hat die Carbolsäure zu desinfizierenden Einspritzungen und Irrigationen sowohl von serösen Höhlen als auch von katarrhalisch affizierten Schleimhäuten gefunden. So ist die Leukorrhöe mit Injektionen von Carbollösungen in steigender Konzentration behandelt worden, ebenso der Blasenkatarrh. Bemerkenswert ist in letzterer Beziehung, daß in einem Vergiftungsfalle einer internen Carbolintoxikation bei einem an Cystitis leidenden Manne mit dem Verschwinden der Vergiftungserscheinungen der bis dahin alkalische Harn sauer wurde und auch die sonstigen Symptome des Blasenkatarrhs schnell schwanden.

Zu methodischen, prophylaktischen Injektionen in die Vagina und den Uterus während des Puerperiums wurde gleichfalls die Carbolsäure vorgeschlagen. Wegen der Vergiftungsgefahr ist hiebei die größte Vorsicht geboten. Auch als sekretionsbeschränkendes Mittel ist dieselbe bei Carcinoma uteri, außerdem bei Ulcerationen des Muttermundes und des Cervix uteri verwendet worden. Bei chronischen Katarrhen des Uterus wandte man das Mittel mit Erfolg in der Weise an, daß man

Baumwollkugeln, die an Fischbeinstäben befestigt waren, mit einer Lösung von Acid. carbol. 4, Aq. destill. 10·0 tränkte und mit der Uterushöhle in Berührung brachte.

Eine andere Reihe von, der inneren Medizin angehörigen Krankheitszuständen, bei denen es sich um abnorme Zersetzungsvorgänge auf Schleimhäuten oder in tiefer liegenden Geweben oder um schädliche Einwirkung von Mikroorganismen handelt, bieten schon a priori die Wahrscheinlichkeit eines Erfolges von lokaler Anwendung der Carbolsäure dar. In erster Reihe kommen hier die Affektionen der Luftwege in Betracht, bei denen dem Gewebszerfall oder der fauligen Umwandlung von Sekreten Einhalt getan werden muß. In der Tat haben sich hiebei Inhalationen von Carbolsäure von Nutzen erwiesen. Neben dem inneren Gebrauche des Mittels sah man einen Erfolg bei Gangraena pulmonum. Auch bei Bronchiektasie hat sich die Inhalationsmethode für die Desinfektion und Desodoration der Sputa von Vorteil erwiesen. Es kommen für diesen Zweck Lösungen von Acid. carbol. 0·3—1·0 : 100 Wasser zur Verwendung.

Dagegen scheint nach den vorhandenen Beobachtungen der Wert einer derartigen Lokalbehandlung der Diphtherie ein sehr geringer zu sein — wahrscheinlich weil die überhaupt ohne Gefahr einer akuten Intoxikation anwendbaren Carbollösungen nicht auf das infiltrierte und infizierte Gewebe in die nötige Tiefe einzuwirken im stande sind.

Bessere Resultate ergaben hie und da die Inhalationen der Carbolsäure bei Keuchhusten. So ließ man verdampfende 2%ige Lösungen 2—3 Minuten lang täglich dreimal inhalieren und sah die Paroxysmen in 2—3 Tagen verschwinden. Man empfahl auch, die kranken Kinder in einer durch wiederholtes Besprengen oder durch Zerstäubung einer 20%igen Carbollösung hergestellten Carbolatmosphäre verweilen und außerdem noch zeitweise Inhalationen einer schwachen Carbollösung machen zu lassen. Danach sollte nach einigen Tagen ausnahmslos Besserung eintreten, die Anfälle seltener werden und mit dem Ende der ersten Behandlungswoche das Stadium convulsivum zu Ende gehen. Es kann hiebei Intoxikation eintreten.

Zum Schlusse sind von den Krankheiten, bei denen die antiseptische, resp. antifermentative Eigenschaft der Carbolsäure zur Geltung kommen kann und die auch einer lokalen Einwirkung dieses Mittels zugänglich sind, die auf abnormen Gärungs- oder Zersetzungsvorgängen im Magendarmkanal beruhenden zu erwähnen. Es gehören demnach hieher die sog. Sommerdiarrhöen der Kinder, ferner die Dyspepsien infolge fauliger Zersetzung im Magen, die eigentlichen Mykosen der Magen- oder Darmschleimhaut, die Dysenterien etc. Man wendet $^1/_4$ bis $^1/_2$%ige Carbollösungen an, von denen etwa 3stündlich ein Eßlöffel gereicht wird.

Bei allen bisher genannten Affektionen, in denen die Carbolsäure eine äußerliche Verwendung findet, ist die Möglichkeit einer größeren oder geringeren direkten lokalen Einwirkung derselben gegeben und die Erfahrung zeigt, daß auf diese Weise sehr oft ein Heilerfolg auf Grund der antiseptischen, antifermentativen, sekretionsbeschränkenden, parasiticiden Wirkung dieses Mittels erreicht werden kann. Man ging jedoch weiter und versuchte durch innerliche Verabfolgung desselben bei einer Reihe von Infektionskrankheiten gewissermaßen eine Desinfizierung des Blutes und der Gewebe herbeizuführen. Die bezüglichen Versuche sind, wie zu erwarten war, durchaus negativ ausgefallen. Die Gründe hiefür sind unschwer einzusehen. Abgesehen davon, daß ein großer Teil der eingeführten Carbolsäure bereits kurze Zeit nach seiner Circulation im Körper Umwandlungen erleidet, die wahrscheinlich den Verlust ihrer specifisch antiseptischen Wirkung bedingen, so müßten für den Zweck einer inneren Desinfektion derartige Mengen des Mittels verabreicht werden, daß sie absolut toxi-

sche Dosen repräsentieren würden. Aber selbst dann wäre es noch sehr zweifelhaft, ob infizierte Organe, die von dem Applikationsorte des Mittels entfernt liegen, durch die einfache Durchströmung des mit demselben beladenen Blutes eine Desinfektion erlitten. Denn wir wissen, daß eine solche nur zu erzielen ist, wenn eine sehr innige Berührung aller Teile der zu desinfizierenden Substanz mit dem Desinfektionsmittel zuwege gebracht wird. Diese Gründe rechtfertigen wohl auch die von unbefangenen Untersuchern betonte negative Wirkung der Carbolsäure bei Intermittens, Variola, Cholera, Typhus abdominalis u. s. w., gleichgültig, ob sie innerlich oder subcutan in den Organismus eingeführt wurde.

Einen viel größeren Nutzen vermag dagegen die Carbolsäure zu schaffen, wenn sie in zweckmäßiger Weise bei kontagiösen Krankheiten zur Desinfektion von Se- und Excreten, von Wäschestücken, Wohnräumen, Aborten etc. verwandt wird. Dies ist ein ergiebiges Feld zur Nutzbarmachung ihrer antiseptischen Eigenschaften.

Präparate: Offizinell sind:

1. Acidum carbolicum crystallisatum, Pharm. germ., Pharm. austr. Maximaldosis (Pharm. germ.) 0·1 pro dosi, 0·5 pro die!

2. Acidum carbolicum crudum. Rohe Carbolsäure. Eine gelbliche oder gelbbraune Flüssigkeit, die in Wasser nicht vollständig, in Wasser und Weingeist leicht löslich ist. Sie soll mindestens 25% Phenol enthalten.

3. Acidum carbolicum liquefactum. Pharm. germ. Sie wird durch Mischen von 100 Teilen Carbolsäure mit 10 Teilen Wasser erhalten. Eine klare, in 18 Teilen Wasser lösliche Flüssigkeit. 11 Teile verflüssigter Carbolsäure sollen 10 Teilen reinen Phenols entsprechen.

4. Aqua carbolisata, Pharm. germ. Man mischt zur Darstellung dieses Präparates 33 Teile verflüssigte Carbolsäure mit 967 Teilen Wasser. Die Lösung ist also 3%.

Lewin.

Carcinom (Krebs, Cancer). I. Der Name Carcinom stammt aus der ältesten medizinischen Zeit und findet sich bereits bei Hippokrates für Geschwüre von bösartigem klinischen Charakter gebraucht (καρκίνωμα gebildet aus καρκίνος Krebs und νέμειν, νομή umsichfressend). Nach einer Stelle Galens haben gewisse bösartige Geschwülste der Mamma durch ihr morphologisches Verhalten Anlaß zum Vergleich mit der Form eines Taschenkrebses gegeben. („In mamillis saepe vidimus tumorem forma ac figura cancro animali exquisite consimilem. Nam quaemadmodum in isto pedes ex utraque parte sunt corporis, ita in hoc morbo venae distenduntur, ac figuram omnino similem cancro repraesentant, Galen, de art. curat. lib. 5, cap. 10.") Daraus geht also hervor, daß das Wort Krebs ursprünglich ein rein grob morphologischer Begriff war, aus dem sich erst später der klinische, nämlich derjenige des fressenden Geschwürs oder der der umsichgreifenden Geschwulst entwickelte. Bis in die Zeit der mikroskopischen Untersuchung der Geschwülste hinein ist dieser Begriff bestehen geblieben und konnte sich naturgemäß auch wenig ändern, da man keine Handhabung besaß, die verschiedenartigen, fressenden Geschwüre voneinander zu unterscheiden. In der Tat hat sich dieser Zustand auch noch bis heute in dem Worte Schanker erhalten, das seine Ableitung von cancer hernimmt.

Cruveilhier charakterisiert noch den Krebs als eine Geschwulst oder ein Geschwür, das man ausschneiden, ausbrennen oder auskratzen kann, das aber immer wieder kommt und schließlich den Tod des Patienten herbeiführt.

Lange Zeit hat man den Krebs für etwas dem menschlichen Körper vollständig Fremdartiges angesehen, als einen Parasiten, der im menschlichen Körper hause. Es geht das z. B. daraus hervor, daß man noch im XVIII. Jahrhundert

Kalbfleisch oder Hühnerfleisch auf krebsige Geschwüre aufband, um dem angeblichen Parasiten eine andere Nahrung zu bieten als die menschliche. Erst Johannes Müller wies mit aller Schärfe darauf hin, daß das Gewebe der Krebse nicht etwas dem menschlichen Gewebe Fremdartiges sei. Aber erst mit den Virchowschen Untersuchungen wurde die Vorstellung, daß der Krebs als solcher ein Parasit sei, definitiv erledigt.

Auch die mikroskopische Untersuchung der Krebse, die vor allen Dingen von Johannes Müller, von Bichat und von Laennec gefördert wurde, gab zunächst noch keine klare Definition für dasjenige, was man als Carcinom bezeichnen sollte. Die Vorstellung, daß das Bindegewebe die Matrix alles Werdenden sei, verhinderte eine scharfe Trennung zwischen Carcinom, Sarkom, Tuberkel und anderen Gewebsneubildungen. Eine scharfe Einteilung und damit auch eine schärfere Definition des Wortes Carcinom führte Virchow herbei, der zwar auch noch auf dem Boden stand, daß die Carcinome vom Bindegewebe ihren Ursprung nehmen, der aber als Grundprinzip der Einteilung die histologische Morphologie annahm und danach den Krebs zuerst als eine alveoläre, bösartige Geschwulst definierte, die ein heteroplastisches Wachstum hat. Heteroplasie in diesem Sinne bedeutete, daß sich aus einer Zellart, nämlich den Bindegewebszellen, eine andere Zellart, nämlich diejenige des Krebsparenchyms, entwickle. Die alveoläre Struktur wurde besonders dadurch charakterisiert, daß sich Parenchym und Stroma der Geschwulst scharf voneinander trennen ließen. Die sog. geschwänzten Körperchen Laennecs, die als specifische Charakteristica des Carcinoms galten, gingen in ihrer Bedeutung gänzlich verloren, nachdem festgestellt war, daß dieselben nichts anderes als Bindegewebszellen des Stromas in den Krebsen seien und als solche jeder Neubildung von Bindegewebe eigentümlich sind. Auf der Basis dieser morphologischen Betrachtung konnte Virchow die Sarkome, die Tuberkel und andere Neubildungen von den Carcinomen trennen.

Jedoch trat sehr bald an diese morphologische Betrachtungsweise die histogenetische heran. Nachdem zuerst Thiersch gezeigt hatte, daß eine Anzahl von Hautcarcinomen ihren Ausgang von der Epidermis nehmen, und nachdem Waldeyer später nachgewiesen hatte, daß die Mehrzahl der Carcinome innerer Organe ebenfalls ihren Ausgang von Oberflächenepithelien oder von Drüsenzellen nehmen, da wurde (trotz der Einsprache einiger Autoren, z. B. Kösters, die auch in rein bindesubstanzlichen Organen Geschwülste beobachtet hatten, die dem Virchowschen Begriff des Carcinoms vollkommen entsprachen), eine neue Definition des Wortes Carcinom vorgenommen, und man nannte seitdem Carcinome diejenigen Geschwülste, die epithelialer Herkunft waren, und Sarkome diejenigen, die desmoider Herkunft waren. Mit diesen Vorstellungen wurde auch die Keimblattlehre verknüpft, und man nannte ganz generell diejenigen Geschwülste, also auch die Carcinome, die von den Epithelien ihren Ausgang nahmen, Archiblastome, die übrigen Parablastome. Mit der Änderung der Lehre vom Archiblasten und Parablasten mußten naturgemäß auch diese Anschauungen fallen. Es war aber auch schwierig, die Einteilung aufrechtzuerhalten, die sich lediglich auf histogenetischer Basis entwickelt hatte, denn die Beobachtungen derjenigen Autoren, die jener Einteilung von vornherein widersprochen hatten, erwiesen sich, zum Teil wenigstens, als zutreffend. Man fand gelegentlich Geschwülste vom histologischen Bau der Carcinome, die nicht von Epithelien oder Drüsenzellen ihren Ausgang nahmen, sondern die sich vom Bindegewebe oder von Endothelien aus entwickelten und die sich auch manchmal klinisch in gleicher Weise bösartig verhielten wie die echten Carcinome. Es wurde außerdem vor allen Dingen von v. Hansemann der Standpunkt vertreten, daß der

Begriff der Epithelien ein ganz anderer sei, als gemeinhin angenommen wurde, denn es war nicht möglich, Epithelien anders zu definieren als durch ihre Situation, d. h., als Epithelzellen konnten nur diejenigen bezeichnet werden, die eine Oberfläche bedeckten oder einen Hohlraum auskleideten. Und wenn diese Zellen Geschwülste bilden und nun aufhören, Oberflächen zu bedecken oder Hohlräume auszukleiden, so war man weder berechtigt, sie als Epithelien aufzufassen, noch konnte man sie auch als solche erkennen. In Wirklichkeit gab es eine Menge Geschwülste, deren Histogenese sich im Einzelfall nicht mehr feststellen ließ und man hätte in allen diesen Fällen auf die Diagnose verzichten müssen, wenn man dieselbe lediglich auf histogenetische Betrachtungen aufbaute. v. Hansemann schlug deswegen vor, die Virchowsche morphologische Einteilung beizubehalten, derselben aber hinzuzusetzen, wenn über die Histogenese irgend etwas bekannt ist, wie es überhaupt möglich ist, dem diagnostischen Namen alles hinzuzufügen, was die einzelne Geschwulst morphologisch oder physiologisch charakterisiert. Dabei erschien es auch praktisch, gewisse ältere Bezeichnungen, die von der grob morphologischen Betrachtung früherer Zeiten herrührten, beizubehalten, da alle diese Bezeichnungen über die Form oder das Wesen etwas aussagten. Man unterschied in früherer Zeit den Cancer apertus und occultus, d. h. den geschwürig zerfallenen Krebs und den geschlossenen Krebs, das alte Tuberculum, den Knoten. Auch heutzutage erscheint es noch vorteilhaft, in solchen Fällen von einem Ulcus carcinomatosum zu reden, oder, wenn die Geschwulst pilzartig über die Oberfläche hervorragt, sich ebenfalls des alten Ausdruckes Fungus zu bedienen, oder auch Carcinoma fungoides zu sagen. Die weichen Krebse, die von den alten Anatomen mit der Gehirnsubstanz verglichen und demgemäß als Encephaloid bezeichnet wurden, haben ebenfalls diesen Namen hie und da noch beibehalten. Einen harten bindegewebigen Krebs nennt man auch heute noch einen Scirrhus. Eine etwas andere Entwicklungsgeschichte hat das Wort Cancroid. Man beobachtete nämlich Geschwülste oder auch Geschwüre, die vor allen Dingen an der äußeren Haut vorkommen und histologisch wie ein Carcinom aussehen, die aber zuweilen klinisch einen sehr langsamen Verlauf nehmen, der eine gewisse Gutartigkeit vortäuscht. Hannover war es, der versuchte, diese von den eigentlichen Krebsen zu trennen, und er nannte sie deswegen krebsähnlich oder Cancroide. Virchow zeigte, daß sie zu den Krebsen gehören, und diese Anschauung ist auch seitdem die maßgebende geblieben. Aber da sich diese Krebse durch besondere Entwicklung von Hornsubstanz nach Art der äußeren Epidermis auszeichnen, so wurde der Name Cancroid für die Hornkrebse beibehalten.

Damit ist im wesentlichen gesagt, was zur Definition des Carcinoms und zu seiner Abgrenzung gegen andere Geschwülste zu bemerken ist. Aber natürlich liegt auch darin nicht eine schematische Regel, die es uns in jedem Falle ermöglicht, das Carcinom scharf abzugrenzen und jedem Untersucher wird es ab und zu vorkommen, daß er Geschwülste findet, deren Klassifizierung ihm Schwierigkeiten macht. Freilich ist man in neuerer Zeit mit Recht immer mehr davon zurückgekommen, alle bösartigen Geschwülste entweder in die Gruppe der Carcinome oder Sarkome hineinzuzwängen. Es hat sich ergeben, daß auch noch andere gleichwertige Geschwulstgruppen aufzustellen sind und deswegen spricht man z. B. von malignen Lymphomen, von Chromatophoromen, von Endotheliomen, von malignen Teratomen u. s. w., ohne die Notwendigkeit zu haben, sie den Carcinomen oder den Sarkomen zurechnen zu müssen.

Wie nun weiter der Begriff des Carcinoms abzugrenzen ist, ergibt sich aus folgenden Betrachtungen.

II. Die Histologie des Carcinoms.

Virchow definierte das Carcinom als eine alveoläre Geschwulst, in der sich Stroma und Parenchym scharf voneinander scheiden. Es stellte sich aber bald heraus, daß auch die anderen bösartigen Geschwülste, speziell auch die Sarkome, ein Stroma besitzen, nur bestand der Unterschied, daß die Sarkomzellen durch eine intracelluläre Substanz unter sich und mit diesem Stroma in mehr oder weniger engem Zusammenhang stehen, während bei den Carcinomen die Parenchymzellen unmittelbar aneinander liegen und die zwischen dem Stroma gelassenen Räume mehr oder weniger dicht ausfüllen. Neben der alveolären Struktur der Geschwulst müßte also diese besondere Art der gegenseitigen Beziehung der Parenchymzellen

Fig. 9.



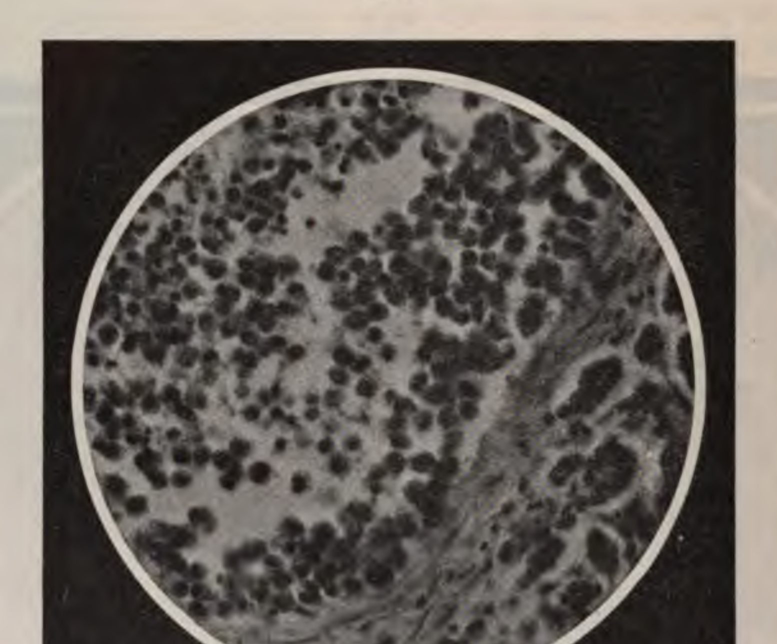
Carcinomzapfen, die teils längs, teils quer getroffen sind. (Schwache Vergrößerung.)

für die Diagnose von Bedeutung sein. Es erwies sich aber weiter, daß durchaus nicht jedes Carcinom alveoläre Struktur besitzt, ja, daß diese alveoläre Struktur im Beginn des Wachstums sogar niemals vorhanden ist, sondern daß sie nur bei einem Teil der Carcinome und bei diesen auch erst im weiteren Verlauf der Krebse zustande kommt. Denn in Wirklichkeit stehen die Parenchymwucherungen zunächst mit dem Gewebe, aus dem sie hervorgehen, in kontinuierlichem Zusammenhang, und die alveoläre Struktur wird nur dann vorgetäuscht, wenn Schräg- oder Flachschnitte die einzelnen in die Tiefe gewachsenen Parenchymzapfen quer oder schräg treffen und dadurch isoliert erscheinen lassen. Erst wenn nun der Krebs weiter in die Tiefe wächst, dann werden einzelne Parenchyminseln abgeschnürt, oder es wachsen von einzelnen losgetrennten Zellen, die in die Lymphspalten fortgeführt werden, isolierte Krebsinseln, so daß dann eine alveoläre Struktur zu stande kommen kann. Das Charakteristische bei diesem Wachstum ist das heteroplastische, aber nicht in dem alten Virchowschen Sinne, der glaubte, daß sich die Parenchymzellen

aus dem Bindegewebe entwickelten, sondern in dem Sinne, daß sich diese Parenchymzellen an Stellen entwickeln, wo sie normalerweise nicht hingehören. Das histologische Bild eines Krebses wird also ganz verschieden aussehen, je nachdem man einen senkrechten Schnitt durch ein junges Carcinom hindurchlegt, oder je nachdem man ein älteres Carcinom in irgend einer beliebigen Richtung schräg oder quer schneidet. In ersterem Falle wird immer der Zusammenhang des Gewebes deutlich in die Erscheinung treten, im zweiten Falle die von Virchow postulierte alveoläre Struktur.

Man hat nun seit Beginn der histologischen Untersuchung unterschieden zwischen Cylinderzellenkrebsen und polymorphzelligen Krebsen, zwischen Krebsen,

Fig. 10.



Metastase eines Encephaloids des Magens im Pankreas. (Mittlere Vergrößerung.)

deren Zellen sich zu Drüsenschläuchen aneinander legen und die man deswegen als Adenocarcinome bezeichnet hat, und solchen, die das Bild einer modifizierten Epidermis bieten, die den Namen Hornkrebse führten, zwischen solchen deren Parenchym aus lose aneinander gelagerten mehr oder weniger kugeligen Zellen in spärlichem Stroma bestand, den retikulären Krebsen oder weichen Encephaloiden und denjenigen, bei denen ein sehr reichliches derbbindegewebiges Stroma vorhanden ist, in denen nur wenige Parenchyminseln liegen, den Scirrhen. Dazu kommen noch akzidentelle Ereignisse, die sich histologisch ausdrücken und zu einer Namengebung führen können, z. B. die Anhäufung von kolloider Substanz (Carcinoma colloides oder gelatinosum, der Cancer aréolaire der Franzosen).

Weitere Untersuchungen haben ergeben, daß diese histologische Betrachtung wohl gewisse wertvolle Aufschlüsse über die Form der Carcinome gibt, daß aber damit dasjenige, was histologisch an denselben zu eruieren ist, bei weitem nicht

erschöpft ist. Vielmehr konnte gezeigt werden, daß durchaus nicht alle Cylinderzellenkrebse gleichwertig sind, daß sie z. B. eine ganz verschiedene Bedeutung haben, ob sie sich von den Atmungswegen aus, vom Magen und Darm, der Gallenblase, dem Uterus u. s. w. entwickeln, daß polymorphzellige Encephaloide sich verschiedenartig darstellen, ob sie vom Pankreas, von der Niere, von der Leber ausgehen, oder ihren Ursprung nehmen von einer inneren oder äußeren Bedeckung. Es war also notwendig, die Carcinome mit ihrem Muttergewebe genauer zu vergleichen, und dabei stellte sich folgendes heraus: Es konnte gezeigt werden, daß die Carcinome, die von irgend einer Zellart aus sich entwickeln, untereinander nicht immer

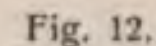
Fig. 11.



Cancroid mit Hornperlen. (Mittlere Vergrößerung.)

gleichartig sind, sondern daß es solche gibt, deren Parenchym mit dem Muttergewebe nach Form der Zellen und gegenseitigen Beziehung zueinander außerordentlich gleich ist, daß es wieder andere gibt, bei denen das Parenchym von dem Muttergewebe abweicht, aber doch noch an die Struktur desselben erinnert, und daß es wieder andere gibt, deren Parenchym gar keine Ähnlichkeit mehr mit dem Muttergewebe aufweist. Zwischen diesen drei charakteristischen Formen kommen alle Übergänge vor. Man wird das am besten durch einige Beispiele erläutern können. Die Carcinome der äußeren Epidermis können vollständig nach Art einer Warze gebaut sein und sich von einer wirklichen gutartigen Warze nur dadurch unterscheiden, daß die Epithelzapfen sich weiter in die Tiefe erstrecken. Das Epithel selbst besteht aus mehreren Schichten Basalzellen. Es folgt ein typisches Rete Malpighii, das wiederum bedeckt ist von den übrigen auch in der normalen Epidermis vorhandenen Schichten bis zur vollendeten Hornschicht. Solche Carcinome

sind tatsächlich oft histologisch nicht von Warzen zu unterscheiden, besonders wenn sie klein sind, und demonstrieren erst ihren Zusammenhang mit bösartigen Geschwülsten durch ihr weiteres Verhalten, durch Bildung von Rezidiven und eventuell schließlich von Metastasen. Andere Carcinome der Epidermis zeigen auch noch die verschiedenen Schichten der normalen Epidermis, aber nicht mehr in der Vollkommenheit. Vor allen Dingen ist die Verhornung häufig eine rudimentäre, das Rete Malpighii oft schlecht entwickelt. Die rudimentär verhornten Zellen gehen aus den Basalzellen mitunter unvermittelt hervor. Bei der starken Wucherung der Epithelzapfen in die Tiefe kommt es nicht selten zu einer centralen Verhornung


Fig. 12.



Mastdarmkrebs mit Becherzellen. (Starke Vergrößerung.)

dieser Zapfen, und die Hornmassen bilden dann von Epidermis eingeschlossene zwiebelschalenförmige Kugeln. Man hat diese Kugeln für die Cancroide für charakteristisch gehalten, und im wesentlichen kann man auch sagen, daß sie es wirklich sind. Nur darf man dabei nicht vergessen, daß sie an manchen Stellen des Körpers, z. B. an der Raphe des Gaumens und den Tonsillen, im Rande chronischer Geschwüre und Phlegmonen auch ohne Carcinombildung vorkommen. Nun gibt es wieder andere Carcinome der Epidermis, bei denen eine Verhornung überhaupt nicht eintritt, sondern die übermäßig gebildeten Parenchymzellen durch Fettmetamorphose oder hyaline Entartung zu grunde gehen. Dadurch entstehen drüsenähnliche Schläuche, besonders in der Tiefe der Geschwulst, wo dieselbe weiter wächst. Diese Carcinome können schon erheblich weich sein. Aber es können sich auch Encephaloide von der Epidermis aus entwickeln, welche dann jede Ähnlichkeit in der Struktur mit der Epidermis verloren haben und nur aus polymorphen

oder kugligen, lose beisammen liegenden Zellen bestehen, die keinerlei epitheliale Verbände mehr eingehen.

Ein gleiches Verhältnis zeigt sich auch z. B. bei den Carcinomen des Dickdarms. Hier gibt es solche, deren Parenchymzellen sich zu Drüsenschläuchen vereinigen und die Becherzellen enthalten und Schleim produzieren wie die normale Darmschleimhaut. Aus dem histologischen Bild würde man auch hier in manchen Fällen nicht im stande sein, die Diagnose auf Krebs zu machen, da das Bild durchaus demjenigen eines gutartigen Schleimhautpolypen gleicht. Aber auch im Darm gibt es Carcinome, die zwar immer noch Drüsenschläuche entwickeln, aber keine Becher-

Fig. 13.



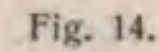
Adenocarcinom. (Mittlere Vergrößerung.)

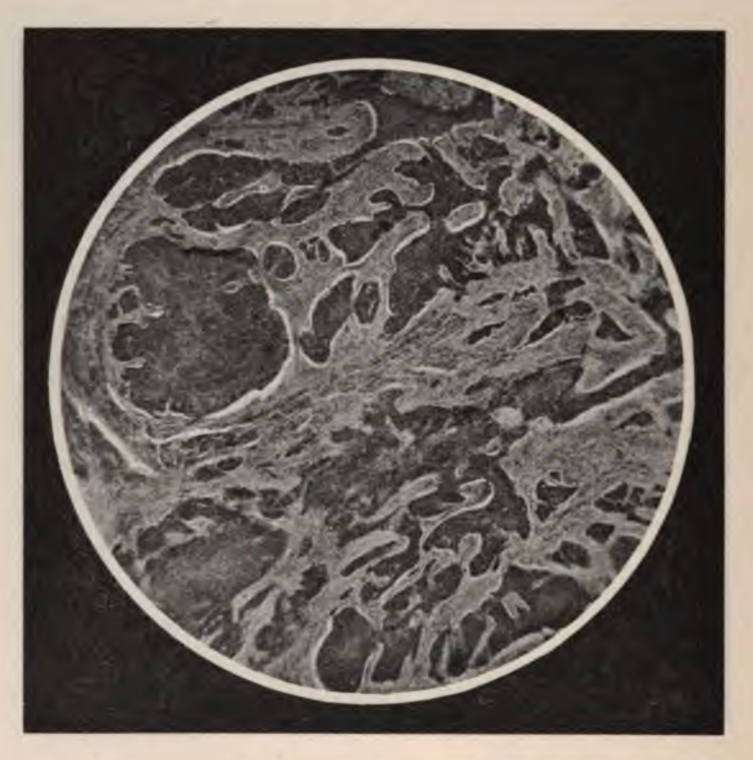
zellen mehr enthalten, bei denen auch die Schleimproduktion eine uncharakteristische ist. Es gibt ferner solche, bei denen noch drüsenartige Bildungen zu stande kommen, die Zellen aber nicht mehr deutlich zylindrisch sind, sondern manchmal unregelmäßig kubisch oder vieleckig, sich auch gelegentlich in dickeren Schichten anhäufen. Weiter gibt es hier Krebse, bei denen ein eigentliches Drüsenlumen nicht mehr zu stande kommt, sich vielmehr solide Parenchymzapfen bilden, und endlich können auch vom Darm weiche Encephaloide ausgehen, deren polymorphe oder kuglige Zellen in keiner Weise mehr an Darmepithelien erinnern.

Man hat nun diejenigen Carcinome der Epidermis, die noch Hornmassen bilden, wie schon vorher gesagt als Hornkrebse oder Cancroide bezeichnet und sie ursprünglich von den Carcinomen abtrennen wollen, bis der Zusammenhang mit denselben zur Evidenz erwiesen wurde. Obwohl nun diese Erfahrung schon vorlag, so hat man doch denselben Irrtum auch bei den Drüsenkrebsen gemacht und die-

jenigen Formen, die noch typische Drüsenschläuche entwickeln, als maligne Adenome bezeichnet und von den Carcinomen abtrennen wollen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß auch diese malignen Adenome echte Carcinome sind und nur diejenigen Formen darstellen, die vom Muttergewebe sehr wenig abweichen. Die stärker abweichenden hat man dann als Adenocarcinome oder auch als Cylinderzellenkrebse bezeichnet.

Zu den gleichen Ergebnissen führen nun auch die Untersuchungen der Carcinome anderer Organe, und man konnte z. B. von den Leberkrebsen oder von den Pankreaskrebsen, von den Carcinomen der Mamma und des Uterus, der Gallen-


Fig. 14.

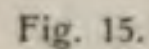


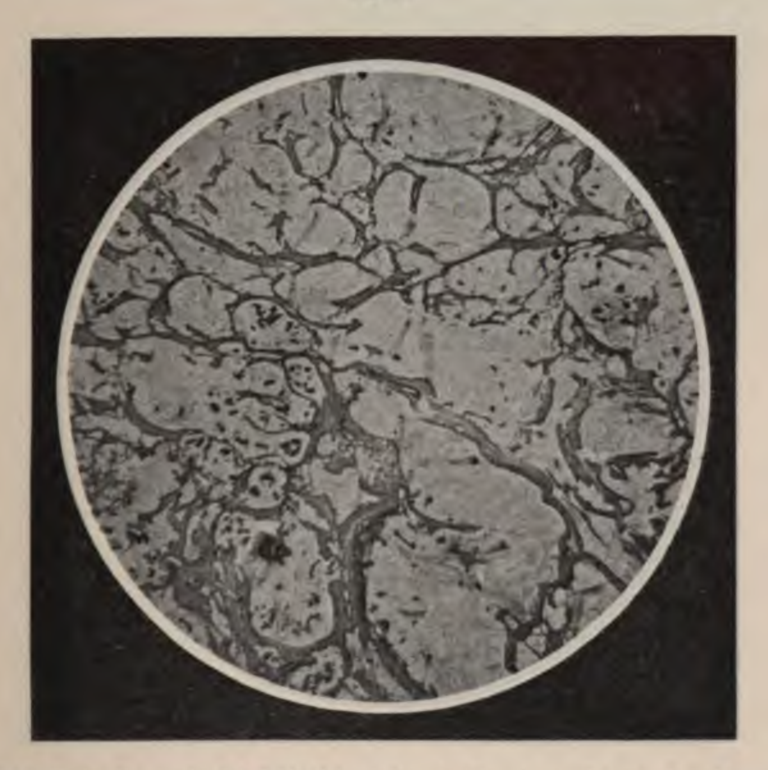
Oesophaguscarcinom mit großen Alveolen. (Schwache Vergrößerung.)

blase u. s. w. immer dieselben Reihen aufstellen, die mit Formen beginnen, in welchen das Parenchym dem Muttergewebe außerordentlich ähnlich ist, und die mit Formen endigen, in denen das Parenchym aus kugligen oder polymorphen, lose beisammen liegenden Zellen besteht. Während man also bei vielen Carcinomen histologisch ihre Herkunft von gewissen Zellen ohneweiters feststellen kann, so ist das bei anderen schwierig, bei manchen gar nicht mehr möglich, und nur die Erfahrung zeigt, daß diese verschiedenen Formen, die man in verschiedenen Einzeltumoren findet, auch bei den Rezidiven auftreten können, indem immer die späteren Rezidive stärker von dem Muttergewebe abweichen können als die ursprüngliche Geschwulst. Das gleiche zeigt sich auch bei der Metastasenbildung. Zwar gibt es viele, ja vielleicht die Mehrzahl der Krebse, bei denen die Metastasen mit dem Muttergewebe, soweit es das Parenchym betrifft, vollständig übereinstimmen. Aber es gibt andere Fälle, bei denen die Metastasen von dem Muttergewebe abweichen, u. zw. die jüngsten Meta-

stasen in der Regel stärker als diejenigen, die schon früher entstanden waren oder der Primärgeschwulst näher gelegen sind.

Schon bevor man mikroskopische Untersuchungen über Carcinome anstellte, war es bekannt, daß man aus diesen Geschwülsten breiige Massen herausdrücken kann, oft in Form kleiner wurmartiger Gebilde, in anderen Fällen mehr in Form einer über die Schnittfläche fließenden Flüssigkeit. Man bezeichnet das als die Krebsmilch, und es galt dies lange Zeit als ein differentialdiagnostisches Merkmal zwischen Carcinomen einerseits, Sarkomen und anderen Geschwülsten anderseits. Wir wissen heutzutage, daß diese Krebsmilch nichts anderes ist, als die aus den


Fig. 15.



Kolloidkrebs der Mamma durch kolloide Metamorphose des Parenchyms. (Schwache Vergrößerung.)

Alveolen herausgepreßten Parenchymzellen der Geschwulst, von denen sich immer ein großer Teil im Zustande regressiver Metamorphose, gewöhnlich der fettigen, befindet. In Wirklichkeit ist die Neigung zur Degeneration bei den Parenchymzellen der Krebse eine ganz außerordentliche, und es ist das zurückzuführen z. T. auf die physiologische Eigenschaft der Zellen, wie z. B. bei den Cancroiden, oder bei den Krebsen von Talgfollikeln, z. T. aber ist es auch zurückzuführen auf die eigenartigen Ernährungsverhältnisse, die für die Parenchymzellen oft sehr ungünstige sind. Besonders wenn die alveolären Räume sehr groß werden, die Parenchyminseln also ausgedehnt sind und die centralen Zellen eine schlechte Ernährung haben. Wenn es nun auch gewöhnlich die Fettmetamorphose ist, die diese Zellen zerstört, so kommen doch auch andere Metamorphosen vor, z. B. die hyaline, die Verkäsung und in manchen Krebsen auch die kolloide Entartung. Während ersteres in allen möglichen Carcinomen vorkommt, so ist die kolloide Entartung im wesent-

lichen auf Darm- und Magenkrebse, auf Krebse der Mamma, des Pankreas und der Gallenblase beschränkt und kommt nur selten an anderen Organen vor. Die regressive Veränderung findet man naturgemäß am stärksten entwickelt, wo der Tumor am ältesten ist, d. h. also bei geschlossenen Krebsen in der Mitte, während in den peripherischen Wachstumszonen, wo sich die jüngsten Zellwucherungen finden, die regressiven Veränderungen weniger ausgebildet sind. Zu diesen gesellt sich dann zuweilen auch noch die Kalkablagerung, die z. B. in Carcinomen der äußeren Epidermis vorkommt, auch in Uteruskrebsen gesehen wird, sich aber sehr selten in Carcinomen anderer Lokalisationen vorfindet.

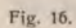


Fig. 16.



Scirrhus der Mamma. (Schwache Vergrößerung.)

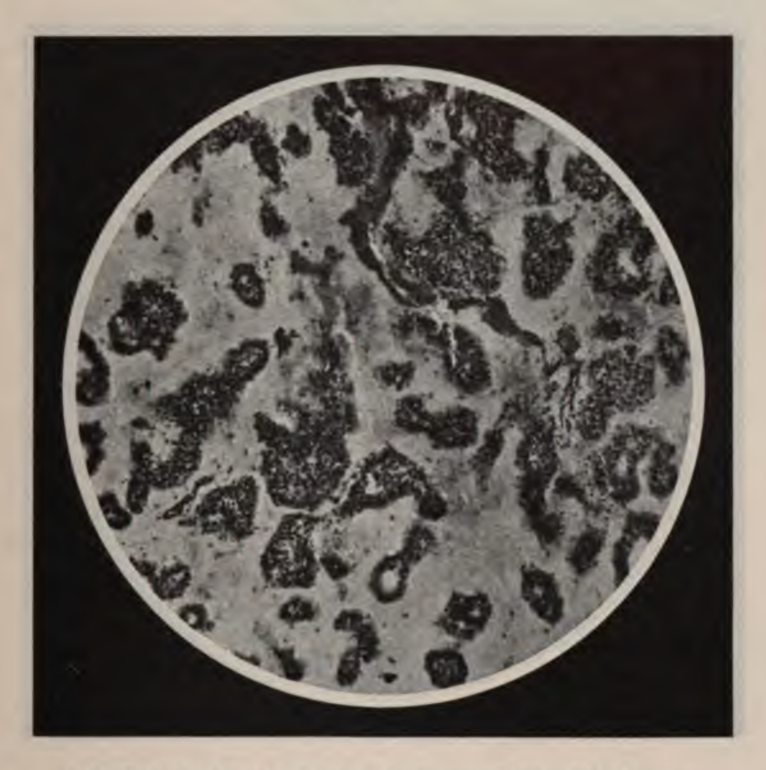
Auf diese regressiven Veränderungen der Parenchymzellen der Carcinome ist nun auch die Neigung zur Ulceration zurückzuführen, die alle sich oberflächlich entwickelnden Carcinome aufweisen.

Diese Ulceration hängt nun aber auch ganz besonders damit zusammen, daß durch die Veränderung der Zellen bei der Entstehung eines Carcinoms die den Mutterzellen eigenen Schutzvorrichtungen gegen äußere Schädigungen verloren gehen, so durch die mangelhafte Verhornung in Cancroiden, so die Widerstandslosigkeit der Magencarcinome gegen die Verdauungssäfte u. s. w. Ist das Carcinom ulceriert, so dringen stets Bakterien in dasselbe ein und erzeugen nun Entzündungen, die sich bis zur phlegmonösen Durchtränkung und bis zur jauchigen Gangrän steigern können.

Das Stroma verhält sich in den verschiedenen Krebsen sehr verschieden und ist in der Regel abhängig von dem physiologischen Stroma des Muttergewebes,

aus dem es sich auch in dem Primärtumor entwickelt, während in den Metastasen das Stroma aus dem Bindegewebe desjenigen Organes hervorgeht, in dem die Metastase sich befindet. Man macht sich im allgemeinen eine unrichtige Vorstellung über den Grad der Neubildung eines Stromas. In Wirklichkeit wird häufig sehr wenig Stroma neu gebildet. Mit Ausnahme von Gefäßen ist die große Masse des Stromas in einem Carcinom das restierende, normale Bindegewebe des betreffenden Organs. Gefäße werden allerdings stets in größerer Menge neu gebildet. Sie sind zum Unterschied von normalen Gefäßen in der Regel sehr dünnwandig, oft nur nach Art der Capillaren aus einer einfachen Zellenschicht bestehend, und können

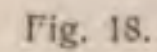
Fig. 17



Kolloidkrebs durch hyaline Entartung des Stromas. (Mittlere Vergrößerung.)

sich infolgedessen nicht nur lacunär ausdehnen, sondern geben auch oft zu Blutungen Veranlassung. Diese Blutungen gehen entweder in die Geschwulst selbst hinein, wodurch dann der Fungus haematodes der alten Anatomen entsteht, oder sie gehen bei ulcerierenden Oberflächencarcinomen nach außen hin. Bindegewebe kann indessen auch neu gebildet werden, und es gibt einzelne Formen der Krebse, die ganz besonders dazu neigen. Gewöhnlich sind das solche, die sich sehr langsam entwickeln und bei denen das Parenchym in großer Ausdehnung zu grunde geht, an dessen Stelle dann eine Bindegewebsnarbe tritt. Auf diese Weise kommen die harten Krebse, die sog. Scirrhen zu stande. Die Entwicklung des Stromas in einem Krebsknoten und besonders in einer Metastase läßt sich durchaus vergleichen mit der Organisation eines Thrombus. Zuerst wachsen Gefäßsprossen hinein, und diesen folgt dann das Bindegewebe. Sehr häufig findet man in dem Stroma eines Krebses in der Nachbarschaft des proliferierenden Parenchyms eine Infiltration von jungen,

frisch gebildeten Bindegewebszellen. Diese sog. kleinzellige Infiltration hat zu weitgehenden Diskussionen Veranlassung gegeben, indem sie Ribbert als das Primäre auffaßte und die Ansicht vertrat, daß es dadurch dem Epithel ermöglicht sei, in die Tiefe des dadurch aufgelockerten Bindegewebes vorzudringen, oder indem er auch gerade dadurch die Epithelinseln von dem Mutterboden abgeschnürt werden ließ. Obwohl dieser kleinzelligen Infiltration zweifellos eine gewisse Bedeutung für das Wachstum des Carcinoms zukommt, so hat sie doch mit der Entstehung desselben sicherlich nichts zu tun, was schon daraus hervorgeht, daß die kleinzellige Infiltration bei manchen Carcinomen vollständig fehlen kann.


Fig. 18.



Kompression der Leber durch eine Krebsmetastase. (Mittlere Vergrößerung.)

Auch im Stroma spielen sich regressive Veränderungen der verschiedensten Art ab, die z. T. mit denjenigen des Parenchyms übereinstimmen und manchmal von denselben Ursachen abhängig sind. So kann z. B. die Fettmetamorphose der Parenchymzellen auf das Stroma übergreifen, oder auch die Verkäsung. Die durch Bakterien hervorgerufenen Entzündungen, phlegmonösen Durchtränkungen und Verjauchungen betreffen ebensogut das Stroma wie das Parenchym. Es kann aber auch die Umwandlung des Stromas seinen eigenen Weg gehen, und so erklären sich diejenigen Fälle, bei denen das Stroma hyalin wird und dadurch Bilder zu stande kommen, die dem Carcinoma gelatinosum oder colloides makroskopisch sehr ähnlich sehen. Man sieht also daraus, daß es zwei Formen von Kolloidkrebsen gibt. Bei der einen Form betrifft die Umwandlung das Parenchym, und das ist diejenige, die nur an den einzelnen vorher genannten Organen vorkommt, oder die Umwandlung betrifft das Stroma, und das kann sich bei jedem beliebigen

Krebs ereignen. Auch die Verkalkungen liegen häufig im Stroma und nicht im Parenchym.

Das benachbarte Gewebe verhält sich zu den Carcinomwucherungen verschieden, je nachdem man es mit einem primären oder einem sekundären Krebs zu tun hat. Gemeinsam ist beiden das destruierende Wachstum. Die Umgebung wird unter allen Umständen, u. zw. unbekümmert um die Art derselben, gleichgültig ob es sich um Drüsengewebe, Muskulatur, Bindegewebe, Epithel oder auch Knochengewebe handelt, zerstört. Das Carcinom ist gleichmäßig im stande, alle diese Gewebsarten zu vernichten. Untersucht man die Art dieser Vernichtung genauer mit dem

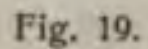


Fig. 19.



Kollaterale Warze bei einem Kehlkopfkrebs. (Schwache Vergrößerung.)

Mikroskop, so kann man sehen, daß sie so verläuft, daß entweder das Gewebe allmählich durch das wuchernde Krebsparenchym komprimiert und beiseite geschoben wird, oder daß es auseinander gedrängt, von den Krebszellen umgeben und von denselben verdaut und aufgefressen wird. Man kann daher häufig in Krebszellen Partikel der umliegenden Gewebsteile finden, Reste von elastischen Fasern, Kerntrümmer od. dgl. m. Das Krebsgewebe kann aber auch einen Wucherungsreiz auf seine Umgebung ausüben. Das geschieht ganz regelmäßig bei den primären Krebsen in bezug auf dasjenige Gewebe, von dem der Krebs seinen Ursprung genommen hat. Man findet daher nicht selten in der Umgebung von Epidermiskrebsen eine Hypertrophie der Epidermis, die sich bis zur Warzenbildung steigern kann. Besonders charakteristisch sind solche Ereignisse im Kehlkopf. In der Nachbarschaft von Magen- und Darmkrebsen findet man fast in allen Fällen eine Hyperplasie der Schleimhaut, aus der ebenfalls gelegentlich gutartige Polypen hervor-

wachsen. In der Nachbarschaft von Drüsenkrebsen, z. B. in der Niere und in der Leber, entstehen Hyperplasien, die geradezu adenomatösen Bau annehmen können. Im übrigen aber übt das Parenchym der Geschwülste einen Wucherungsreiz im wesentlichen nur auf das Bindegewebe und auf die Gefäße aus, wodurch, wie vorher schon beschrieben, das Stroma der Carcinome zu stande kommen kann. Eine Ausnahme bilden nur zwei Organe, nämlich die Lymphdrüsen und das Knochengewebe. Es kommt vor, daß bei Lymphdrüsenmetastasen auch die nicht von den Metastasen unmittelbar betroffenen Teile in Wucherung geraten und sich so nicht unwesentlich vergrößern. Im Knochengewebe kann es in manchen Fällen, wenn auch bei weitem nicht in allen, neben der Usurierung auch zu einer Neubildung von Knochen kommen. Einzelne Carcinome, z. B. diejenigen der Schilddrüse und ganz besonders diejenigen der Prostata zeigen diesen Knochenwucherungsreiz in ganz hervorragendem Maße und werden deswegen geradezu als osteoplastische Carcinome bezeichnet (v. Recklinghausen).

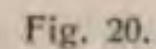
III. Die Histogenese.

Schon in der historischen Einleitung wurde auseinandergesetzt, daß es nach den Untersuchungen, die von Johannes Müller eingeleitet und später von zahlreichen Forschern im Anschluß an die Virchowschen, Thierschschen, Waldeyerschen Untersuchungen fortgesetzt wurden, heutzutage keinem Zweifel mehr unterliegen kann, daß die Geschwulstzellen Derivate des Trägers der Geschwulst sind, so daß sowohl Parenchym als auch Stroma bei einem Carcinom des Menschen von den Zellen des Menschen abstammen. Es würde kaum notwendig sein, das heutzutage noch besonders hervorzuheben, wenn nicht von einigen Seiten her ein Angriff dagegen versucht worden wäre, der jedoch bei der außerordentlichen Klarheit der Sachlage von vornherein keinerlei Aussicht auf Erfolg hatte. Es ist weiter aber auch durch die Arbeiten von Thiersch und Waldeyer, später von vielen anderen mit absoluter Sicherheit nachgewiesen worden, daß die Parenchymzellen des Carcinoms irgend eines Organes stets von den Parenchymzellen dieses Organs ihren Ausgang nehmen müssen. Wenn das also auch im Einzelfalle nicht mehr mit wissenschaftlicher Exaktheit gezeigt werden kann, ist es doch aus der Erfahrung von solchen Fällen, bei denen dieser Nachweis möglich war, mit vollkommener Sicherheit anzunehmen. Die Parenchymzellen eines Magenkrebses z. B. stammen von den Epithelien der Oberfläche oder von den Drüsenzellen, die Parenchymzellen eines Mammacarcinoms von den Zellen der Ausführungsgänge oder von den Zellen der Milchdrüse, die Parenchymzellen eines Epidermiscarcinoms von der Epidermis u. s. w. Bei zusammengesetzten Organen kann natürlich in jedem Falle wieder ein Zweifel auftauchen, von welchem Teil aus sich die Parenchymzellen entwickeln. So könnte in bezug auf die äußere Haut die Frage aufgeworfen werden, ob das Carcinom seinen Ausgang von der Epidermis selbst, von den Talgfollikeln, den Haarbälgen oder den Schweißdrüsen genommen hat. Bei Carcinomen, die nur geringe Abweichung in ihrem Parenchym von dem Muttergewebe aufweisen, wird es unschwer sein, das zu erkennen, aber bei stark abweichenden Carcinomen können in der Tat Zweifel auftreten, und es kann sich sogar ereignen, daß es unmöglich ist, nachzuweisen, von welchem Teil der Haut ein solcher Krebs seinen Ausgang genommen hat. Schwierigkeiten entstehen nur für diejenigen Formen, die sich in einem Organ entwickeln, das ein epitheliales oder drüsiges Parenchym nicht besitzt. Denn die Beobachtungen, die Köster zuerst machte, und die nach ihm häufig wiederholt wurden, sind als zuverlässig zu betrachten,

nämlich daß auch vom Knochenmark ausgehend oder auch in Lymphdrüsen Geschwülste sich entwickeln können, die histologisch die Struktur eines Carcinoms aufweisen und sich auch klinisch so verhalten. Dann entstehen besondere Schwierigkeiten der histogenetischen Diagnose, und man hat sich gewöhnt, solche Geschwülste von den Endothelien abzuleiten. Manche bezeichnen sie schlechtweg als Endotheliome, aber es sind Bedenken dagegen namhaft gemacht worden, daß eine solche Bezeichnung nicht genügend aussage, da ja von den Endothelien sehr mannigfaltige, verschiedenartige Geschwülste ausgehen können, und es ist deswegen vorgeschlagen worden, nachdem früher solche Geschwülste vielfach als Alveolarsarkome bezeichnet wurden, worin man mit Recht eine Contradictio sah, dieselben als Carcinoma endotheliale zu bezeichnen. Von einigen ist diese Bezeichnung angenommen worden, von anderen wurde sie abgelehnt. In Wirklichkeit scheint sie das auszudrücken, was man von einer guten Namengebung verlangen kann, nämlich einmal die Form und zweitens die Histogenese.

Es ist sehr schwer, die ersten Anfänge eines Carcinoms zu beobachten, u. zw. deswegen, weil die kleinsten Geschwülste, die zur Untersuchung kommen, entweder schon fertige Carcinome sind, oder man natürlich nicht wissen kann, ob aus ganz kleinen Wucherungen einmal Carcinome werden würden. Indessen läßt sich vor allen Dingen durch Serienschnitte, die den Zusammenhang des Carcinomparenchyms in ganzer Ausdehnung durch eine solche kleine Geschwulst aufweisen, unzweifelhaft zeigen, von wo aus die Geschwulst sich entwickelt. Solche Untersuchungen sind vielfach angestellt worden, und ganz besonders hat Petersen durch Plattenrekonstruktionen zur Aufklärung dieser Frage beigetragen. Es ist dann besonders das Verdienst Ribberts und seines Schülers Borrmann, nachgewiesen zu haben, daß viele Geschwülste von einem Punkt aus wachsen, d. h., wie man sagt, monozentrisch entstehen. Freilich war auch früher schon diese Anschauung vorhanden, aber man ließ daneben auch nicht nur die plurizentrische Entwicklung zu, sondern es wurde auch vielfach angenommen, daß ein Carcinom im stande sei, die Nachbarschaft zu infizieren und so sich durch Apposition zu vergrößern. Diese beiden Anschauungen sind dann heftig gegeneinander verteidigt worden, und, wie es häufig der Fall ist, hat sich herausgestellt, daß die Wahrheit in der Mitte liegt. Es wäre durchaus einseitig, annehmen zu wollen, daß solche Geschwülste monozentrisch entstehen müssen, aber auf der anderen Seite hat es sich als unrichtig erwiesen, daß die Geschwülste durch Apposition wachsen. Neben einer monozentrischen Entwicklung ist die plurizentrische eine recht häufige, und es ist auch schon den Chirurgen seit langer Zeit aufgefallen und wurde auch besonders von Waldeyer betont, daß die Disposition, Carcinome zu bilden, einem Organ anhaften kann, so daß, wenn man auch den an einer Stelle des Organs entstandenen Tumor herausschneidet, an einer anderen Stelle ein Rezidiv entsteht. Auch ist der plurizentrische Beginn von Carcinomen direkt beobachtet worden, so z. B. in der Epidermis, im Magen, im Darm und in der Leber. Auch zeigen gewisse Formen von diffusem Carcinom, daß mit einem Male die Carcinombildung an den verschiedensten Stellen eines Organs beginnen kann. Solche diffuse Carcinome wurden beobachtet in der Mamma, im Magen, im Pankreas und in den Nieren. Aber jeder einzelne Geschwulstknoten wächst nun tatsächlich, wie es Ribbert angegeben hat, aus sich heraus, theoretisch betrachtet gewissermaßen aus einer einzigen Zelle. Übergänge, die sich in der Peripherie einer Geschwulst mit Nachbargewebe finden, sind deswegen in der Regel nicht als maßgebend für die Histogenese aufzufassen, denn die Stelle, wo die Geschwulst entstanden ist, muß, wie das Virchow schon betonte,

immer im Centrum der Geschwulst zu suchen sein, und diese Stelle ist gewöhnlich, wenn die Geschwulst schon etwas größer geworden ist, schon so weit durch regressive Metamorphose geändert, daß sich über deren ursprüngliche Beschaffenheit nichts mehr aussagen läßt. Man kann also in bezug auf die histogenetische Entstehung des Carcinoms drei Wege festhalten: 1. die monozentrische Entwicklung, 2. die plurizentrische und 3. die diffuse Entwicklung. Im letzteren Falle entstehen in dem Organ keine distinkten Geschwulstknoten, sondern das ganze Organ wandelt sich in eine carcinomatöse Masse um.


Fig. 20.



Epidermiscarcinom. Zeigt an der Oberfläche kontinuierliches Wachstum, in der Tiefe die ersten isolierten Parenchyminseln, an der Seite kollaterale Epidermishypertrophie. (Mittlere Vergrößerung.)

Während nun das Parenchym in dieser Weise immer von dem Parenchym des Mutterorganes seinen Ursprung nimmt, so entsteht das Stroma aus dem Stroma dieses Organs. Anders verhält es sich in den Metastasen. Virchow hatte ursprünglich angenommen, daß die Metastasen dadurch sich entwickelten, daß gewissermaßen durch eine katalytische Wirkung von dem Primärtumor aus ein Wucherungsreiz ausgeübt würde, der die Zellen des betreffenden Organs veranlaßte, sich so zu verändern, daß sie den Zellen der Muttergeschwulst gleichartig würden. Man sieht, daß das ein Rest humoraler Anschauung ist, der sich bei dem Entdecker der Cellularpathologie erhalten hatte. Diese Anschauung ist jedoch niemals Allgemeingut geworden, und von den späteren Forschern wurden die Konsequenzen der Cellularpathologie in dieser Richtung wenigstens schärfer gezogen als von dem Entdecker derselben selbst. In Wirklichkeit wurde auch zuerst von Waldeyer und später von allen, die die Frage nachprüften, mit vollkommener Sicherheit gezeigt, daß die Metastasen aus der Primärgeschwulst durch Verschleppung von Zellen entstehen.

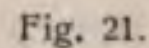
Man kann schon in der Nachbarschaft eines sich entwickelnden Carcinoms, in den Lymphspalten Zellen finden, die z. T. einzeln, z. T. in Gruppen gelegen sind und die dann auch weiter zu selbständigen Geschwülsten auswachsen. Das sind dann gewissermaßen die ersten Metastasen. Man hat die Vorstellung, als wenn diese unmittelbar der Muttergeschwulst anliegenden Metastasen durch Abschnürung des Parenchyms zu stande kämen, und es ist das auch vielfach behauptet worden. In Wirklichkeit aber wurde ein solches Abschnüren niemals erwiesen. Das Carcinomgewebe wächst zunächst kontinuierlich, wie nicht ausdrücklich genug betont werden kann. Es wächst aber in die Tiefe ohne scharfe Grenze, ohne gewissermaßen durch Bindegewebe abgekapselt zu werden, und infolgedessen können hier Zellen sehr leicht in die Lymphspalten gelangen. Hier werden sie durch den Lymphstrom forttransportiert, oder, da die Zellen, wie nachgewiesen wurde, auch eine amöboide Eigenbewegung haben können, so ist es gewiß sehr möglich, daß die Zellen manchmal auch selbständig in den Lymphspalten fortkriechen. Durch Proliferation wachsen die Zellen dann in den Lymphspalten weiter und gelangen so schließlich in die Lymphgefäße hinein. Man kann das besonders deutlich an zwei Organen sehen, nämlich am Magen und an der Lunge. Die Lymphbahnen des Magens und vor allen Dingen diejenigen, die zu den epigastrischen Lymphdrüsen führen, sind oft prall mit Carcinomzellen angefüllt und dadurch in dicke, ohneweiters sichtbare Stränge verwandelt. In anderen Fällen aber werden die gröberen Lymphwege übersprungen, d. h. die Zellen sammeln sich in ihnen nicht an und werden durch den Lymphstrom sofort in die nächstgelegenen Lymphdrüsen transportiert, wo sie dann anwachsen und Geschwülste erzeugen. Auf diese Weise erklärt es sich, daß die Carcinome sich vorzugsweise auf dem Wege der Lymphbahn verbreiten, während sie weniger häufig durch die Blutbahn sich fortpflanzen. Zwar kommt auch das nicht selten vor, stellt aber nicht die Regel dar.

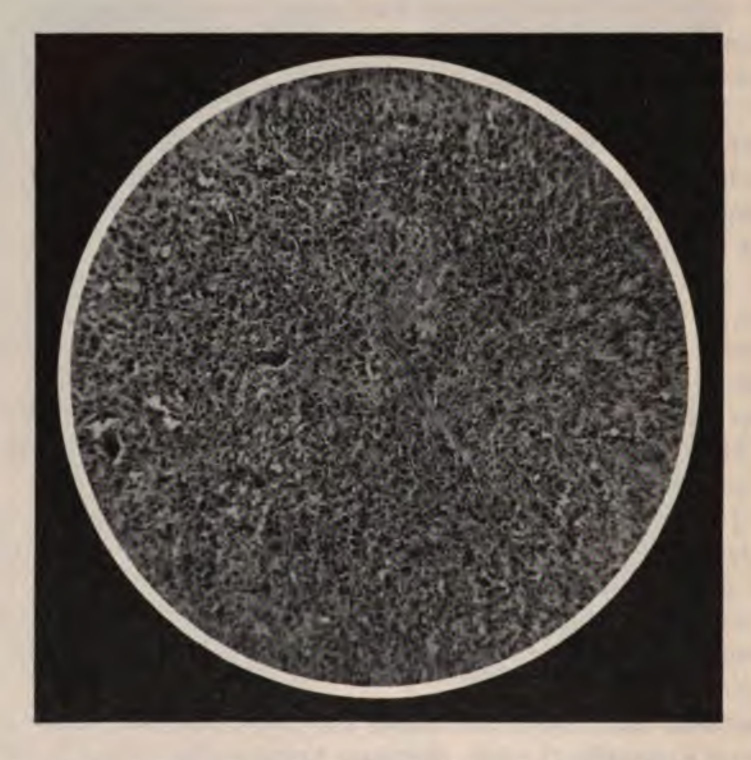
In den Lungen findet man gelegentlich die Lymphbahnen, vor allen Dingen diejenigen, die unter der Pleura netzförmig angeordnet sind, von gelblichweißen Massen prall gefüllt. Es sieht so aus, als wären sie künstlich injiziert worden, und man könnte in der Tat dieselben nicht besser darstellen als durch diese natürliche Injektion, denn in Wirklichkeit handelt es sich um eine pralle Anfüllung der Lymphbahnen mit Krebszellen.

Nun darf man sich nicht vorstellen, daß jede etwa von den Lymphbahnen forttransportierte Krebszelle zu einer Metastase Veranlassung geben müßte. Vielmehr weiß man schon seit langer Zeit, daß nicht bloß einzelne Zellen vollständig, sondern auch schon ziemlich entwickelte Metastasen fast vollständig zu grunde gehen können. Martin Schmidt hat das durch ausgedehnte Untersuchungen noch besonders nachgewiesen. Auf der anderen Seite aber können solche Zellen oft lange Zeit lebend liegen bleiben, ohne sich zu Geschwülsten zu entwickeln, denn man hat Fälle beobachtet, in denen sich nach einem exstirpierten Tumor die Metastasen erst nach vielen Jahren, sogar erst nach 20 Jahren und mehr entwickelt haben. Wenn man also im allgemeinen auch mit Recht annehmen darf, daß ein Mensch, der 3 oder 4 Jahre nach der Exstirpation eines Carcinoms rezidivfrei geblieben ist, definitiv als geheilt zu betrachten ist, so gibt es doch davon Ausnahmen, da die Rezidive noch nach vielen Jahren auftreten können.

Das Parenchym der Metastasen stammt also unzweifelhaft von dem Parenchym der Muttergeschwulst ab. Wenn sich z. B. bei einem Oesophaguskrebs Lebermetastasen entwickeln, so stammt das Parenchym dieser Metastasen von dem Epithel des Oesophagus. Anders ist es aber mit dem Stroma. Das Stroma in den Metastasen

wird zweifellos in der Mehrzahl der Fälle nicht mit transplantiert. Zwar wäre es denkbar, daß einmal ein Carcinom durch eine größere Vene durchbräche, wie es zuweilen von Nierenkrebsen aus beobachtet wird, und daß sich nun in der Vena cava ein größeres Stück der Geschwulst loslöst und in die Lunge hineingerät, dort anwächst und eine Metastase bildet, deren Stroma auch von der Muttergeschwulst herrührt. Aber das ist doch eine rein theoretische Betrachtung, denn wirklich beobachtet ist so etwas bisher niemals, und Geschwülste, die in Gefäßen wachsen, haben in der Regel außer Blutcapillaren kein Stroma. Man darf also füglich sagen, das Parenchym der Metastasen stammt vom Parenchym der Muttergeschwulst, das


Fig. 21.



Weicher Mammakrebs ohne bemerkbare Neubildung von Stroma. (Mittlere Vergrößerung.)

Stroma aber entstammt dem Organ, in dem die Metastase sich befindet. Daher kommt es nun auch, daß das Aussehen der Metastasen mitunter nicht unwesentlich differiert, je nach dem Organ, in dem sie sich befinden. Auf der anderen Seite aber ist es nicht zu verkennen, daß die Geschwulstzellen einen verschiedenen Wucherungsreiz auf das Bindegewebe ausüben. Es gibt Carcinome, die in allen Organen einen starken Wucherungsreiz ausüben und so auch in allen Metastasen ein reichliches Stroma entwickeln. Und es gibt wieder andere Formen, die weder im Primärtumor noch in den Metastasen irgend eine bemerkbare Neubildung von Bindegewebe anregen. Man kann im allgemeinen sagen, daß diejenigen Geschwülste, deren Parenchym stark von dem Muttergewebe abweicht, einen geringen Wucherungsreiz auf das Bindegewebe haben, während diejenigen, die sich dem Muttergewebe in ihrer Struktur noch wesentlich anschließen, einen stärkeren Reiz ausüben. Ganz parallel mit der Abweichung vom Muttergewebe verläuft dieser Prozeß freilich

nicht. Dieser Parallelismus stimmt nur im großen und ganzen, während sich in den Details nicht selten Abweichungen davon zeigen.

Es wäre hier die Frage zu besprechen, wie man in zweifelhaften Fällen den Primärtumor von den Metastasen unterscheiden kann. Die Größe der Geschwulst sagt darüber oft gar nichts aus, denn es ist bekannt, daß kleine Primärtumoren sehr große Metastasen machen können. Eine Geschwulst, oft nicht größer als ein 5 Pfennig-Stück, im Magen kann z. B. die allergrößten Lebermetastasen erzeugen. Überhaupt haben die Tumoren in der Leber und auch in den Lymphdrüsen eine besondere Neigung, umfangreich zu werden. Die Primärgeschwulst kann also langsamer wachsen als die Metastasen. Auch der Grad der regressiven Veränderung in einer Geschwulst sagt über ihr Alter nichts aus, denn dieselbe hängt vielfach von dem Grade der Gefäßentwicklung oder von Einflüssen von der Nachbarschaft her ab. Geschwülste, die nahe der Oberfläche liegen und die leichter durch dieselbe hindurchbrechen, dann ulcerieren und mit Bakterien infiziert werden, haben eine größere Neigung zur regressiven Veränderung und können durch Ulceration bis auf spärliche Reste zerstört werden. Nun werden wir aber in bezug auf die Diagnose des Primärtumors wesentlich unterstützt durch die Erfahrung. Wir wissen, daß in manchen Organen Primärgeschwülste selten, in anderen häufig sind. So stellt sich z. B. das Verhältnis zwischen Magen und Leber dar. Im Magen sind Primärtumoren häufig, sekundäre selten, und in der Leber ist gerade das Umgekehrte der Fall. Wenn man also gleichzeitig ein Carcinom der Leber und des Magens hat, so ist schon a priori anzunehmen, daß die Lebergeschwülste die Metastasen, die Magengeschwulst das Primäre sein werden. Obwohl das Umgekehrte bisher niemals beobachtet ist, so wäre es aber doch immerhin möglich. In manchen Fällen kann die histologische Untersuchung eine Aufklärung geben. Wenn z. B. im Dickdarm und in der Leber Carcinome vorhanden sind, und man findet, daß die Metastasen mit Becherzellen behaftet sind, so wird man mit Sicherheit annehmen können, daß der Darmtumor die Primärgeschwulst war. Findet man eine Geschwulst der Lunge und gleichzeitig eine solche des Darms, und stellt sich durch die histologische Untersuchung heraus, daß die Geschwülste Cancroide sind, so ist dadurch erwiesen, daß die Primärgeschwulst in der Lunge saß. Aber auch dann können Schwierigkeiten entstehen, wenn z. B. gleichzeitig eine Zungengeschwulst und eine Oesophagusgeschwulst vorhanden ist und beide erweisen sich als Cancroide, so kann die Zungengeschwulst die primäre sein, es kann die Oesophagusgeschwulst die primäre sein, es können aber auch beide Geschwülste gleichzeitig primär sein. Nun gibt es aber ein Kriterium, das sich fast immer erkennen läßt und die Möglichkeit gestattet, Primärgeschwülste von Metastasen zu unterscheiden, das ist die Untersuchung der Nachbarschaft der Geschwülste. Primärgeschwülste gehen fast immer diffus in ihre Umgebung über, und das war es, was wohl auch ursprünglich die Veranlassung gab, anzunehmen, daß die Geschwülste im stande wären, die Nachbarschaft zu infizieren und zur Krebswucherung anzuregen. In Wirklichkeit entsteht aber dieser diffuse Zustand durch die früher schon erwähnte kollaterale Hyperplasie. Eine solche bildet sich in den Metastasen niemals aus. Man wird niemals das Lebergewebe in der Umgebung einer Magenkrebsmetastase hypertrophisch finden, und deswegen erscheinen Metastasen immer scharf begrenzt, manchmal geradezu abgekapselt. Aber diese Abkapselung besteht nicht in der Bildung einer bindegewebigen Membran, wie etwa bei einem Absceß, sondern sie wird gebildet durch Verdrängung und Kompression des Nachbargewebes. Man sieht das besonders deutlich in der Leber und in den Nieren, wo das Organparenchym oft konzentrisch um die Geschwulst

angeordnet ist. Wenn nun auch alle diese Hinweisungen nicht untrügliche Merkmale sind und schließlich noch tatsächlich Fälle übrig bleiben, in denen man Zweifel haben kann, so genügen sie doch in der Mehrzahl der Fälle, um den wahren Sachverhalt richtig zu erkennen. Es sei hier noch ausdrücklich bemerkt, daß die eben angeführten Beispiele nicht der Phantasie entstammen, sondern wirklich beobachtete Fälle sind.

Man sieht zuweilen in Organen Carcinome, deren Parenchym wohl differenziert ist, aber nicht mit der dort unter physiologischen Bedingungen existierenden Zellart übereinstimmt. Das betrifft vor allen Dingen die Entstehung von Cancroiden an Stellen, wo sich sonst Cylinder- oder Flimmerepithel befindet, z. B. im hinteren oberen Nasenraum, in der Trachea oder den Bronchien, in bronchiektatischen Höhlen, im Uterus, in der Gallenblase und der Urethra. Wenn man sieht, was das für Gewebe sind, bei denen so etwas vorkommt, so findet man, daß sie sämtlich zu einer Gruppe gehören, die auch unter anderen Bedingungen im stande sind, epidermoidale Umwandlungen zu erleiden. So wird die Schleimhaut im oberen Nasenraum bei der Ocena epidermoidal, in den Bronchien und in bronchiektatischen Höhlen unter vielerlei entzündlichen Einflüssen, in der Gallenblase bei Gallensteinbildung. Man hat sich nun vorgestellt, daß die epidermoidale Umwandlung der Carcinombildung vorangehen müsse, und das mag ja auch tatsächlich in manchen Fällen so geschehen, aber notwendig ist das zweifellos nicht, sondern die Umwandlung kann füglich auch als erst bei der Geschwulstbildung zu stande gekommen gedacht werden. Das wird ganz besonders anzunehmen sein, wenn es sich um Epithelien handelt, deren Umwandlung in epidermoidales Gewebe bei chronischen Entzündungen kaum bekannt ist, also z. B. im Uterus und in den Pankreasgängen. Auch im Magen kommen Plattenepithelcarcinome vor, die aber nicht ausgesprochen epidermoidalen Charakter haben, aber immerhin auf ein metaplastisches Vermögen der Magenzellen hindeuten. Sehr merkwürdig sind auch die seltenen Fälle von Flimmerepithelcarcinomen, die im Magen und in der Leber beobachtet wurden. Auch hier ist eine Metaplasie anzunehmen.

Man hat seit längerer Zeit die Beobachtung gemacht, und dieselbe ist durch zahlreiche Beispiele gestützt worden, daß manche Krebse sich nicht von vorher normalem Gewebe aus entwickelten, sondern daß schon pathologische Veränderungen oder auch angeborene Abweichungen vorhanden waren. So ist es bekannt, daß sich bösartige Geschwülste, nicht nur Carcinome, von versprengten Stücken Nebenniere in der Niere entwickeln, daß am Halse Carcinome ausgehen können von tiefen Atheromen oder branchiogenen Cysten, daß sich Carcinome aus teratoiden Geschwülsten entwickeln, und daß auch z. B. im Leistenkanal retendierte Hoden eine größere Disposition zur Geschwulstbildung aufweisen als diejenigen, die an normaler Stelle sitzen. Es ist ferner sehr häufig gesehen worden, daß sich an irgend einer Stelle im Anschluß an langdauernde Entzündungen Krebse entwickeln, so z. B. in Ekzemen, in Lupus, in alten Beingeschwüren, in Knochenfisteln u. dgl. m. Freilich muß auf der anderen Seite betont werden, daß der Übergang gutartiger in bösartige Geschwülste vielfach überschätzt worden ist. So ist es vor allen Dingen für den Kehlkopf wohl mit Sicherheit nachgewiesen, daß eine gewöhnliche Pachydermie oder eine Warze sich nicht in ein Carcinom umwandelt, während es wieder für den Darm und die Leber festzustehen scheint, daß adenomatöse Polypen und Adenome sich in Carcinome umwandeln können. Jedenfalls aber hat dies Hervorgehen aus vorher schon bestehenden Veränderungen, vor allen Dingen solcher angeborener Natur so sehr imponiert, daß daraus eine besondere

histogenetische Krebstheorie entstanden ist, nämlich diejenige, die besagt, daß eine Verlagerung von Epithelzellen die Ursache der Krebsentwicklung sei. Die Cohnheimsche Theorie besagte geradezu, daß die Carcinome immer auf embryonalverworfene Zellen zurückzuführen seien. Diese Theorie war bereits verlassen, als sie in neuerer Zeit in modifizierterer Form von der Ribbertschen Schule wieder aufgenommen wurde, u. zw. so, daß nicht nur auf angeborener Basis isolierte Zellen zur Carcinomwucherung Veranlassung geben, sondern auch solche, die in späterer Zeit durch entzündliche Veränderungen, durch Trauma oder sonstige Einflüsse von ihrem Mutterboden losgelöst wurden. Es gibt viele Gründe, die gegen eine solche Anschauung sprechen, vor allen Dingen aber die Beobachtung, daß jede Carcinomwucherung zunächst eine kontinuierliche und nicht eine diskontinuierliche ist. Wenn von losgetrennten Zellen eine Entwicklung ausginge, so müßte sich doch in einer größeren Reihe von Fällen das diskontinuierliche Wachstum von vornherein nachweisen lassen. Im VI. Abschnitt wird davon noch ausführlicher die Rede sein müssen.

IV. Die Physiologie der Carcinome.

Über die erste Entstehung der Carcinome haben wir nur in wenigen Fällen Kenntnis, u. zw. eigentlich nur in denjenigen, in denen sich an der äußeren Haut die Geschwulst entwickelt. Wir sehen dann, daß dieselbe in Gestalt einer kleinen Wucherung, die manchmal frühzeitig zur Ulceration neigt, entsteht, und daß sie nun mehr oder weniger schnell an Umfang zunimmt. Wie lange aber eine solche Geschwulst zu ihrem Wachstum gebraucht, darüber sind wir nur sehr wenig unterrichtet. Wir wissen von solchen Geschwülsten, die sich an der äußeren Haut entwickelt haben, daß sie viele Jahre bestehen können, ohne außer der lokalen Destruktion einen malignen Charakter aufzuweisen. Man hat die Neigung, bei Carcinomen der inneren Organe den Beginn mit der Zeit der ersten klinischen Symptome zusammenzulegen und bedenkt dabei in der Regel nicht, daß kleine Carcinome schon sehr lange bestehen können, bevor sie in die Erscheinung treten. Es ist daher nicht sehr wahrscheinlich, daß, wenn z. B. ein Magencarcinom erst ein Viertel- oder ein Halbjahr vor dem Tode Erscheinungen macht, dasselbe auch erst seit dieser Zeit besteht, sondern man kann füglich annehmen, daß schon längere Zeit vorher die Entwicklung begonnen hat. Wie lange aber, darüber fehlt uns jede Erfahrung. Es sind Fälle beobachtet worden, wo Carcinome Dezennien gebrauchten bis zu ihrer den Tod herbeiführenden Entwicklung. So wurde z. B. eine Magengeschwulst, die sich später als Carcinom darstellte, mit Sicherheit schon 18 Jahre vor dem Tode diagnostiziert. Geschwülste an der äußeren Haut bestätigen eine so langsame Entwicklung, auch solche Fälle, bei denen nur eine mangelhafte Operation ausgeführt werden konnte, so daß mit Sicherheit nicht der ganze Tumor exstirpiert war und der Patient noch viele Jahre lang lebte. Auch sind Fälle beobachtet worden, in denen wegen eines Magencarcinoms eine Gastroenterostomie gemacht wurde und die Patienten noch jahrelang am Leben blieben. Es steht also auf der einen Seite mit Sicherheit fest, daß Carcinome sehr langsam wachsen können, aber es ist damit nicht gesagt, daß das in jedem Falle so sein müsse, und sicherlich gibt es Fälle, bei denen das Wachstum ein äußerst schnelles ist.

Man sieht nun in dem Wachstum eines Carcinoms nicht selten Schwankungen auftreten. Zwar sind dieselben nicht so erheblich wie bei manchen Sarkomen, die mitunter fast bis zum Verschwinden zurückgehen. Aber daß Tumoren erheblich kleiner werden können und dann wieder wachsen, daß sie Perioden sehr langsamen und sehr schnellen Wachstums aufweisen, kann man sehr häufig sehen. Es ist

jedoch niemals beobachtet worden, daß ein Carcinom sich spontan vollkommen zurückgebildet hätte. Selbst unter der Einwirkung therapeutischer Maßnahmen ist eine vollkommene Rückbildung nicht gesehen worden, mit Ausnahme gewisser Hautcarcinome. Hier hat man in der Tat beobachtet, daß unter der Einwirkung von Arsenik oder auch durch Röntgenstrahlen und Radium Carcinome ausgeheilt sind. Es mag jedoch hier an eines erinnert werden, nämlich daran, daß es zweifellos Neubildungen gibt, die wir nach unserer bisherigen Kenntnis nicht von Carcinomen unterscheiden können, die aber doch vielleicht etwas anderes darstellen. So lange eine solche Rückbildung besonders unter der Einwirkung von Arsenik (denn der zerstörende Einfluß des Radiums und der Röntgenstrahlen könnte einer Totalexstirpation analog betrachtet werden) ausschließlich bei diesen kleinen Gesichtscarcinomen vorkommt, ist man wohl berechtigt, diesen eine Ausnahmestellung zuzuerkennen.

Es hat einmal die Anschauung geherrscht, daß die Carcinomzellen keine Funktion hätten, abgesehen von dem zu ihrer Erhaltung notwendigen Stoffwechsel. Das ist aber unzweifelhaft unrichtig. Vielmehr kann man sehen, daß die Carcinomzellen vielfach noch die Funktion ihrer Mutterzellen haben. In manchen Krebsen des Darmes wird Schleim produziert, in solchen der Mamma Milch, in solchen der Leber Galle. Auch sind Fälle beobachtet worden, wo das ganze Pankreas in Carcinom umgewandelt war und dennoch kein Diabetes entstand, oder in dem eine krebsige Umwandlung der Nebenniere keinen Addison entstehen ließ, oder eine krebsige Umwandlung der Schilddrüse kein Myxödem. Ja hier ist sogar ein Fall bekannt, der von Eiselsberg beobachtet wurde, daß nach Exstirpation eines solchen Tumors ein Myxödem sich entwickelte, dagegen nach der Entwicklung einer Metastase das Myxödem sich spontan zurückbildete. Daß also den Carcinomzellen eine Funktion zukommt, die unter Umständen derjenigen des Muttergewebes analog ist, unterliegt keinem Zweifel. Ganz offenbar aber weicht diese Funktion umsomehr von derjenigen der normalen Gewebe ab, je mehr sich die Form der Zellen von dieser entfernt, und es gehört daher zu dem Wesen der Carcinombildung, daß die Funktion der Zellen sich umsomehr ändert, je mehr die Zellen von dem Muttergewebe abweichen. Diese Abweichung ist durchaus in der Form einer Entdifferenzierung zu denken. Die Zellen verlieren nicht nur an ihrer specifischen Gestalt, sondern auch an ihrer specifischen Funktion und nähern sich immer mehr der indifferenten kugligen Zelle ohne nachweisbare specifische Funktion, so daß schließlich von allen Geweben aus gleichartige Carcinome mit stark entdifferenzierten Zellen zu stande kommen können.

Das ist aber nicht das einzige, was das Wesen der Carcinomzellen ausmacht, sondern dasjenige, was sie nun geradezu zu einer bösartigen Wirkung veranlaßt, besteht in der Fähigkeit, die sie annehmen, überall im Körper existieren zu können. Es ist bekannt, daß normal ausdifferenzierte Zellen nicht an eine andere Stelle des Körpers transplantiert werden können, wo sie Bedingungen finden, die ihren physiologischen nicht entsprechen. Epidermis, in innere Organe transplantiert, wird, wenn sie auch zuweilen noch kurze Zeit wächst, schließlich resorbiert. Dasselbe zeigt Periost oder auch jede andere Zellart, wie durch zahllose Versuche festgestellt worden ist. Aber auch transplantierte, nicht ausdifferenzierte Zellen geben nicht Veranlassung zur Geschwulstbildung, denn wenn man z. B. embryonale Zellen eines Kaninchens in die vordere Augenkammer eines ausgewachsenen Tieres bringt oder in innere Organe transplantiert, so entstehen daraus nicht maligne Tumoren, sondern die Zellen machen ihre normale Differenzierung durch und nehmen schließlich die Gestalt an, die sie auch erreicht hätten, wenn der Embryo, dem sie entnommen

sind, weiter gewachsen wäre (v. Hansemann). Das Wesen der Parenchymzellen bösartiger Geschwülste besteht vielmehr darin, und dadurch unterscheiden sie sich von allen normalen Gewebsarten, daß sie eine größere selbständige Existenzfähigkeit bekommen.

Es sind also zwei Eigenschaften, die die Parenchymzellen der Carcinome von den normalen Gewebszellen unterscheiden, einmal die Entdifferenzierung und zweitens die größere selbständige Existenzfähigkeit. Daß diese beiden Eigenschaften voneinander abhängig sind, beweist der Umstand, daß Zellen, je mehr sie differenziert sind, umsomehr von ihrer Umgebung in Abhängigkeit geraten. Es ist also die Tatsache der größeren selbständigen Existenzfähigkeit auch gleichzeitig ein Beweis dafür, daß die Umwandlung der Zellen nicht nur eine rein formale ist, sondern auch eine physiologische im Sinne einer Entdifferenzierung. Diese kann so geringfügig sein, daß wir sie nach unserer immerhin mangelhaften Erkenntnisfähigkeit nicht im stande sind, nachzuweisen, wenn z. B. in einem Darmkrebs noch Becherzellen vorhanden sind, in einem Leberkrebs noch Galle produziert wird, ein Epidermiscarcinom normale Verhornung aufweist. Das hindert aber nicht, auch hier schon einen gewissen Grad der Entdifferenzierung anzunehmen, und auf alle Fälle besteht auch bei allen diesen Formen der Krebse die Möglichkeit der Metastasenbildung, also die größere selbständige Existenzfähigkeit. Das ist nun dasjenige, was von v. Hansemann als Anaplasie bezeichnet wurde, ein Ausdruck, der in die Nomenklatur übergegangen ist und der, wenn er in diesem Sinne, d. h. also um die Entdifferenzierung und die größere selbständige Existenzfähigkeit zu bezeichnen, gebraucht wird, eine bestimmte, den Tatsachen entsprechende Bedeutung hat. Die Anaplasie sagt also nur etwas aus über die veränderte Morphologie und Physiologie der Geschwulstzellen, aber nicht über die Ätiologie, denn es ist nicht dadurch bestimmt, wie dieser Zustand der Anaplasie zu stande kommt.

Es ist darüber gestritten worden, ob dieser anaplastische Zustand der Carcinomzellen primär oder sekundär sei, und es erscheint dieser Streit um so unverständlicher, als ja gerade jede Beobachtung eines Carcinoms zu der Erkenntnis drängt, daß die physiologische Beschaffenheit der Zellen sich in bestimmter Weise ändern muß, damit ein Carcinom entsteht. Eine gewöhnliche Zellwucherung, auch eine atypische Epithelwucherung führt als solche niemals zum Carcinom. Keine Transplantation, keine Einspritzung isolierter Epithelzellen in innere Organe hat es jemals vermocht, ein Carcinom herbeizuführen. Niemals ist aus traumatisch verlagerten Zellen ein Carcinom entstanden, sondern höchstens eine Epithelcyste. Die physiologische Veränderung der Zellen ist das wesentliche, das es ihr ermöglicht, in die Tiefe zu wachsen, dort weiter zu existieren, ja sogar sich loszulösen von dem Mutterboden und in die Lymphspalten weiter zu wachsen. Ohne eine solche Veränderung würde die Wucherung immer nur ein atypisches Wachstum darstellen, aber niemals eine Carcinombildung. Es ist also auch den gegenteiligen Angaben von Ribbert, Lubarsch u. a. gegenüber durchaus streng daran festzuhalten, daß, wie besonders v. Hansemann und Hauser es vertreten haben, die Anaplasie die primäre Veränderung ist, und daß ohne Anaplasie eine Carcinomwucherung ausgeschlossen ist.

Da sich gezeigt hat, daß die Zellen der Krebsparenchyme eine Funktion besitzen, u. zw. speziell eine innere Sekretion, und da weiter erkannt werden konnte, daß die Zellen in ihrem biologischen Charakter geändert sind, so mußte sich natürlich die Frage aufdrängen, ob auf diese veränderte innere Sekretion vielleicht die Kachexie zurückzuführen sei, die man gewohnt ist, bei Krebs zu finden. Diese

Frage ist bereits vor längerer Zeit von v. Hansemann aufgeworfen worden, aber auch gleichzeitig betont worden, daß, so verlockend diese Anschauung auch sei, doch bisher ein Beweis für dieselbe nicht vorliege. Es ist dann später zur Evidenz nachgewiesen worden, daß in Wirklichkeit eine Kachexie nur dann auftritt, wenn der Krebs direkt oder indirekt die Nahrungsaufnahme stört, oder wenn er ulceriert und mit Bakterien infiziert ist, oder endlich wenn so viel Metastasen vorhanden sind, daß die Funktion zahlreicher Organe dadurch behindert ist. Im übrigen können Carcinome ganz ohne Kachexie verlaufen und oft erst, wenn diese Bedingungen sich in späterer Zeit erfüllen, die Kachexie hervorrufen. In neuerer Zeit ist aber dennoch behauptet worden, daß die Carcinomzellen andere physiologische Eigentümlichkeiten haben als die normalen Zellen, insofern als sie ein besonderes cytolytisches Ferment lieferten (Neuberg, Wolff, Blumenthal). Es ist jedoch gleichzeitig festgestellt worden, daß diese cytolytische Eigenschaft nicht nur den Krebszellen selbst anhaftet, sondern auch normalen Gewebszellen des den Krebs tragenden Individuums. Daher erscheint es unwahrscheinlich, daß diese cytolytische Eigenschaft für die Krebszelle bereits specifisch ist, sondern daß sie vielleicht erst eine Folge der Kachexie ist, die sich infolgedessen nicht allein an den neugebildeten Zellen, sondern an den Gewebszellen des Körpers überhaupt oder an einzelnen Organen dokumentiert. Jedenfalls kann diese Frage noch nicht als gelöst betrachtet werden.

Es wurde schon vorher erwähnt, daß die Krebszellen eine Beweglichkeit hätten. Auch diese Funktion kann nicht als eine zpecifische aufgefaßt werden, denn die Carcinomzellen teilen diese Eigenschaft mit allen jugendlichen Zellen, die, solange sie noch nicht seßhaft geworden sind, eine Eigenbewegung aufweisen. Sie hängt also nicht von der Anaplasie der Zellen oder von den veränderten physiologischen Eigenschaften derselben ab.

In gleicher Weise ist auch die phagocytotische Eigenschaft der Krebszellen aufzufassen, denn alle jüngeren Zellen, die noch keine Membran oder eine der Membran analoge Verdichtung der peripherischen Zone besitzen, können als Phagocyten auftreten. Es ist auch nachgewiesen, daß die Carcinomzellen andere Gewebstrümmer, auch ganze Zellen, Pigmente und Fasern, Kalktrümmer u. s. w. in sich aufnehmen und auch, so weit möglich, verdauen können, was besonders für die Auflösungsfähigkeit der Carcinome in der peripherischen Zone ihres Wachstums in Betracht kommt.

Endlich sei hier bemerkt, daß die Carcinomzellen auch andere Eigenschaften ihrer Mutterzellen beibehalten können, die man gewöhnlich nicht geradezu als eine Funktion auffaßt, die aber doch mit der Funktion der Zellen zweifellos in Beziehung stehen. Es war schon vorher von der Fähigkeit zu verhornen die Rede, von der mehr oder weniger weitgehenden Fähigkeit, Schutzvorrichtungen gegen äußere Einwirkungen zu schaffen. Endlich würde hieher zu rechnen sein der Geotropismus der Zellen, indem manche Zellarten die ausgesprochene Fähigkeit besitzen, Hohlräume auszukleiden oder an Flächen und Leisten entlang zu wachsen. Eine Zellart, die diese Fähigkeit in ausgedehntestem Maße besitzt, ist das Peritonaealepithel, und es sind denn in der Tat auch Carcinome des Peritonaeums beobachtet worden, bei denen diese geotropische Eigentümlichkeit der Mutterzellen sich in ausgezeichneter Weise bei den Geschwulstzellen auch in den Metastasen erhalten hatte.

V. Diagnose des Carcinoms.

Aus den angegebenen Tatsachen ergibt sich einerseits die Möglichkeit, die Carcinome zu diagnostizieren, anderseits aber auch die Erkenntnis, daß es Carcinome

gibt, die auch von dem erfahrensten Untersucher nicht deutlich gegen gutartige Geschwülste abgegrenzt werden können. Es ist hiebei zunächst an die mikroskopische Diagnose gedacht. Die makroskopische und die klinische Diagnose können natürlich auch aus anderen Gründen zu vielfachen Irrtümern führen, doch sind für manche Krebse auch abgesehen von denjenigen, die der Inspektion unmittelbar zugänglich sind, allmählich so reiche Erfahrungen gesammelt worden, daß man selbst dann im stande ist, sie zu diagnostizieren, wenn sie nicht unmittelbar gesehen oder gefühlt werden können. Das betrifft z. B. die Magencarcinome, die Pankreascarcinome, die Carcinome des Ductus choledochus. Aber über die Diagnose der Krebse lassen sich allgemeine Angaben nicht machen. Sie fallen zusammen mit den Erscheinungen durch die Lokalisation, und da Carcinome sehr häufig die Eigentümlichkeit haben, keine Schmerzen zu erzeugen, so kommt es vor, daß im Innern des Körpers gelegene Geschwülste der Diagnose entgehen. Durch ausgiebige Statistiken ist festgestellt worden, daß unter Zuhilfenahme der besten diagnostischen Mittel etwa 20 % der inneren Carcinome nicht zur Kognition des Arztes kommen (Riechelmann). Für manche äußerlich sichtbaren Krebse ist gerade die geringe Schmerzhaftigkeit, die, wenn auch nicht in allen Fällen, so doch in der Mehrzahl vorhanden ist, in mancher Beziehung charakteristisch und kann zur Differentialdiagnose anderen Geschwürsbildungen gegenüber geradezu verwendet werden. So sind z. B. Decubitalgeschwüre oder tuberkulöse Geschwüre der Mundschleimhaut in der Regel sehr schmerzhaft, während die an gleicher Stelle gelegenen Carcinome gewöhnlich keine Schmerzen hervorrufen. Im übrigen ist es wohl selbstverständlich, daß es nicht ein allgemein klinisches Symptom gibt, das die Diagnose auf Krebs stellen ließe, sondern daß sich die Geschwulst in jedem einzelnen Organ der Diagnose gegenüber verschieden verhält.

Bei den der Operation zugänglichen Carcinomen können also tatsächlich Zweifel bestehen, und daher erklärt es sich, daß in solchen Fällen die Tendenz der Chirurgen dahin geht, zunächst durch eine Probeexcision die Diagnose zu sichern, falls sie nicht ohneweiters klar war. Nun ist es für den Mikroskopiker etwas ganz anderes, ein Carcinom zu diagnostizieren, das er an der Leiche im Zusammenhang mit den übrigen Organen untersuchen kann, oder ob er gezwungen ist, die Diagnose aus einem oft nur oberflächlich entnommenen Probestückchen zu stellen. Im ersteren Falle muß man unter allen Umständen verlangen können, daß wenigstens die Diagnose festgestellt wird, ob es sich um eine maligne oder eine gutartige Geschwulst handelt. Und zwar kommt es hier, wenn das charakteristische Bild des Krebses sich nicht ohneweiters ergibt, stets darauf an, die Grenzpartien zu untersuchen und nachzuweisen, ob die Geschwulst heteroplastisch im modernen Sinne wächst, oder ob sie die Gewebsgrenze nicht durchdringt und sich so als eine oberflächliche gutartige Geschwulst dokumentiert. Dieses sehr wichtige Kriterium, das schon Virchow angab, kommt vor allen Dingen für diejenigen Krebse in Betracht, die nur gering anaplastisch sind. Für diese aber ist gerade die Schwierigkeit am größten, wenn Probeexcisionen nur Stücke von der Oberfläche oder vom äußeren Rande der Geschwulst geliefert haben. Erweisen dieselben eine charakteristische Struktur, oder zeigen sich die Parenchymzellen stark anaplastisch, so ist es nicht schwierig, die Diagnose ohneweiters zu stellen. Ist aber die Anaplasie sehr gering, so können tatsächlich Zweifel auftreten, umsomehr, als an manchen Stellen, wo sich solche gering anaplastische Carcinome entwickeln können, auch gutartige Wucherungen von fast analoger Struktur vorkommen. So können, selbst wenn die Untersuchung von geübten Untersuchern ausgeführt wurde, Verwechslungen sich er-

eignen, im Kehlkopf z. B. mit Warzen, mit Tuberkulose und mit Syphilis, im Magendarmtractus mit adenomatösen Polypen, im Uterus mit einer Endometritis glandularis, in der Mamma mit Fibroadenomen, in der Harnblase mit gutartigen Zottenpolypen, am Rande chronischer Geschwüre mit atypischer Epithelwucherung. Es besteht also eine ganze Menge Schwierigkeiten bei der Diagnose, und wenn auch die Übung den Untersucher wesentlich weiter bringt, so wird es auch dem Geübtesten gelegentlich passieren, daß er eine Fehldiagnose stellt, und die Histologie ist also hier durchaus nicht, wie man annehmen könnte, allmächtig. Tatsächlich erlebt auch der Geübteste deswegen gelegentlich Überraschungen, die allen Erfahrungen ins Gesicht schlagen. So sind z. B. Geschwülste der Mamma beobachtet worden mit dem typischen Bild des Fibroadenoms, die niemals für bösartig gehalten worden wären, weder nach der klinischen Beobachtung noch nach der histologischen Betrachtung, und die sich trotzdem im weiteren durch Rezidive als maligne erwiesen. Solche Beispiele kann jeder erfahrene Untersucher aus seiner Praxis anführen. Im allgemeinen aber kann man sagen, daß die frühzeitige Diagnose auf histologischer Basis wesentlich gefördert worden ist durch die histologische Kenntnis der feinsten Details der Carcinome und ganz besonders der anaplastischen Zustände seiner Zellen.

VI. Ätiologie.

Solange man die Carcinome als Parasiten auffaßte, war natürlich von einer bestimmten Ätiologie dieser Geschwülste, die man außerdem wenig scharf gegen andere Affektionen absetzen konnte, nicht die Rede. Die Carcinome vom ätiologischen Standpunkt aus zu betrachten, ist also eine ganz moderne Wissenschaft, und da ist zunächst zu bemerken, daß auch hier, wie es in der Wissenschaft häufig geschieht, alte Anschauungen, die längst überwunden schienen, in modifizierter Form wieder in die Erscheinung treten, und so ist auch von manchen Seiten der Krebs wieder als ein Parasit angesprochen worden. Ich will hier gar nicht von Verwechslungen sprechen, die bei Pfeiffer und Adamkiewicz vorgekommen sind, daß sie die Krebszellen selbst mit Parasiten verwechseln, oder wie bei Kelling, der sie als von außen eingedrungene, fremdartige tierische Zellen auffaßt. Aber auch solche, die die Krebszellen wirklich als Nachkommen der menschlichen Zellen betrachteten, haben neuerdings versucht, ihnen ein parasitäres Dasein zuzusprechen, z. B. Ribbert und v. Leyden. Solange das nichts bedeuten soll als ein Bild, das mit anderem Ausdruck die Anaplasie der Zellen zur Darstellung bringt, ist nicht viel dagegen einzuwenden. Dann ist aber die Anschauung nicht neu, denn daß die Carcinomzellen eine größere Selbständigkeit im Körper erlangen als die normalen Gewebszellen, das ist ja gerade dasjenige, was schon Waldeyer fand, als er nachwies, wie die Metastasen entstehen und was durch die Hansemannsche Anaplasie zum Ausdruck kommt. Wenn aber damit gesagt werden soll, daß die Krebszellen als Nachkommen der Körperzellen wirklich zu Parasiten werden, dann kann eine solche Anschauung nicht energisch genug zurückgewiesen werden, denn sie bleiben stets Bestandteile des menschlichen Körpers, zu dem sie in durchaus altruistischer Beziehung stehen. Das haben auch zur Genüge die in neuerer Zeit vielfach ausgeführten Übertragungsversuche bei Tieren erwiesen (Hanau, Bashford, L. Michaelis, Stricker, Ehrlich etc.). Diese haben nämlich übereinstimmend gezeigt, daß es wohl gelingt, Carcinome auf Tiere gleicher Art zu übertragen, aber nicht auf andere Arten, ja, zuweilen ist sogar ein scharfer Rassenunterschied hervorgetreten. Die Übertragung ist also nicht eine Impfung nach Art der Übertragung eines Parasiten und Erzeuger einer Infektionskrankheit, sondern die Übertragung ist eine Trans-

plantation ganz nach Art der Metastasenbildung. Es wird also dabei künstlich eine Metastase auf ein anderes Individuum gemacht. Diese Übertragungsversuche, so interessant sie sonst sind, und so lehrreich sie waren in bezug auf manche Fragen in der Geschwulstlehre überhaupt, in bezug auf die Art des Wachstums, auf die Möglichkeit einer individuellen Disposition und einer eventuell zu erlangenden Immunität, haben doch über die Ätiologie der Carcinome bisher gar nichts ausgesagt. Auch die histologischen Untersuchungen haben eine Klärung der Ätiologie bisher nicht zu erbringen vermocht. Überhaupt haben sich bisher alle ätiologischen Krebstheorien nicht verallgemeinern lassen, und wenn eine solche einmal für eine Gruppe von Krebsen zutreffend erschien, so war sie es doch wieder für andere sicherlich nicht.

Der erste, der eine wirkliche ätiologische Theorie aufstellte, war Thiersch, indem er sich vorstellte, daß im höheren Alter das Gleichgewicht zwischen den Zellarten zu ungunsten des Bindegewebes aufgehoben würde und dadurch die Epithelien die Fähigkeit bekämen, in das Bindegewebe hineinzuwuchern. Diese Anschauung ist dadurch widerlegt worden, daß, wenn auch zweifellos das Carcinom mehr im höheren Alter vorkommt, es doch auch im Kindesalter schon beobachtet und gerade im Greisenalter wieder seltener wird. In der Tat erkranken Menschen über 70 Jahre sehr selten an Carcinom und die Hauptentwicklungsperiode stellt das Alter zwischen 30 und 50 Jahren dar. Es spricht weiter dagegen, daß Krebse bei jüngeren Leuten bösartiger zu sein pflegen und schneller wachsen als bei sehr alten Menschen.

Die zweite ätiologische Theorie, die aufgestellt wurde, war diejenige von Cohnheim, die besagte, daß Carcinome aus embryonal-verworfenen, nicht ausdifferenzierten Zellen zu stande kämen. Auf vielfache Einwendungen hin war Cohnheim selbst schon von dieser Anschauung abgekommen. Sie ist aber doch später wieder aufgenommen worden, u. zw. besonders von Ribbert mit der Modifikation, daß es sich hiebei nicht nur um embryonal-verworfene Zellen handeln könne, sondern auch um solche, die in späterer Zeit durch irgend einen Entzündungsprozeß von ihrem Muttergewebe losgetrennt wurden. Diese Cohnheim-Ribbertsche Theorie wurde gestützt einmal dadurch, daß tatsächlich auf embryonaler Grundlage häufig maligne Geschwülste entstehen, wie vorher schon angegeben wurde. Zweitens aber verwies Ribbert auf die kleinzellige Infiltration, die sich so häufig an der Grenze zwischen Carcinomentwicklung und ihrer Unterlage vorfindet. Es wurde schon oben darauf hingewiesen, daß erstens diese kleinzellige Infiltration fehlen kann, und daß sie zweitens zunächst nicht zu einer Abschnürung führt, sondern daß die Carcinome stets im Anfang per continuitatem wachsen. Die kleinzellige Infiltration trägt vielmehr durchaus den Charakter des Sekundären. Sie ist nicht die Ursache des Carcinoms, sondern die Folge.

Mehr begründet erscheint die sog. traumatische Ursache des Krebses, denn es gibt eine Reihe von gut beobachteten Tatsachen, die den Zusammenhang chronischer Reizung im weitesten Sinne des Wortes mit Carcinomentwicklung dartun. Dahin gehören erstens alle die großen Carcinome, die auf dem Boden alter Entzündungen entstehen, z. B. diejenigen, die sich im Anschluß an Ekzeme entwickeln, die in einem langjährig bestehenden Lupus entstehen, oder in den Resten eines Beingeschwürs, oder in einer alten Brandnarbe, oder in einer Knochenfistel, oder in einem Magengeschwür. Ferner sind so zu deuten diejenigen Krebse, die z. B. an der Unterlippe entstehen bei Pfeifenrauchern an der Stelle, wo dieselben stets die Pfeife zu tragen pflegen. Dann sind dahin Carcinome zu rechnen, die sich im

Anschluß an ein langjähriges Gallensteinleiden in der Gallenblase entwickeln, oder die Blasenkrebse bei Bilharziainfektion; ferner auch eine größere Anzahl von Einzelbeobachtungen, z. B. Carcinome, die nach einem alten Rippenbruch an der betreffenden Stelle in der Lunge entstehen. Vielleicht dürfte hier auch zu erwähnen sein die Entstehung der Oesophaguskrebse, die sich mit so überwiegender Mehrzahl beim männlichen Geschlecht entwickeln, auf der Basis der Ätzwirkung starker alkoholischer Getränke. Daß nach akuten Verletzungen wirklich Carcinome entstanden seien, ist bisher in keinem einzigen Falle mit Sicherheit nachgewiesen und nur in einzelnen Fällen zu gunsten von Unfallversicherten angenommen worden. Wenn aber auch manches für die traumatische Ätiologie spricht, so kann doch jedenfalls ganz allgemein von einer solchen für die Carcinome nicht die Rede sein. Denn wir sehen überaus viele Menschen, die die gleichen Affektionen haben, ohne daß daraus maligne Geschwülste entständen.

Es muß also auf jeden Fall die individuelle Disposition eine große Rolle dabei spielen, und daß das wirklich der Fall ist, kann man aus anderen Beobachtungen schließen. Es gibt bekanntlich Fälle, bei denen die Haut eine solche Widerstandslosigkeit gegen äußere Reize zeigt, daß sie dadurch im Sinne eines Ekzems geschädigt wird, das nach jahrelangem Bestehen in Carcinomwucherung übergehen kann. Das ist das sog. Xeroderma pigmentosum, das in den meisten Fällen familiär vorkommt, also auf eine angeborene Disposition hindeutet. Nun sind Krebse beobachtet worden, die zweifellos in analoger Weise entstehen wie das Xeroderma pigmentosum, aber nicht durch den äußeren Sonnenreiz, also durch einen Zustand, dem alle Menschen gleichmäßig ausgesetzt sind, sondern durch besondere Einwirkungen, z. B. Ruß, Teer und Paraffin. Die hiedurch erzeugten Krebse dürften ätiologisch ganz sicher feststehen, aber auch sie ereignen sich nicht bei allen der gleichen Schädigung ausgesetzten Persönlichkeiten, sondern nur bei einem gewissen Bruchteil derselben. Hieher sind vielleicht auch die sog. Anilin- und Arsenikkrebse zu rechnen, die bei einzelnen Arbeitern in Anilin- und Arsenikfabriken beobachtet wurden. Aber in ganz charakteristischer Weise zeigen dieses ätiologische Moment diejenigen Fälle, bei denen durch die Einwirkung von Röntgenstrahlen zuerst ein schwerheilendes Ekzem und schließlich ein Carcinom entstand. Hier ist in der Tat zum ersten Male, wenn auch unabsichtlich ein Carcinom erzeugt worden, u. zw. unter ganz bestimmten Bedingungen, die der Einwirkung des Sonnenlichtes bei der Entstehung des Xerodermas durchaus analog sind.

Es ist nun ganz klar, daß es verkehrt wäre, alle Carcinome auf eine solche Reizwirkung zu beziehen, denn es entstehen Carcinome an Stellen, wo solche Reizwirkungen tatsächlich nicht stattgefunden haben, und aus diesem Umstande kann man schon mit Sicherheit schließen, daß die Ätiologie der Carcinome nicht eine einheitliche ist, sondern daß es ätiologisch sicher sehr verschiedene Formen von Carcinomen gibt.

Es ist fast als selbstverständlich zu betrachten, daß man in der modernen Zeit auch den parasitären Ursachen der Carcinome nachgegangen ist, und es gab und gibt noch geradezu Fanatiker für diese Anschauung, die, obwohl auch nicht der leiseste Grund vorliegt, das Carcinom zu einer infektiösen Krankheit zu stempeln, doch diese Anschauung als die einzig mögliche betrachten. Um darüber Klarheit zu gewinnen, hat man verschiedene Wege beschritten. Man hat versucht, einen Krebsparasiten zu finden und zu züchten. Alle diese Versuche sind heutzutage als fehlgeschlagen zu betrachten. Alles was bisher als Parasiten beschrieben wurde, waren entweder Verunreinigungen, oder Leukocyten, oder Zelldegenerationen, so

daß man jetzt positiv behaupten darf, der Nachweis von Krebsparasiten ist zurzeit als vollkommen mißglückt zu betrachten. Man hat sich zweitens bemüht, nachzuweisen, daß der Krebs tatsächlich infektiös sei, u. zw. ist man auch da wieder zwei verschiedene Wege gegangen. Zunächst hat man die besondere Häufung von Krebs nachzuweisen versucht. Es ist naturgemäß kein Wunder und läßt sich aus einer einfachen Wahrscheinlichkeitsrechnung ohneweiters erklären, daß gelegentlich an einer oder der anderen Stelle Häufungen von Krebsfällen vorkommen müssen. Diese Häufungen gleichen sich aber aus, wenn man dieselben Lokalitäten über lange Zeiträume hin betrachtet. Dahin gehört auch der sog. Cancer à deux, denn bei der Häufigkeit des Krebses müssen natürlich auch einmal bei Eheleuten Krebse vorkommen. Es wäre geradezu wunderbar, wenn es anders wäre. Diese Fälle sind nun einzeln sorgfältig gesammelt worden und sie imponieren dadurch viel mehr, als die Sachlage an und für sich erfordern würde. Weiter ist die Behauptung aufgestellt worden, daß die Carcinome in neuerer Zeit sehr erheblich zugenommen hätten. Diese Zunahme ist aber z. T. nur scheinbar und darauf zurückzuführen, daß die inneren Carcinome heutzutage sehr viel besser diagnostiziert werden als früher. Ja, eine Statistik hat sogar direkt gezeigt, daß diese Zunahme ausschließlich die inneren Organe betrifft und nicht die von außen sichtbaren (De Bovis). Aus der vorher angegebenen Tatsache, daß auch jetzt noch etwa 20 % der inneren Krebse nicht diagnostiziert werden, geht hervor, daß, wenn alle Menschen seziert würden, die Carcinome noch um weitere 20 % in der Statistik zunehmen würden. Es ist daher auch kein Wunder, daß eine Zeitlang fälschlich angenommen wurde, daß in manchen unkultivierten Gegenden Krebs weniger vorkäme als in den Kulturländern. Es beruht das einfach darauf, daß in den Kulturländern die Krebse von Ärzten diagnostiziert werden, während das bei unkultivierten Völkerschaften nicht geschieht. Außerdem kann aber eine geringfügige Zunahme tatsächlich stattgefunden haben, nämlich dadurch, daß durch Verringerung der Infektionskrankheiten im Kindesalter und durch die besseren hygienischen Verhältnisse in Kulturländern mehr Menschen in das krebsfähige Alter kommen als in früherer Zeit.

Man hat nun weiter versucht, durch ausgiebige Statistiken nachzuweisen, daß die Entstehung des Krebses einen Zusammenhang hätte mit irgend welchen Bodenbeschaffenheiten, z. B. mit sumpfigem Boden, mit Waldboden, mit der Nähe von Wasser u. s. w. Alle diese Versuche haben ein durchaus uneinheitliches Resultat ergeben, und noch hat sich keinerlei konstante Beziehung dieser Art herausgestellt. Man kann also auch in dieser Beziehung behaupten, daß sich für eine parasitäre Ätiologie des Carcinoms keinerlei Anhaltspunkt ergeben hat, und es scheint daher um so verwerflicher, wenn von manchen Seiten immer wieder Versuche gemacht werden, in politischen Zeitungen die Infektiosität des Krebses zu proklamieren, weil dadurch die an und für sich schon große Krebsfurcht der Laien bis zu krankhafter Höhe gesteigert werden kann.

Endlich wäre noch von der Erblichkeit des Krebses zu sprechen. Manche Tatsachen, besonders diejenigen, die vorher bei der Disposition angeführt wurden, könnten ja darauf hindeuten, daß erbliche Verhältnisse bei der Carcinomentwicklung wesentlich in Betracht kämen. In Wirklichkeit ist auch eine Anzahl von Stammbäumen bekannt geworden, die auf eine solche erbliche Übertragung hindeuten könnten. Dabei ist aber erstens zu erwähnen, daß solche Stammbäume manchmal sehr unzuverlässig sind, wie sich denn auch herausgestellt hat, daß der bekannte Fall der Napoleoniden in dieser Beziehung durchaus zu Unrecht überall zitiert wird, wie Franck an der Hand der authentischen Akten nachgewiesen hat. Zweitens ist daran

zu denken, daß, wie die Häufung des Krebses eine ganz natürliche Erscheinung aller nicht seltenen Ereignisse ist, auch in ein und derselben Deszendenz viel mehr Krebse vorkommen können, ohne daß erbliche Einflüsse dabei mitspielen. Aus alledem würde hervorgehen, daß eine erbliche Übertragung der Disposition zwar unseren heutigen wissenschaftlichen Anschauungen nicht widersprechen würde, daß aber doch ein positiver Anhaltspunkt für eine solche noch keineswegs mit Sicherheit nachgewiesen ist.

Aus alledem geht hervor, daß über die eigentliche Ätiologie der Carcinome noch so gut wie gar nichts bekannt ist, und daß es immer noch am wahrscheinlichsten ist, die Entstehung der Carcinome auf eine Art von Sprossung in der Weise der vegetativen Vermehrung bei niederen Tieren und Pflanzen zu betrachten. Dieser Anschauung widersprach früher die Meinung, daß das Carcinom ausschließlich beim Menschen und einigen höheren Säugetieren vorkäme. Seitdem aber bekannt ist, daß auch bei Vögeln, bei Fischen und bei Amphibien Carcinome vorkommen, seit der Zeit steht einer solchen Anschauung in der Tat nichts im Wege. Die letzte Ursache der Carcinome würde aber, auch selbst wenn diese Anschauung richtig wäre, noch nicht gefunden sein.

Therapie des Carcinoms.

Es ist bisher niemals beobachtet worden, daß ein einmal bestehender Krebsknoten sich spontan vollkommen zurückgebildet hätte und ganz verschwunden wäre. Zwar beobachtet man in allen größeren Carcinomen ausgedehnte regressive Metamorphosen und starke Narbenbildung, was zu einer nicht unwesentlichen Größenabnahme führen kann, aber eine vollkommene Heilung ist niemals gesehen worden. Wohl hat man beobachtet, daß nicht alle in die Circulation gelangenden Carcinomzellen zur Geschwulstbildung Veranlassung gaben. Aber wenn einmal die Geschwulstbildung in der Entwicklung besteht, dann schreitet sie unaufhaltsam vorwärts. Aus dieser Beobachtung kann man schon entnehmen, daß eine Heilung durch innere Mittel, d. h. solche, die den Organismus kräftigen. und dadurch die physiologischen Gewebe befähigen, die pathologische Krebswucherung zu überwinden, nicht zu erwarten ist. Ja, es ist geradezu umgekehrt. Wenn sich Krebse bei jungen und kräftigen Individuen entwickeln, so pflegen sie schneller zu wachsen als bei älteren, dekrepiden Menschen. Und auch dadurch dokumentieren sich die Carcinome als Teile des Menschen, daß sie mit der guten Ernährung des Trägers auch selbst gut miternährt werden und deswegen besser wachsen. Das Carcinom verhält sich also in dieser Beziehung ganz anders als viele Infektionskrankheiten, speziell z. B. wie die Tuberkulose, denn es ist ja bekannt, daß bei der Therapie der Lungenschwindsucht die Hebung der Körperkräfte das allerwesentlichste Moment für die Heilung darstellt. Wenn es nichtsdestoweniger beobachtet worden ist, daß einzelne Carcinome unter der Einwirkung von Arsenik tatsächlich geheilt sind, was sich, wie vorher schon gesagt wurde, ausschließlich auf einige Formen von Gesichtskrebs bezieht, so berechtigt das tatsächlich zu der Überlegung, ob dieses gänzlich andere Verhalten dieser Hautkrebse nicht vielleicht darauf beruhen kann, daß es sich hier um ganz besondere Formen von Neubildungen handelt, die von den eigentlichen Carcinomen zu trennen sind. Bisher ist es jedoch nicht möglich gewesen, aus anderen Gründen eine solche Trennung vorzunehmen, und man kann deswegen vorher niemals wissen, ob eine solche beginnende Neubildung durch Arsenik beeinflußt werden kann oder nicht. Denn in Wirklichkeit gibt es andere Carcinome des Gesichts, die in keiner Weise auf Arsenik reagieren.

So viele Heilmittel auch früher gegen den Krebs angewandt worden sind und so viele neuerdings wieder versucht, z. T. sogar empfohlen wurden, so hat sich doch mit Sicherheit ergeben, daß bisher von keinem dieser Mittel eine Heilung des Krebses erzielt worden ist.

Die einzige Möglichkeit, den Krebs zu behandeln, besteht in der Vernichtung des krebsigen Gewebes, und diejenige Methode, die das am sichersten erreicht, muß als die zweckmäßigste angesehen werden. Da nun in der Tat eine Zerstörung der Krebszellen durch Röntgenstrahlen und durch Radiumbehandlung möglich ist, so ist es naturgemäß auch wiederholt gelungen, kleine und oberflächlich sitzende Carcinome durch diese Mittel definitiv zu zerstören und dadurch zur Heilung zu bringen. Aber diese Methode muß naturgemäß sehr gewagt sein, denn man kann nicht wissen, wie weit die Geschwulst sich bereits in die Tiefe erstreckt, und da die Röntgen- sowie die Radiumstrahlen nur eine verhältnismäßig oberflächliche Wirkung haben, so kann eine tiefgehende Zerstörung von ihnen nicht erwartet werden. Es sind daher auch schon Fälle bekannt geworden, bei denen der Krebs oberflächlich ausheilte, während er in der Tiefe weiterwucherte, wodurch dann die Zeit verpaßt wurde, in der eine gründliche operative Entfernung noch möglich gewesen wäre. Da jedoch vor allen Dingen die Röntgenbehandlung im stande ist, die oberflächlichen Schichten eines Krebses zu zerstören und dann eine Überhäutung herbeizuführen, so kann diese Methode nützlich werden bei großen ulcerierten Krebsen, die der Operation nicht mehr zugänglich sind, die aber durch ihre Eiterung oder Verjauchung die Gesundheit des Individuums schädigen. Auf diese Weise kann man, wenn man von einer Heilung absieht, doch so erhebliche Besserungen der Symptome erzielen, daß die Bestrahlung in manchen Fällen von großem Nutzen werden kann. Es war ja auch früher schon, als man von diesen Strahlen noch nichts wußte, bekannt, daß man durch Ätzpasten oder durch andere Zerstörungsmittel der Oberfläche eines Krebses eine vorübergehende Überhäutung erzielen kann, wenn es auch niemals gelungen ist, eine Heilung zu stande zu bringen. Deswegen wendet man ja auch noch heutzutage bei inoperablen Uteruskrebsen, die durch ihre Verjauchung unerträgliche Zustände schaffen, Ätzmittel und Thermokauter an, um wenigstens vorübergehend die unangenehmen und schädlichen Symptome zu beseitigen. Eine Heilung wird man von diesen Mitteln aber nur in Ausnahmefällen erwarten dürfen.

Das einzige wirklich zuverlässige Mittel bleibt also immer noch die chirurgische Exstirpation der Geschwulst, wo dieselbe ausführbar ist. Dieselbe kann nur einen Erfolg erwarten lassen, wenn sie frühzeitig vorgenommen wird, so daß man auch wirklich damit rechnen kann, die Geschwulst vollständig zu entfernen. Sind schon Metastasen vorhanden, d. h. sind Zellen schon in die Lymphbahnen eingetreten, so wird man niemals mit Sicherheit annehmen dürfen, daß der Fall definitiv geheilt ist, und es können dann, wie schon vorher gesagt wurde, in späterer Zeit, selbst noch nach vielen Jahren, Rezidive und Metastasen auftreten.

In der Mehrzahl der Fälle ist erwiesen worden, daß durch eine unzweckmäßige Reizung die Carcinome schneller wachsen. Daher sind Probeexcisionen unter Umständen gefährlich und muß die Totalexcision der Probeexcision möglichst schnell folgen. Auch die Tierexperimente haben erwiesen, daß, wenn man ein Stück aus einem sich entwickelnden Krebs herausschneidet, das zurückgelassene Stück schneller wächst als vorher, und damit stimmen die Beobachtungen solcher Fälle überein, bei denen erst bei der Operation bekannt wurde, daß eine Totalexstirpation der Geschwulst nicht ausführbar war. Allerdings erlebt man dabei ge-

legentlich die merkwürdigsten Überraschungen. Denn es sind Fälle beobachtet worden, wo nach der unvollständigen Operation solche Carcinome lange Jahre stationär blieben. Lober hat eine interessante Zusammenstellung gemacht, in der er gezeigt hat, daß, wenn nach der Operation Fieber entstand, ein solches Stationärbleiben oder sogar das Zurückgehen ganz besonders deutlich in die Erscheinung trat. Allerdings konnte auch er keinen Fall erbringen, bei dem dadurch eine Heilung erzielt worden sei. In gleicher Weise, wie also in der Regel unvollständige Exstirpationen wirken, wirken auch unzweckmäßige Ätzungen, wie sich in früherer Zeit besonders bei dem Kehlkopfcarcinom herausgestellt hat. Es ist daher kein Wunder, daß von manchen Seiten die Carcinome als ein Noli me tangere dargestellt worden sind, und daß bei den Chirurgen eine berechtigte Abneigung besteht, größere oder mit der Umgebung schon ausgedehnt verwachsene Carcinome noch zu operieren. Auf der anderen Seite hat sich aber gezeigt, daß, wenn sich das Carcinom in einem natürlichen Reizzustand befindet, wie es z. B. häufig bei Pyloruskrebsen und bei Darmkrebsen der Fall ist, man dann in der Lage ist, das Carcinom durch eine zweckmäßige Operation, die den Reizzustand entfernt, lange Zeit stationär zu erhalten. So sind mit Erfolg Gastroenterostomien bei Magenkrebsen gemacht worden, die dadurch nicht bloß den Zweck erreichten, den mechanischen Verschluß des Magens zu beseitigen, sondern auch den Kranken lange Zeit ohne Erscheinung seines Carcinoms am Leben zu erhalten. In gleicher Weise kann bei inoperablen Darmkrebsen der Anus praeternaturalis wirken. Ja, man kann geradezu beobachten, daß eine durch ein Carcinom entstandene Darmstenose nach Anlegung eines Anus praeternaturalis wieder verschwindet.

Es ist vielfach von einer Prophylaxe des Carcinoms die Rede gewesen. Die Prophylaxe einer Krankheit beruht immer auf der Kenntnis der Ätiologie, und da wir über diese Ätiologie so gut wie gar nichts wissen, so versteht es sich, daß auch von einer eigentlichen Prophylaxe keine Rede sein kann, und aus den ganzen therapeutischen Betrachtungen ergibt sich also, daß es eine eigentliche Therapie des Krebses nicht gibt, daß man wohl symptomatisch gewisse Schädigungen beseitigen kann, aber sonst nur durch die Extirpation den Menschen am Leben erhalten kann, was natürlich keine Heilung des Krebses bedeutet.

Literatur: Adamkiewicz, Unters. üb. d. Krebs. 1893. — Bashford, Cancer research fund. London 1905. — Bichat, Anat. gêner. Paris 1821. — Blumenthal, Erg. d. exp. Path. u. Ther. Wiesbaden 1907, II. — Borrmann, Ztschr. f. Krebsf. II. — Borst, Die Lehre v. d. Geschwülsten. Wiesbaden 1902. — De Bovis, Semaine méd. 1902, Nr. 37. — Cohnheim, Vorles. üb. allg. Pathologie. Berlin 1882. — Cruveilhier, Anatomie pathol. Paris 1864, V. — Ehrlich, Ztschr. f. Krebsf. V. — v. Eiselsberg, A. f. kl. Med. LXIV. — Franck, Med. Woche. 1904. — Hanau, F. d. Med. 1893. — Hannover, Das Epithelioma. Leipzig 1852. — v. Hansemann, Diagnose d. bösartigen Geschwülste. Berlin 1902; Zellstudien 1893. — Hauser, Das Cylinderepithelcarcinom. Jena 1890. — Jensen, Zbl. f. Bakt. 1903, XXXIV. — Kelling, Naturforschervers. Breslau 1904/05. Münch. med. Woch. 1904. — Köster, Die Entwickl. d. Carcinome u. Sarkome. Würzburg 1869. — Laennec, Dict. des sciences méd. Artikel: Encephaloide. 1812. — v. Leyden, Ztschr. f. Krebsf. V. — Lubarsch, Diese Encyclopädie. I. — Michaelis, Ztschr. f. Krebsf. IV. — Joh. Müller, Krankhafte Geschwülste. Berlin 1838. — Neuberg, Berl. kl. Woch. 1904, 1905; Arbeiten aus d. Path. Inst. z. Berlin, 1906. — Petersen, B. z. Chir. XXXII, XXXIV, XLIII. — Pfeiffer, Unters. üb. d. Krebs. Jena 1873. — v. Recklinghausen, Festschr. z. 70. Geburtstag Virchows v. seinen Assistenten. Berlin 1891. — Ribbert, D. med. Woch. 1907; Geschwulstlehre. Bonn 1904. — Richelmann, Inaug.-Diss. Rostock 1902. — Martin Schmidt, Verbreitungswege d. Carcinome. Jena 1903. — Stricker, Ztschr. f. Krebsf. IV. — Thiersch, D. Epithelialkrebs. Leipzig 1865. — Virchow, Sein Archiv. XI. — Waldeyer, Virchows A. XLI, LV; Volkmanns Hefte. 1872, Nr. 33. — H. Wolff, Ztschr. f. Krebsf. II u. III. — J. Wolff, Die Lehre v. d. Krebskrankheit. Jena 1907. *v. Hansemann.*

Cardamomum, Fructus Cardamomi (minores), malabarische Cardamomen. Kurz vor der Reife gesammelte, getrocknete, hellgelbliche, 1—2 *cm* lange und ungefähr 1 *cm* dicke Früchte von Elettaria Cardamomum. Die Fruchtwand der dreifächerigen Kapsel ist geschmacklos und enthält ungefähr 20 Samen. Diese sind ungleichmäßig kantig, auf der Oberfläche runzelig, braun, von einem zarten, farblosen Samenmantel bedeckt und enthalten nur in einer einzigen Zellschicht der Samenschale das stark aromatisch riechende und schmeckende Sekret.

Die Früchte enthalten als wirksames Prinzip 4—5% ätherisches Öl von blaßgrünlicher Farbe, das aus mehreren Terpenen $C_{10}H_{16}$ und einem diesen nahestehenden Oxydationsprodukt $C_{10}H_{18}O$ besteht.

Die Fructus Cardamomi werden als Digestivum und Carminativum gleich den anderen Gewürzen, dem Ingwer, den Zimtrinden, Muskatnüssen und Muskatblüten u. s. w. benutzt, jedoch meist als Corrigens oder mit verwandten Arzneimitteln zusammen, in verschiedenen Offizinalformeln. So früher im Pulvis aromaticus und Dec. Sassaparillae mitius, jetzt noch in Tinct. Rhei vinosa (mit Rheum und Cort. Aurant.) und Tinct. aromatica. *L. Lewin.*

Cardolum, Cardol, Cardoleum. Die käuflichen Cardolpräparate stellen nicht das reine Cardol dar, sondern ätherische Extrakte, die man als Cardoleum vesicans (aus den westindischen Anacardien) und als C. pruriens (aus den ostindischen Anacardienfrüchten) unterscheidet. Beide sind gefährliche Körper.

Die 2—4 *cm* langen, nierenförmigen Steinfrüchte von Anacardium occidentale Herm., einem mittelgroßen, in Westindien und Südamerika einheimischen und hier sowie in anderen Tropenländern kultivierten Baume (Anacardiaceen) sind die westindischen Elefantenläuse, Acajou- oder Cachounüsse, Fructus Anacardii occidentalis, Anacardia occidentalia. Sie enthalten in weiten Intercellularräumen des Fruchtgehäuses einen braunroten (im frischen Zustande farblosen), zähen, klebrigen, balsamartigen, höchst scharfen Saft, aus welchem Städeler (1848) neben einer krystallisierbaren Fettsäure (Anacardsäure) den wirksamen Bestandteil als einen öligen, gelb gefärbten, indifferenten, nicht flüchtigen, in Wasser unlöslichen, leicht in Äther und Alkohol löslichen, beim Erwärmen schwach angenehm riechenden Körper dargestellt und Cardol genannt hat.

Das Cardol spaltet sich beim Kochen mit starker Salpetersäure in die zweibasische Cardolsäure und in die einbasische Cardensäure; Zinkstaubdestillation gibt das dem Styrol nahestehende Carden (C_8H_8).

Die sog. ostindischen Elefantenläuse, Fructus Anacardii orientalis, Anacardia orientalia, sind die ei- oder fast herzförmigen, flachgedrückten, ca. 2—3 *cm* langen, glänzend schwarzen Steinfrüchte von Semecarpus Anacardium L., einem hohen Baume Ostindiens. Sie enthalten ebenfalls im Fruchtfleische das Cardol oder einen sehr ähnlichen Körper (Dragendorff, 1882).

Die Anacardienfrüchte waren früher gegen allerlei Leiden gebraucht, wie sie jetzt noch, gleich anderen Teilen ihrer respektiven Stammpflanzen (Rinde, Blätter etc.), in ihren Heimatländern medizinische Verwendung finden. Den oben beschriebenen cardolhältigen Fruchtsaft speziell benutzt man als Epispasticum (am einfachsten z. B. auf Puertorico, indem man eine kleine Partie des denselben enthaltenden Gewebes auf die Haut appliziert), sowie zur Beseitigung von Warzen, technisch und ökonomisch zum Drucken von Kattunen und zum Zeichnen der Wäsche. Der Saft gibt eine schwarze Zeichentinte, weil die Schrift beim Befeuchten mit Kalkwasser dauernd schwarz wird.

Nach Buchheim ist auch im Milchsafte des nordamerikanischen Giftsumachs (Rhus Toxicodendron) und vielleicht noch anderer Pflanzen aus der Familie der Anacardiaceen Cardol enthalten.

Das Cardoleum vesicans erzeugt, gleich dem reinen Cardol, auf der Haut in wenigen Minuten Brennen, Rötung und nach 8—12 Stunden, zuweilen noch später (je nach der Hautstelle und Individualität), Blasenbildung, nicht selten mit Suppuration. Nach v. Schroff wirkt das Cardol zwar langsamer, aber heftiger und anhaltender als Cantharidin.

Das C. pruriens bewirkt an der Applikationsstelle zunächst Brennen und Rötung, dann entstehen meist nach längerer Zeit (selbst erst nach einigen Tagen) unter äußerst heftigem Jucken Knötchen mit starker Infiltration der Haut, aber selten Blasenbildung. Beide Präparate können durch Übertragung selbst minimaler Mengen

(z. B. durch unvorsichtige Manipulation) an anderen Körperstellen dieselben Wirkungen veranlassen (J. Brigham, Basiner, Wesener).

Als blasenziehendes Mittel an Stelle der Cantharidenpräparate empfohlen, hat Cardol keinen Anklang in der Praxis gefunden.

Literatur: A. Basiner, Pharm. Ztschr. f. Rußland. 1882. — Ida R. Brigham, aus New Remed. in Ztschr. d. Allgem. österr. Apothekervereins. Wien 1882. — Husemann-Hilger, Pflanzenstoffe. Edit. II. — Reil, Materia medica der reinen chemisch. Pflanzenstoffe. Berlin 1857.

(Vogl) J. Moeller.

Carduus (benedictus). Herba Cardui benedicti, Cardobenedictenkraut, Pharm. germ. IV, die getrockneten Blätter und blühenden Zweige von Cnicus benedictus. Daraus das Extractum Cardui benedicti Pharm. germ. IV, eine braune, in Wasser fast klar lösliche Masse. — Der wirksame Bestandteil ist der krystallisierbare Bitterstoff Cnicin, in kaltem Wasser schwer, in heißem Wasser und Alkohol leicht löslich. Wird nur noch selten als Amarum verwendet, die Blätter in Pulvern (mehrmals täglich 1·0—2·0) oder Infus (5—10·0 : 150·0), das Extrakt (0·5—1·0) in Pillen oder als Zusatz zu anderen Medikamenten. Größere Dosen sollen gelegentlich Erbrechen und Durchfälle hervorrufen.

Magnus.

Carragheen, Carragaheen, Alga s. Fucus s. Lichen Caragen, Fucus crispus, Irländisches Moos, Perlmoos, Knorpeltang, besteht vorwiegend aus zwei Algenarten: Sphaerococcus crispus Ag. (Chondrus crispus Lyngb.) und Sph. mamillosus Ag. aus der Familie der Florideen, welche an felsigen Küsten (daher auch „Felsenmoos") des Atlantischen Ozeans in Europa sowohl wie in Nordamerika häufig vorkommen. Durch Stürme ans Land geschleudert oder mittels eiserner Rechen losgerissen, werden sie für den europäischen Bedarf hauptsächlich an der West- und Nordwestküste Irlands gesammelt, gebleicht, getrocknet und von da über Liverpool in den Handel gebracht. Größere Mengen liefert Amerika.

Die Droge zeigt zusammengeballte Algenkörper mit flachem (Chondrus crispus) oder rinnenförmigem (Sphaerococcus mamillosus), wiederholt dichotom geteiltem Lager, dessen Abschnitte bald breiter, bald schmäler und am Ende zweispaltig, fein zerschlitzt, gewimpert oder kraus sind; knorpelig, in Wasser stark aufquellend und dann gallertig-fleischig, schlüpfrig, blaßgelb oder bräunlichgelb, von fadem schleimigem Geschmack und deutlichem Seegeruch. Mit 30 Teilen Wasser übergossen, wird das Carragheen schlüpfrig weich und gibt, damit gekocht, einen fade schmeckenden, in der Kälte ziemlich dicken Schleim, welcher durch Jod nicht blau gefärbt wird.

Der Hauptbestandteil des Carragheens ist ein Schleim (63·7%, Stanford 1884), der hauptsächlich die Zellwände bildet; er nimmt, aus dem wässerigen Dekokt mit Alkohol gefällt, mit Jod eine rötliche Farbe an, wird von Kupferoxydammoniak nicht gelöst. Mit Salpetersäure anhaltend gekocht, liefert er reichlich Schleimsäure (Flückiger und Obermaier). Die Asche des Carragheens (ca. 15%) enthält u. a. Brom- und Jodnatrium (Jodgehalt nach Schacht ca. 0·03%).

Der Knorpeltang wird in der Heimat als Volksmittel und Viehfutter, auch als Nahrungsmittel verwendet. Vor ca. 70 Jahren wurde Carragheen in unseren Arzneischatz als reizmilderndes, einhüllendes und als schwach nährendes Mittel aufgenommen (bei katarrhalischen Affektionen der Luftwege und des Darmkanals, bei Lungenphthise, in der Rekonvaleszenz nach schweren Krankheiten, bei atrophischen Kindern etc.). Man gibt es gewöhnlich im Dekokt mit Wasser oder Milch, 2·4—4·0 auf 200·0—400·0 Col., oder bedient sich der ex tempore zu bereitenden Gelatina Carragheen zu 1—2 Teelöffel. Durch die modernen Nährmittel ist die Verwendung des Carragheen sehr zurückgegangen.

Verschiedene Algen der süd- und ostasiatischen Meere, welche ein ähnliches Verhalten wie Carragheen zeigen, finden die gleiche, einige eine viel ausgedehntere Verwendung als Agar-Agar. Die bekanntesten sind:

a) Agar-Agar von Ceylon (Ceylon- oder Stärkemoos, Alga ceylanica, Fucus amylaceus, Mousse de Jaffna ou de Ceylon) ist die besonders an den Küsten von Ceylon und Java vorkommende, an der Sonne getrocknete und gebleichte Floridee Sphaerococcus lichenoides Ag. mit stielrundem, wiederholt gabelteiligem, weichem, etwas zähem, dünnem Lager von weißer oder schmutzig-weißer Farbe;

b) Agar-Agar von Makassar (Alga spinosa), die im Indischen Ozean gesammelte Floridee Eucheuma spinosum Ktzg., mit dickem, unregelmäßig verzweigtem, geripptem und mit verschieden langen, kegelförmigen, gerade abstehenden Fortsätzen besetztem Lager von hornartiger Konsistenz und meist bräunlicher Farbe;

c) Agar-Agar von Japan (Tjientjan der Chinesen, Isinglass, Phyrocolla, japanische oder ostindische Hausenblase, vegetabilischer Fischleim etc.), aus verschiedenen Florideen, wie namentlich Sphaerococcus compressus Ag., Sph. tenax Ag., Gelidium corneum Lam. und G. cartilagineum Gail. zusammengesetzt.

Hauptsächlich der letztere wird zu Bakterienkulturen verwendet. Er kommt 1. in strohhalm- bis fingerdicken, im Aussehen an die „Seele" der Federkiele erinnernden Stücken, 2. in 3:30 *cm* breiten Platten, 3. in vierkantigen Stücken in den Handel. Die Japaner stellen dieses Agar dar, indem sie die Algen in Wasser kochen, die entstandene Gelatine gefrieren lassen, sie dann in Streifen schneiden und an der Sonne trocknen. Es gibt mit 2—300 Teilen Wasser eine Gallerte.

Carragheen und Agar finden technisch ausgedehnte Anwendung als Ersatz des teuren Gummi in der Zeugdruckerei und Appretur, in der Papier-, Filz- und Strohhutfabrikation, zum Klären von Flüssigkeiten u. a. m. *(Vogl) J. Moeller.*

Caryophylli, Gewürznelken, französisch Girofêls, englisch Cloves, sind die getrockneten Blütenknospen von Caryophyllus aromaticus L. (Eugenia caryophyllata Thbg.), einem ursprünglich auf den Molukken einheimischen Baume aus der Familie der Myrtaceen. Gegenwärtig werden Nelken auf Amboina und den Uliasserinseln, dann auf Sansibar, Pemba, Madagaskar, Reunion, in Westindien und Südamerika kultiviert.

Die in Trugdolden angeordneten Blüten besitzen einen prächtig roten Kelch und Unterkelch, milchweiße Blumenblätter und zahlreiche gelbe Staubfäden. Sie werden unaufgeblüht heruntergeschlagen oder gesammelt und an der Sonne getrocknet, wodurch sie braun werden.

Die Gewürznelken bestehen aus einem stumpf-zweischneidig-vierseitigen, nach abwärts verschmälerten, stielförmigen Teile (Unterkelch), der an seinem oberen Rande vier abstehende, dicke, spröde Kelchblätter trägt und in seinem oberen Teile den zweifächerigen Fruchtknoten einschließt. Die Kelchblätter umfassen den Grund eines gerundet-vierseitigen Köpfchens, welches aus den vier rundlichen, gegeneinander gewölbten und miteinander zusammenhängenden Blumenblättern gebildet wird und die vertrockneten Staubgefäße sowie den pfriemförmigen Griffel birgt. Die dicht feinrunzelige Oberfläche des Unterkelchs und der Kelchblätter zeigt die charakteristische braune Farbe mit Nuancen bald ins Rotbraune, bald mehr ins Schwarze, je nach den Sorten; das Köpfchen ist heller gefärbt, meist gelbbraun.

Die Gewürznelken haben einen angenehm aromatischen Geruch und feuriggewürzhaften Geschmack. Als die wertvollsten gelten die Amboinanelken; die gewöhnlichsten bei uns sind die Sansibarnelken. Gute Nelken müssen voll, gewichtig (im Wasser untersinkend), wohlerhalten, von charakteristischer nelkenbrauner Farbe, starkem Geruch und Geschmack sein; beim Drücken mit dem Fingernagel muß aus dem Gewebe des Unterkelches Öl hervortreten und die einzelnen Nelkenstücke müssen mit dem Köpfchen versehen sein.

Fehlt dieses vielen oder den meisten Stücken, sind diese leicht, mager, geschrumpft, tritt bei der Nagelprobe kein Öl heraus, so ist die Ware schon sehr alt

und viel herumgeworfen oder ihres ätherischen Öles durch Destillation beraubt. Solche bereits erschöpfte Nelken kommen nicht selten guten Nelken beigemengt vor, auch mit Bruch und mit den viel ölärmeren, holzigen Nelkenstielen (Fusti Caryophyllorum, den Verzweigungen des Blütenstandes) wird die Ware versetzt. Insbesondere dienen aber bereits ausgezogene Nelken und Nelkenstiele zur Verfälschung der gemahlenen Nelken, wie sie im Kleinhandel als Gewürz verkauft werden.

Als wichtigsten Bestandteil enthalten die Gewürznelken ein ätherisches Öl (15—18%, zuweilen bis 25%). Es hat eine schwach gelbliche bis braune Farbe, einen starken Geruch und brennenden Geschmack, ein specifisches Gewicht von 1·04—1·07, siedet bei 250—260°, ist schwach linksdrehend und besteht hauptsächlich aus dem Sesquiterpen Caryophyllen ($C_{15}H_{24}$) und Eugenol (C_6H_3—C_3H_5 [1]—OCH_3 [3]—OH [4]) nebst geringen Mengen Essigsäure, Methylalkohol, Furfurol, Aceteugenol und Spuren von Vanillin. Die Gewürznelken enthalten ferner das krystallisierbare Eugenin ($C_{20}H_{32}O_2$), Gerbstoff (13%) und Gummi.

Die Gewürznelken kamen wohl schon im Altertum als hochgeschätztes Gewürz und Arzneimittel nach den Mittelmeerländern, ihre botanische Abstammung aber wurde erst nach der Auffindung Indiens bekannt. Sie gehören zu den beliebtesten Gewürzen; als Arzneimittel werden sie seltener für sich als Stomachicum, häufiger dagegen als Adjuvans, Geruchs- und Geschmackscorrigens zu verschiedenen zusammengesetzten Präparaten (Acetum aromaticum, Aqua aromatica spirituosa, Electuarium aromaticum, Spiritus Melissae comp., Species aromaticae, Tinct. aromatica und T. Opii crocata, Mixtura oleoso-balsamica und Acet. aromaticum) benutzt. Ihre Wirkung ist hauptsächlich von dem ätherischen Öle abhängig, neben welchem auch der Gerbstoff unter Umständen in Betracht kommen mag.

Das ätherische Öl rötet die Haut; seine Dämpfe töten kleine Insekten, und nach Hoppe macht es Muskelsubstanz mürbe und hemmt die Flimmerbewegung. Von ihm ist abzuleiten die (reflektorisch) vermehrte Speichelsekretion beim Kauen der Gewürznelken, die Anregung des Appetits und die Förderung der Verdauung durch kleine, die Beschleunigung der Circulation und die Störungen der Gehirnfunktion nach großen Gaben, während die bei ihrem anhaltenden Gebrauche eintretende Verstopfung und Verdauungsstörung vielleicht auf Rechnung des Gerbstoffes kommt.

Von den alten Ärzten waren die Gewürznelken als ein Mittel gegen Ansteckung hochgehalten, man gebrauchte sie zu Räucherungen und zu zahlreichen zusammengesetzten Mitteln, von denen sich noch einzelne bis auf unsere Tage erhalten haben. In der Tat kommt ihnen infolge ihres großen Gehaltes an ätherischem Öl und Gerbstoff eine antiseptische Wirksamkeit zu. Bekannt ist der Gebrauch, Tinte durch einige Gewürznelken vor dem Schimmeln zu bewahren.

Man benutzt

Caryophylli 0·2—0·5 in Pulvern, Pillen, Bissen, Infusum (2·0—5·0:100·0 Col.); auch in toto als Kaumittel bei üblem Geruche aus dem Munde, bei Zahnschmerzen etc.

Oleum Caryophyllorum intern 1—3 gtt. im Elaeosaccharum, extern als Zusatz zu Salben, Pflastern, Zahn- und Riechmitteln, in weingeistiger Lösung zu reizenden Einreibungen.

Die sog. Mutternelken, Anthophylli, sind die länglich-eiförmigen, vom Kelche gekrönten, einfächerigen, einsamigen Früchte des Nelkenbaumes. Sie riechen und schmecken gleich den Gewürznelken, aber weit schwächer, und sind nicht mehr gebräuchlich. *(Vogl) J. Moeller.*

Cascara Sagrada, Rinde des amerikanischen Faulbaumes, Rhamnus Purshiana, wird vielfach als Abführmittel verwendet. Ebenso wie bei Rheum, Senna, Frangula und Aloe wird die abführende Wirkung durch die Gegenwart von Oxymethylanthrachinonen bedingt, welche teils frei, teils als Glucoside in allen diesen Drogen vorkommen. Letztere werden im Darm allmählich gespalten. In der Cascara Sagrada ist Emodin (Trioxymethylanthrachinon) und Purshianin (ein Emodin-Glucosid) nachgewiesen. Die Cortex rhamni purshiani enthält von diesen Substanzen 1·4–2·0%.

Die Wirkung ist eine milde, sie tritt erst nach ca. 8–10 Stunden ein und beruht höchstwahrscheinlich auf einer hauptsächlichen Beeinflussung des Dickdarms durch die wirksamen Bestandteile. Es erfolgt nur eine Verstärkung der Darmbewegungen, dagegen keine vermehrte Exsudation wie bei den Drasticis. Die Anwesenheit von Galle im Darm ist für den Eintritt des Effektes nicht notwendig.

In frischem Zustand soll die Droge unangenehme Nebenwirkungen, wie Brechen, Kolikschmerzen, profuse Durchfälle hervorrufen; es soll daher die Rinde längere Zeit gelagert haben.

Im Harn läßt sich nach Gebrauch aller dieser Drogen das Emodin nachweisen, indem man mit etwas Kali kocht, dann mit Salzsäure ansäuert, mit Äther ausschüttelt und den Äther mit verdünntem Ammoniak schüttelt. Das Ammoniak färbt sich alsdann kirschrot.

Präparate: 1. Cortex Rhamni purshiani 0·25–0·75 als Pulver oder Tabletten.

2. Extractum fluidum Cascarae Sagradae. 20–30–45 Tropfen 1–2 mal täglich.

3. Extractum Cascarae Sagradae siccum. 0·1–0·5 mehrmals täglich in Pillen oder Tabletten.

4. Außerdem als Bestandteil zahlreicher in- und ausländischer Abführmittel des Handels.

Literatur: Magnus, Erg. d. Phys. 1903. II, 2, 661. – Schwabe, Diss. Berlin 1888. – Tschirch, Schweiz. Woch. f. Chem. u. Pharm. 1904, Nr. 13 und Pharm. Post. 1904, Nr. 17–19. *Magnus.*

Cascarilla, Cortex Cascarillae, Gascarillrinde, graue Fieber- oder Ruhrrinde, stammt von Croton Eluteria Bennett, einem kleinen Baume oder Strauche aus der Familie der Euphorbiaceen, der angeblich nur auf den Bahamainseln heimisch ist, aber auch auf den westindischen Inseln und dem benachbarten Festlande vorkommt. Die Rinde bildet kleine, meist röhrenförmige 1–2 *mm* dicke, ebenbrüchige Stücke, mit einem dünnen weißlichen, meist durch Quer- und Längsrisse gefelderten und häufig mit kleinen schwarzen Flechtenapothecien besetzten, leicht abspringenden Periderm. Unter dem Kork ist die Rinde matt grünlich oder graubraun, am geglätteten Querschnitt eine graugrüne Mittel- und eine schwarzbraune, harzglänzende Innenrinde zeigend, welch letztere fein radial gestreift ist, mit keilförmig nach außen verschmälerten Bastbündeln.

Die Cascarillrinde riecht schwach eigentümlich aromatisch, erwärmt stärker, etwas moschusartig; Geschmack gewürzhaft-bitter; sie enthält ein ätherisches Öl (1–3%), ein nicht näher untersuchtes Harzgemenge (15%), den krystallisierbaren Bitterstoff Cascarillin ($C_{16} H_{24} O_5$) und Gerbstoff, daneben Amylum, Farbstoff, Pectinsubstanzen etc.

Das ätherische Öl ist ziemlich dickflüssig, rechtsdrehend, hat ein specifisches Gewicht von 0·90–0·94 und besteht aus einem Gemenge eines Kohlenwasserstoffes ($C_{10} H_{16}$) mit einem sauerstoffhaltigen Anteil. – Das Cascarillin ist indifferent, geruchlos, kaum in Wasser, dagegen in Alkohol und Äther löslich; konzentrierte Schwefelsäure löst es mit blutroter, konzentrierte Salzsäure mit violetter Farbe.

Die Cascarillrinde gelangte vielleicht schon in der ersten Hälfte des XVII. Jahrhunderts nach Europa; in Deutschland fand sie aber erst seit der Mitte des XVIII. Jahr-

hunderts eine allgemeinere Anwendung (anfangs als Febrifugum, dann als Tonicum). Für die Wirkung kommen neben dem ätherischen Öl und dem Bitterstoff wohl auch die harzigen Bestandteile, kaum der nur in Spuren vorhandene Gerbstoff in Betracht.

Größere Gaben der Rinde sollen leicht Übelkeit, Leibschmerzen und Durchfall bewirken; einige Autoren geben an, daß selbst kleinere Gaben zuweilen diese und andere Störungen verursachen können; ja, sogar Erscheinungen seitens des Nervensystems sollen namentlich durch das Rauchen (als Zusatz zum Tabak) veranlaßt werden.

1. Cortex Cascarillae wird jetzt noch intern namentlich bei torpider Verdauungsschwäche, bei gleichzeitig vorhandenen Diarrhöen, mit gutem Erfolg gebraucht zu 0·5—1·0 in Pulvern, Pillen, Infusum (5·0—15·0 : 100·0—200·0 Colat.); extern als Bestandteil von Räuchermitteln, Zahnmitteln etc.

2. Extractum Cascarillae, intern 0·3—1·0 pro dos. (5·0 pro die), meist als Constituens für Pillen und in Mixturen; extern zu Zahnmitteln.

3. Tinctura Cascarillae; intern 20—40 gtt. (1·0—2·0) pro dos. (10·0 pro die) für sich oder in Verbindung mit anderen ähnlichen Mitteln.

Cascarillrinde wurde wiederholt verwechselt mit der weit stärkeren Copalchirinde (Cortex Copalchi), Quina blanca, Cascarilla de Trinidad, von Croton Pseudochina Schlechtendal in Mexiko und mit der Malamborinde (Cortex Malambo) von Croton Malambo Karsten aus Venezuela und Columbien. In ihrer Heimat stehen diese Rinden als Arzneimittel in hohem Ansehen. *(Vogl) J. Moeller.*

Cassia ist eine Gattung der Caesalpiniaceen, der u. a. die Sennesblätter angehören. Die Pharmazie bezeichnet als Cassia den Zimt (s. d.) und insbesondere

Cassia Fistula, Fructus Cassiae Fistulae, Röhren- oder Purgiercassie, die reifen Früchte von Bactyrilobium Fistula Willd. (Cassia Fistula L.), einer in Ostindien einheimischen und in warmen Gegenden der Erde kultivierten baumartigen Caesalpinee. Die Früchte sind 3—6 *dm* lange, $1^1/_2$—$2^1/_2$ *cm* dicke, stielrunde, nicht aufspringende Hülsen, mit holzigem, glänzend dunkelrot- oder schwarzbraunem, mit zwei feinen, fast verwischten Nähten versehenen Fruchtgehäuse. Innen sind die Hülsen durch holzige Querwände in zahlreiche einsamige Fächer geteilt, die ein schwarzes, zähes, süßes Mus enthalten. Das Mus enthält bis 70% Zucker und bis 3% Gerbstoff. Entsprechend gereinigt und noch mit Zucker versetzt, gibt dieses Mus die Pulpa Cassiae, welche für sich als angenehmes leichtes Abführmittel (zu 30·0—60·0 oder im Dekokt 20·0—50·0 : 100·0—200·0 Col.), häufiger in Verbindung mit anderen Abführmitteln in Electuarien Verwendung findet.

In gleicher Art werden in tropischen Gegenden die ähnlichen Früchte von Cassia Brasiliana Lam. und Cassia bacillaris L. benutzt. *(Vogl) J. Moeller.*

Castoreum, Bibergeil, heißen eigentümliche, sowohl beim männlichen wie beim weiblichen Biber paarig unter dem Schambeinbogen liegende, mit den Genitalien zusammenhängende Sekretionsorgane. m engeren Sinne versteht man unter Castoreum den Inhalt der Castorbeutel allein, welcher nach Weber als Smegma praeputii anzusehen ist.

Im Handel werden zwei Sorten unterschieden: das teuere sibirische (russische oder moskowitische) Bibergeil, von dem gegenwärtig in größerer Häufigkeit im nördlichen Asien, in Europa allenfalls noch in Rußland, Polen und Skandinavien vorkommenden gemeinen Biber (Castor Fiber l.), und das billigere canadische (amerikanische, englische) von der in Nordamerika lebenden Varietät Castor Americanus Cuv.

Die Beutel des zumeist gebräuchlichen Castoreum Canadense haben eine vorwaltend ei- oder birnförmige Gestalt, sind fast immer mehr weniger plattgedrückt, ca. 7—10 *cm* lang, bei einem Durchmesser von $2^1/_2$—4 *cm*. Ihre Oberfläche ist schwarzbraun, meist grobrunzelig; ihre äußeren Häute sind miteinander innig verbunden und daher nur schwierig zu trennen. Der Binnenraum der Beutel ist ganz oder bis auf eine schmale, fast spaltenförmige Höhlung von einer festen, brüchigen, harzartigen, leicht zu pulvernden, auf der frischen Bruchfläche harz- oder fettglänzenden, bald mehr rötlich- oder gelbbraunen, bald schwarzbraunen Masse erfüllt; der Beutelinhalt ist von den meist dunkler gefärbten, verzweigten Lamellen oder Falten der Innenauskleidung durchsetzt und dadurch marmoriert. Er riecht eigentümlich, einigermaßen an Juchten erinnernd und hat einen bitter-aromatischen, zugleich beißenden Geschmack. Heißes Wasser nimmt vom (canadischen) Castoreum nur wenig auf, die Flüssigkeit trübt sich beim Erkalten; Eisenchlorid färbt sich schmutzig-grünlich. Äther und Alkohol lösen den größen Teil des Bibergeils auf; die filtrierte Lösung ist klar, tiefgelb bis braun und gibt auf Wasserzusatz eine reichliche weiße Fällung.

Über die wirksamen Bestandteile des Castoreums fehlt jede genauere Kenntnis. Es liegen nur ältere chemische Untersuchungen vor. Nach Brandes enthält es ein ätherisches Öl (bis 2%); Wöhler fand Phenol (vielleicht vom Trocknen im Rauche herrührend), außerdem Benzoesäure, Salicin und Salicylsäure. Aus dem heiß bereiteten alkoholischen Auszug scheidet sich beim Erkalten eine krystallinische wachsartige Substanz (Castorin) aus, nach Brandes auch Cholesterin, während der größte Teil (bis 58%) als Harz in Lösung bleibt. Kohlensaurer Kalk ist zuweilen massenhaft (bis 33%) vorhanden, in geringerer Menge (1·4%) Calciumphosphat.

Womöglich noch mangelhafter als die chemische Kenntnis ist jene über die Wirkung des Bibergeils. Die negativen Resultate der fast durchaus aus älterer Zeit stammenden Versuche (Will. Alexander 1768, Joerg u. a.) an Gesunden haben zahlreiche Autoren veranlaßt, das Castoreum für ein unwirksames, unnützes und verwerfliches Mittel zu erklären. Früher gegen eine große Reihe von krankhaften Zuständen, namentlich bei verschiedenen Neurosen und als Emmenagogum (seit alter Zeit) gebraucht, wendet man das Castoreum gegenwärtig fast nur in der Hysterie an, als Sedativum und Antispasmodicum, wo es in der Tat häufig genug schmerzhafte und krampfhafte Zustände vielleicht durch Suggestion mildert. In Deutschland ist Castoreum nicht mehr offizinell, in Pharm. austr. VIII (1906) ist es noch enthalten.

Castoreum Canadense wird für schwächer wirkend gehalten, tatsächlich aber kommt es fast ausschließlich zur Verwendung.

Intern zu 0·1—0·5 pro dos. (1·0 pro die) in Pulvern, Pillen, Tropfen etc. — Extern in Suppositorien.

Tinctura Castorei, intern 10—30 gtt. (0·5—1·5) pro dos. (5·0 pro die) für sich auf Zucker, in einem Infusum Valerianae, Chamomillae, Melissae etc. oder in Mixturen. — Extern als Riechmittel, als Zusatz zu Klysmen etc.

Die Königseer „Krampftropfen" und die „Mutterkolikessenz" enthalten Bibergeil.

(Vogl) J. Moeller.

Catechu (aus dem indischen Kate und chu = Baumsaft) heißen gerbstoffreiche Extrakte verschiedener Abstammung. Hauptsächlich werden unterschieden:

1. Pegucatechu, Catechu nigrum, Terra Catechu, Cachou de Pegu, Terra Japonica (weil sie noch im XVII. Jahrhundert für eine Mineralsubstanz gehalten wurde), große, bis zentnerschwere Blöcke aus dem Kernholze von Acacia Catechu Willd. und A. Suma Kurz (ostindischen Mimoseen) durch Auskochen mit Wasser, Eindicken des erhaltenen Auszuges und Trocknen in der Sonne bereitet.

Häufig von Blättern durchsetzte, außen matte und rauhe, dunkelbraune, harte, spröde, am Bruche meist deutlich großmuschelige, harzglänzende, gleichförmig dichte oder mehr weniger blasige, nur in dünnen Splittern durchscheinende Masse, ein rötlichbraunes Pulver gebend; geruchlos, von stark zusammenziehendem, nachträglich etwas süßlichem Geschmacke. Ein Teil löst sich in kaltem Wasser; in heißem Wasser und in Alkohol löst sie sich fast vollständig; die rötlichbraunen bis braunroten Lösungen reagieren sauer und werden durch Eisenchlorid olivengrün, bei weiterem Zusatz von Alkali prächtig purpurrot oder violett gefärbt. Pegucatechu ist in den die Droge oft durchziehenden helleren Streifen deutlich krystallinisch.

Pegucatechu besteht hauptsächlich aus dem krystallisierbaren Catechin (Catechusäure) und der amorphen Catechugerbsäure (einem Umwandlungsprodukt wohl des ersteren); daneben etwas Quercetin (Löwe).

2. Gambir-Catechu oder Gambir schlechtweg, Catechu pallidum, Gutta Gambir, Würfelgambir, Terra Japonica im engeren Sinne, wird aus den Blättern von Uncaria (Ourouparia) Gambir Roxb. (einem auf der malaiischen Halbinsel und benachbarten Inseln einheimischen und kultivierten Kletterstrauche aus der Familie der Rubiaceen) durch Auskochen mit Wasser, Eindicken des Auszuges etc. gewonnen.

Es kommt in ziemlich regelmäßig würfelförmigen, leichten, außen matt dunkelbraunen, auf der Bruchfläche matt zimtbraunen oder ockergelben, lockeren, fast erdigen, an der Zunge klebenden Stücken von ca. $2^1/_2$–3 *cm* Seitenlänge vor. Seine Zusammensetzung ist eine dem Pegucatechu ganz analoge, nur enthält es relativ weniger Gerbstoff als Catechu. Unter dem Mikroskope erweist sich Gambir durch und durch krystallinisch; die kleinen nadelförmigen Krystalle gehören dem Catechin an.

Das zum Betelkauen benutzte sog. Palmencatechu stammt nicht, wie angegeben wird, von Areca Catechu L., deren Samen gar kein Catechin enthalten, sondern ist Gambir.

In der Wirkung und Anwendung reiht sich das Catechu den Gerbstoffmitteln (s. d.) an. Besondere Vorzüge scheint es nicht zu besitzen. Intern wird es wenig gebraucht (zu 0·3–1·0 pro dos. [10·0 pro die] in Pulvern, Pillen, Pastillen) häufiger zu Streupulvern, Mund- und Gurgelwässern, Injektionen etc. – Tinctura Catechu, intern zu 10–30 gtt. (0·5–1·5), extern zu Zahntinkturen, Mund- und Gurgelwässern, Injektionen u. a. *(Vogl) J. Moeller.*

Centaurea, artenreiche Gattung der Compositae (Cynareae).

Centaurea Cyanus L., unsere Kornblume, wurde früher als Diaphoreticum und bei Augenleiden benutzt, jetzt werden nur noch die getrockneten Blumen (Flores Cyani) als Schmuck für Species verwendet.

Centaurea cerinthaefolia Sibth. (C. Behen L.) lieferte eine gewürzhaft-scharfe Wurzel (Radix Behen albi) als Nervino-tonicum.

Centaurea Calcitrapa L. fand als Herba, Radix et Semen Calcitrapae, s. Cardui stellati gegen intermittierende Fieber und als Diureticum Anwendung.

Centaurea solstitialis L. war als Radix Spinae solstitialis und

Centaurea Jacea L. als Herba et Flores Jaceae nigrae s. Carthami silvestris gebräuchlich.

Centaurea Centaurium L. wird in Südeuropa jetzt noch wegen der aromatisch bitteren Wurzel (Radix Centaurii majoris) als Stomachicum und Diaphoreticum verwendet. *(Vogl) J. Moeller.*

Centaurium, Herba Centaurii, Herba Centaurii minoris, Tausendguldenkraut, ist das blühende Kraut von Erythraea Centaurium Pers. (Gentiana Centaurium L.), einer im mittleren und südlichen Europa, im mediterranen Afrika und in Vorderasien auf Waldwiesen und in Holzschlägen vorkommenden Gentianee. Das Kraut ist kahl, besitzt gegenständig sitzende, unten rosettenförmig gehäufte, ganzrandige, eiförmige, 3–5nervige Blätter und gebüschelt in einer endständigen Trugdolde angeordnete rote Blüten mit trichterförmiger Krone und 5 Staubgefäßen, deren Antheren nach dem Stäuben schraubenförmig gedreht sind. Das Kraut ist fast geruchlos; es schmeckt sehr intensiv rein bitter. Es enthält einen bisher nicht näher erkannten Bitterstoff, ferner 0·3% des von Mehu (1862) entdeckten krystallisierbaren, indifferenten, geruch-, geschmack- und farblosen Erythrocentaurin (nach Lendrich ein Glykosid $C_9H_{14}O_5$), das durch die Eigenschaft merkwürdig ist, sich im direkten Sonnenlichte lebhaft rot zu färben.

Das Tausendguldenkraut ist ein noch viel gebrauchtes Amarum purum; schon seit altersher schreibt man ihm auch eine leicht abführende Wirkung zu, und nicht nur im Volke ist es als Fiebermittel gebraucht, sondern von mehreren Autoren wird es sogar als bestes Surrogat der China erklärt. Pringle rühmte seine antiseptische Wirkung.

Herba Centaurii intern 1·0—2·0 in Pulv., Species, Infus. (10·0—15·0 : 100·0 bis 200·0 Col.).

Extractum Centaurii minoris (wässerig) intern zu 0.5—1·5 p. d. (10·0 p. die) in Pillen, Mixturen.

Die Tausendguldenkrauttinktur des Pfarrers Kneipp wird aus dem frischen Kraut bereitet.

Sehr nahe verwandte, in Wirkung und Anwendung gleiche Gentianeen sind: 1. Sabbatia angularis Pursh der Vereinigten Staaten Nordamerikas; 2. Chironia Chilensis (Erythraea Cachanlahuan R. et S.), die Herba Cachenlaguen von Chile; 3. Chlora perfoliata L. des südlichen und westlichen Europa, früher als Herba Centaurii lutei gebräuchlich; 4. Ophelia Chirata Grieseb., eine in den Gebirgen Nordindiens einheimische Pflanze. Das Kraut, Herba Chiratae oder Chiraytae, enthält nach Höhns Untersuchungen (1869) als wesentlichste Bestandteile zwei amorphe Bitterstoffe, die Opheliasäure und das Chiratin.

Als Centaurium majus wurde früher Centaurea Centaurium L. (s. d.) bezeichnet. *(Vogl) J. Moeller.*

Cephalanthin. In der Rinde der Rubiacee Cephalanthus occidentalis, einem Strauch in Nordamerika, der als Zierstrauch auch bei uns gezogen wird (Button bush, crane willow, swamp dogwood, amerikanische Scabiose) findet sich ein von Mohrberg isolierter Bitterstoff von der Formel $C_{22}H_{34}O_6$. Cephalanthin erzeugt wie Toluylendiamin im Tierkörper Auflösung der roten Blutkörperchen unter Methämoglobinbildung. Im Harn treten Hämoglobin und Methämoglobin auf. Ikterus, Erbrechen, Krämpfe und tödliche Lähmung beschließen das Vergiftungsbild.

Die Cephalanthusrinde wird vereinzelt in den Vereinigten Staaten gegen Malaria verwendet.

Literatur: Mohrberg, Chemisch-pharmakologische Untersuchung des Cephalanthins. Dorpater pharmakol. Arbeiten. 1892, VIII, p. 20. *E. Rost.*

Cerat (Ölwachs) ist eine Arzneiform, welche, ähnlich wie Salbe, zur äußeren Anwendung bestimmt ist, aber härter als diese dargestellt wird. Die Grundlage der Cerate bildet ein Gemisch aus Öl, mit Wachs, Walrat oder Kakaobutter (z. B. Ol. Cacao 3 zu Ol. Olivar 1). Dieser Masse werden dann die betreffenden Arzneistoffe wie bei den Salben zugesetzt. (Die französische Pharmakopöe bezeichnet mit Cerat alle wachshaltigen Salben.) Die Cerate werden in Tafeln gegossen. *Kobert.*

Cerebrospinalmeningitis, Epidemische; Meningitis cerebrospinalis epidemica (Synonyme: Kopfgenickkrampf, übertragbare Genickstarre, Méningite purulente épidemique, Cephalalgie épidemique, Tifo apoplettico-tetanico, Nacksjucka, Spotted fever u. a.) ist eine fast immer in Gestalt von dichteren oder dünneren Epidemien oder wenigstens gehäuften Fällen auftretende Infektionskrankheit, deren hauptsächlichste Lokalisation in einer fibrinös-eiterigen Entzündung der weichen Häute des Gehirnes und Rückenmarkes besteht.

Sie gehört zu den jüngsten der Volkskrankheiten; denn erst das XIX. Jahrhundert hat sie gebracht. Wenigstens war sie vorher nicht bekannt und hat wohl kaum irgendwo als Volkskrankheit existiert.

Soweit sich aus den literarischen Quellen ersehen läßt, war Genf der erste Ort in Europa, wo im Jahre 1805 die Bevölkerung in ziemlicher Intensität von der neuen Erkrankung ergriffen wurde. Von da an hat sie sich in der Alten wie in der Neuen Welt zuerst in den wärmeren Strichen der gemäßigten Zone, u. zw. in Europa in Südfrankreich (Grénoble, später Metz, Paris, Vesoul 1814—1822), in Nordamerika in den Südstaaten (Alabama und Tennessee 1842, später Arkansas, Massachussets. Pennsylvanien bis 1848) zunächst in einzelnen, teilweise wohl zueinander in Beziehung stehenden Herden gezeigt.

Hier wie dort verging darauf eine Reihe von Jahren, in denen die Krankheit wieder erloschen zu sein schien, bis sie von 1837 an in Europa, von 1856 an in Amerika einen pandemischen Zug über den Weltteil machte.

Wieder ging die Seuche dabei in unserem Erdteil von Südfrankreich aus, wanderte nunmehr von da teils nach Italien und Algier, teils nach dem Norden und Westen Frankreichs und gewann im Sprunge Dänemark und besonders die Skandinavische Halbinsel (1854—1861). Erst dann wurde (in der ersten Hälfte des VII. Jahrzehntes) Deutschland, u. zw. in seinen östlichen und nördlichen Provinzen, befallen (Pommern, Brandenburg, Schlesien). In der Mitte des VII. Jahrzehntes kam Mittel- und Süddeutschland an die Reihe und in der zweiten Hälfte desselben wanderte die Seuche nach Österreich, der Balkanhalbinsel, Griechenland.

Es hat fast den Anschein, als gewänne diese Affektion eine mehr und mehr zunehmende Wichtigkeit unter den besonders die gemäßigten Zonen der Alten und Neuen Welt bewohnenden Menschen und Völkern. Denn gerade das letzte Jahrzehnt hat uns ungewöhnlich zahlreiche und ausgebreitete Epidemien gebracht. Dabei überwogen gegenüber früheren Zeiten, wo gewöhnlich Endemien innerhalb militärischer Formationen, besonders der Rekrutenabteilungen, den Ausgangspunkt der kleinen oder größeren Häufungen von Fällen in der Zivilbevölkerung bildeten, diejenigen Epidemien, die nur in dieser sich abspielten.

Solche ereigneten sich während des genannten Zeitraumes in mehreren großen Bevölkerungszentren Nordamerikas (New York, Boston), Italiens (Sassari, Padua), Portugals (Lissabon).

Besonders in Deutschland aber nahmen einige Epidemien einen so bedenklichen Umfang an, daß sie die Bedeutung ernster Volksseuchen erlangten, zu deren Bekämpfung die staatlichen Machtmittel aufgeboten werden mußten. Es ist wahrscheinlich nicht bedeutungslos, daß diese Epidemien in Industriegegenden sich entwickelten, die den Bergbau zum Zentrum haben. So im Kohleneisengebiet des westlichen Deutschland (Ruhrgebiet, Saarbrücken), in Trifail in Steiermark und in ganz besonders intensiver Weise in Oberschlesien. Die Epidemie, die hier während der Jahre 1904 bis 1905 in den Bezirken Beuthen, Königshütte, Kattowitz und Umgebung wütete und im Frühjahr 1905 ihren Höhepunkt erreichte, gehört zu den schwersten, die überhaupt beobachtet sind. Man darf annehmen, daß dort im Laufe eines Jahres, innerhalb einer Bevölkerung, deren Kopfzahl eine Million nicht erreichte, wohl an 6000 Erkrankungen von Cerebrospinalmeningitis, also 6‰, vorgekommen sein mögen. Amtlich konstatiert wurden etwas über 3000 Fälle mit einer Mortalität von 50—70%. Diese große Epidemie, wie überhaupt das gehäuftere Auftreten der Krankheit im Laufe des letzten Jahrzehntes bot reichliche Gelegenheit, dem Charakter der Krankheit, besonders ihrer Ätiologie erneut nachzuforschen, und hat besonders in betreff dieser eine Klärung der Anschauungen herbeigeführt.

In der vorigen Auflage dieses Werkes (1894, p. 427) wies ich, wie ich glaube, als Erster, darauf hin, daß mehrere der 6 Fälle, in denen Weichselbaum 1887 eine bis dahin noch nicht be-

schriebene Mikrobe nachgewiesen hatte, klinisch den Charakter der echten epidemischen Genickstarre besaßen. Später hat dann Weichselbaum selbst festgestellt, daß seine Fälle in der Tat zur übertragbaren Form der Krankheit gehörten. Aber die Unsicherheit, mit der er sich über die Bedeutung des von ihm scharf charakterisierten „Micrococcus intracellularis meningitidis" aussprach, hatte zur Folge, daß seine Entdeckung nur wenig Beachtung fand. Es war das Verdienst Jägers, gelegentlich einer Truppenendemie im Jahre 1895 zuerst unzweideutig ausgesprochen zu haben, daß die übertragbare Genickstarre keine ätiologische Beziehung zu dem früher und von Weichselbaum selbst angeschuldigten Pneumokokkus, noch auch zu anderen zufälligen Nebenbefunden habe, sondern daß der von dem ebengenannten Forscher beschriebene intracelluläre Diplokokkus den regelmäßigen und charakteristischen Befund bei der übertragbaren Genickstarre darstelle. Ein Jahr später gelang es mir, die Mikrobe zum ersten Male in der Lumbalflüssigkeit eines lebenden meningitiskranken Kindes nachzuweisen.

Daß wir beide den echten Meningokokkus, wie ich die Mikrobe dann benannte, unter den Händen gehabt haben, steht außer Zweifel. Aber unsere Beschreibung seiner bakteriologischen Eigenschaften wich insofern von der Weichselbaumschen ab, als wir ein wechselndes Verhalten gegenüber der Gramschen Reaktion und auch bei der Kultur gefunden hatten.

Die seitdem von zahlreichen Bakteriologen (Bettencourt & Franca, Weichselbaum, Albrecht & Ghon, Schottmüller u. v. a.) angestellten Untersuchungen haben außer Zweifel gestellt, daß diese Variabilität des Meningokokkus in Wahrheit nicht vorhanden ist. Die Ursache unseres Irrtums ist von v. Lingelsheim klargelegt worden. Er wies nach, daß neben dem Meningokokkus gerade bei zahlreichen schwersten Fällen der übertragbaren Genickstarre eine zweite Mikrobe, die er Diplococcus crassus nannte, in Mischinfektion mit dem echten Meningokokkus in der Cerebrospinalflüssigkeit sowohl, als auch im Rachensekret auftritt. Diese Mikrobe ist es zweifelsohne gewesen, die die Resultate unserer bakteriologischen Untersuchungen getrübt hat.

Die Jägersche Ansicht von der Bedeutung des Meningococcus intracellularis (Weichselbaum) für die übertragbare Genickstarre hat aber durch methodisch einwandfreie Untersuchungen äußerst zahlreicher Forscher ihre volle Bestätigung gefunden, so daß von einzelnen Bakteriologen (z. B. Kutscher) die specifische Rolle dieses Bacteriums als Erreger der Krankheit als feststehend angesehen wird. Man hat ihn überall da, wo es sich um frisches Material handelte, in etwa 90% der untersuchten Fälle nachzuweisen vermocht. Es ist nur noch nicht mit Sicherheit gelungen, die Krankheit mittels Reinkulturen des Meningokokkus auf Tiere zu übertragen. Erweist er sich überhaupt im allgemeinen nur wenig pathogen beim Tierversuch, so ist es auch durch intraspinale Infektion nur ausnahmsweise gelungen, ein Tier in einen der Meningitis ähnlichen krankhaften Zustand zu versetzen. Am meisten ähneln klinisch der menschlichen Krankheit die Erscheinungen die v. Lingelsheim bei einer Reihe von Affen (Hundspavian) erzielt hat.

Der Meningococcus intrac. charakterisiert sich durch eine Gestalt, die unter allen bekannten Bakterien am meisten derjenigen des Gonokokkus ähnelt: kaffeebohnenartig je zwei einander gegenüberliegend, häufig tetradenbildend, die einzelnen Kokken in der Korngröße verschieden, häufig ein einzelnes Glied der Tetrade besonders groß. Innerhalb des Körpers liegen die Bakterien meist spärlich, zuweilen aber auch in größerer Zahl innerhalb des Protoplasma der polynucleären Zellen, seltener in einen Kern selbst eingebettet. Im allgemeinen findet man sie im Ausstrichpräparat der Lumbalflüssigkeit recht spärlich, oft erst nach langem Suchen. Sie färben sich in allen Anilinfarben leicht und verhalten sich gramnegativ. Auf künstlichen Nährböden wächst die Mikrobe nur bei Temperaturen über 25°, am besten bei 37°, am besten auf Ascitesagar, und bildet runde, grau durchscheinende, matt feuchtglänzende Scheiben, die sich auf schräger Fläche in 20 Stunden zu einem recht üppigen Rasen mit gewelltem Rand entwickeln. Die Kulturen sind sehr hinfällig und müssen, um erhalten zu werden, alle 48 Stunden weiter überimpft werden.

Schon Jäger zeigte, daß der Meningoc. intr. sich auffällig häufig im Nasensekret der Mannschaften von Truppenteilen nachweisen ließ, wo Fälle von Cerebrospinalmeningitis vorgekommen waren. Die seitherigen Epidemien, besonders die große oberschlesische, brachten auch hier eine weitere Klärung der kausalen Beziehungen. Westenhöffers anatomische Untersuchungen lehrten, daß fast ausnahmslos bei allen an dieser Krankheit Verstorbenen die Rachentonsille deutliche Zeichen einer intensiven Erkrankung, Schwellung, Rötung, stärkere Sekretion darbietet. Dieses ist wenigstens in allen frischen Fällen festzustellen. Als nun daraufhin die bakteriologische Untersuchung sich dieser beim Lebenden allerdings schwer zugänglichen Stelle zuwandte, gelang es in zunehmender Häufigkeit, den Weichselbaumschen Meningokokkus auf der Oberfläche oder in den Lacunen dieses Organs nachzuweisen.

Ja, in Fällen, wo die Entnahme des Rachensekretes technisch einwandfrei vor sich ging und wo man bald nach Beginn der Erkrankung zur Untersuchung gelangte, hatte man bis zu 93·8% positive Befunde zu verzeichnen. Noch bemerkenswerter und für die Epidemiologie von großer Bedeutung war es, daß man nicht nur bei Kranken, sondern auch bei Gesunden und gesund Bleibenden den gleichen

Befund erheben konnte, wenn diese in naher Berührung mit einem Kranken standen, z. B. wenn es sich um Eltern oder Geschwister genickstarrekranker Kinder handelte. Diese „Kokkenträger" spielen wahrscheinlich in der Weiterverbreitung der Krankheit, in der okkulten Übertragung des Krankheitsgiftes in größere Entfernungen auf empfängliche Personen eine große Rolle. Es erscheint daher die schon erwähnte Tatsache des Ausbruchs von Epidemien in Bezirken intensiven Bergbaubetriebes in einem neuen Lichte, insofern gerade die Übertragung der Krankheit durch Kokkenträger bei der sehr nahen unterirdischen Berührung, in der die Bergleute leben, sehr wohl als recht beachtenswerte Möglichkeit in Betracht gezogen werden darf.

Gerade diese Verbreitung durch gesunde Zwischenträger erklärt das epidemiologische Verhalten der Krankheit, die niemals explosiv auftritt und von vornherein eine große Menge Menschen auf einmal ergreift, sondern sich anfangs auf ganz einzelne Fälle beschränkt, in einer Provinz an mehreren entfernt voneinander liegenden Orten gleichzeitig auftaucht, während alles Zwischenliegende verschont bleibt, sich in einer Stadt ganz einzelne, unter gleichen Verhältnissen befindliche Menschenkomplexe, Pensionate, Kasernen, Proletarierhäuser heraussucht und die übrige Bevölkerung unversehrt läßt.

Die epidemiologische Kasuistik weist zahlreiche Tatsachen auf, welche beweisen, daß die Krankheit durch den menschlichen Verkehr verschleppt werden kann. So hat man namentlich in Frankreich beobachtet, daß einzelne Regimenter die Krankheit in eine bis dahin nicht infizierte Stadt mitbrachten und dort eine Epidemie hervorriefen; so schleppte ein Reservist des Alexander-Garde-Regimentes die Krankheit von Liegnitz nach Berlin.

Dabei pflegt aber bei den meisten der bisher beobachteten Epidemien die Zahl der Erkrankenden im Verhältnis zur Gesamtbevölkerung eine nur sehr geringe zu sein. So bestand die ganze Epidemie des Jahres 1864 und 1865 in Leipzig, soweit es sich hat ermitteln lassen, aus nur 17 Fällen; bei einer zweiten Epidemie daselbst in den Jahren 1879—1881 wurden in toto 32 Fälle ins Krankenhaus daselbst aufgenommen. In Berlin gelang es 1895/96 im ganzen nur einige 20 Fälle ausfindig zu machen (Petersen). Anderwärts freilich, z. B. in einigen der von Hirsch beobachteten Dörfer des Regierungsbezirkes Danzig, erreichte die Morbidität einen ungleich höheren Grad.

Man kann aus diesen Tatsachen wohl, ohne den Dingen Gewalt anzutun, so viel schließen, daß im allgemeinen die Disposition des menschlichen Geschlechtes für die Aufnahme des uns beschäftigenden Krankheitsgiftes eine geringe ist. Dieselbe kann aber, wie es scheint, sowohl beim einzelnen Individuum als auch bei ganzen Bevölkerungskomplexen durch gewisse äußere, mit der Krankheitsursache nicht wesentlich in Verbindung stehende Momente eine erhebliche Steigerung erfahren.

Allen anderen Momenten voraus ist hier das Lebensalter zu nennen. Die größte Mehrzahl der Epidemien tut mit Sicherheit dar, daß das Kindesalter wesentlich stärker als die späteren Altersstufen, und im Kindesalter wieder das Säuglingsalter und die ersten Kinderjahre am stärksten der Erkrankungsgefahr ausgesetzt sind.

Unter 2916 von Flatten aus der letzten oberschlesischen Epidemie zusammengestellten Fälle kamen

486	auf	das	Alter	von	0—2	Jahren
1109	„	„	„	„	2—6	„
634	„	„	„	„	6—10	„
294	„	„	„	„	10—14	„

70% der Fälle also betrafen Kinder unter 10 Jahren. In einer von Hirsch in zwei Kreisen des Regierungsbezirkes Danzig beobachteten Epidemie stellten die Kinder unter 10 Jahren sogar 88% aller Erkrankungen.

Ein zweites, die Disposition zur Erkrankung erhöhendes Moment bilden starke körperliche – vielleicht auch geistige – Überanstrengungen und Strapazen. Bei den Militärepidemien, von welchen Frankreich heimgesucht wurde, trat dies besonders scharf hervor. Dort wurden vorzugsweise die des Dienstes noch ungewohnten Rekruten ergriffen, nach besonders anstrengenden Märschen trat die Krankheit in manchen Truppenteilen plötzlich epidemisch auf. Die französischen Militärärzte legten großes Gewicht auf genannten Umstand und sahen in möglichsten Erleichterungen des Dienstes öfters die wirksamste Maßregel, um eine Epidemie und Endemie wieder zum Erlöschen zu bringen. Ganz die gleichen Erfahrungen hat man neuerdings in der deutschen Armee gemacht.

Eine dritte Hilfsursache von zweifellos auch großer Bedeutung ist in den allgemeinen Schädlichkeiten der Armut und des Elendes, ganz vorzüglich, wie es scheint, in einer schlechten Beschaffenheit, Feuchtigkeit, Licht- und Luftlosigkeit der Proletarierwohnungen in den Städten sowohl, als auch auf dem platten Lande zu suchen. Wenn es die Cerebrospinalmeningitis überhaupt einmal zu Massenerkrankungen bringt, so sind es die Hof- und Kellerwohnungen, in denen kinderreiche Familien eng zusammengedrängt leben müssen, oder die elenden Kätnerhütten in den Dörfern, deren dumpfe Räume oft mehreren Familien gleichzeitig zum Aufenthalt dienen, sind es dumpfe Gefängnisse, alte, verwohnte Kasernentrakte, wo dies geschieht.

Einzelne Fälle sind bekannt geworden, in denen eine traumatische Erschütterung des Körpers, besonders des Kopfes, dem Ausbruch der Krankheit vorausging und vielleicht determinierend gewirkt hat.

Endlich wissen wir namentlich durch die Zusammenstellung von Hirsch, daß die klimatischen, resp. meteorologischen Verhältnisse nicht ohne Einfluß auf den Gang der Epidemien zu sein scheinen. Wenigstens war sowohl im Süden als auch im Norden von Europa der Winter und der Frühling die Lieblingszeit der Epidemien. Die letzten großen Epidemien haben diese Erfahrung aufs neue bestätigt. Ob die Krankheit durch das Winterklima begünstigt oder durch die Einflüsse des Sommers gehemmt wird, oder ob beides der Fall – das sind noch offene Fragen.

Durch die Feststellung der regelmäßigen Anwesenheit des Meningokokkus in dem Nasenrachenraum, insbesondere der Rachentonsille, ist die Frage nach dem Modus des Eindringens des Krankheitsgiftes in den menschlichen Organismus noch nicht gelöst. Der Nachweis der Mikroben an den genannten Stellen bei zahlreichen Gesunden lehrt genügend deutlich, daß die Frage nach dem Mechanismus der Infektion hier erst beginnt. Es hat besonders Westenhöffer sich die größte Mühe gegeben, den Wegen der Infektion nachzugehen. Er fand regelmäßig bei ganz frischen Fällen neben der Erkrankung der Rachentonsille eine Entzündung der Schleimhaut der Keilbeinhöhle (wo diese vorhanden, was im allgemeinen erst vom 3. Lebensjahre an der Fall ist) und der Paukenhöhle. Anderseits entdeckte er die Tatsache, daß in den sehr frühzeitig zur Sektion kommenden Fällen regelmäßig eine Stelle eiterig affiziert ist: das ist der Subarachnoidealraum um das Chiasma nervorum opticorum und das Infundibulum herum. Die hier vorhandene eiterige Infiltration befand sich in direktem Zusammenhang mit einer dünnen eiterigen Auflagerung auf dem cerebralen Abschnitt der Hypophyse. Westenhöffer denkt deshalb an ein Hineinkriechen der Mikroben auf dem Lymphwege von der Rachentonsille aus, durch Lymphbahnen des Keilbeins nach der Hypophyse u. s. w. Aber freilich, der Nachweis eines kontinuierlichen Weges in dieser Richtung ist ihm trotz zahlreicher Serienschnitte nicht gelungen. Ebensowenig gelang es sicherzustellen, ob die an verschiedenen Hirnnerven nachgewiesenen, ihren Scheiden entlang kriechenden Eiterungen zentripetaler oder zentrifugaler Natur waren.

Göppert, der die Rachentonsille nicht so konstant erkrankt fand wie Westenhöffer, betont die Möglichkeit des Eindringens der Krankheitserreger auch von den unteren Partien der Luftwege, Trachea und Bronchien aus, die wenigstens auch in den frischen Fällen fast stets entzündlich affiziert getroffen wurden. Beide Autoren lassen die Möglichkeit offen, daß die Infektion der Hirnrückenmarkshöhle sich nicht auf dem Lymph-, sondern auf dem Blutwege vollzieht. Der Gedanke erhält eine gewisse Stütze durch das örtliche Verhalten des eiterigen Exsudates, das immer sehr dicht und massig

über dem Scheitel- und Stirnbein, den Verlaufsgebieten der vorderen und mittleren Hirnaterie, entwickelt ist, während die Occipitallappen meist nur geringfügig befallen erscheinen. Auch der in den letzten Epidemien öfter gelungene Nachweis des Meningokokkus im Blute sehr früh Verstorbener, die Art des fulminanten Todes einzelner Fälle, der gar nicht vom Gehirn ausgehen kann, lassen die Frage sehr wohl berechtigt erscheinen, ob die übertragbare Genickstarre nicht primär eine allgemeine Blutinfektion ist, mit sekundärer Lokalisation in den nervösen Zentralorganen.

Pathologisch-anatomische Veränderungen.

1. In den relativ rasch, innerhalb 3—6 Tagen, tödlich ablaufenden Fällen findet man das Bild der anatomischen Erkrankung am vollsten entwickelt. Die knöchernen Hüllen, sowie die Dura mater des Gehirnes und Rückenmarkes sind blutreich, letztere stark gespannt, die Sinus von dunklem flüssigen Blut erfüllt, ab und zu auch ältere Thromben in denselben.

Die weiten Maschen des Subarachnoidealgewebes sind durch dicke fibrinös-eiterige Schwarten völlig erfüllt, die besonders reichlich in den Sulcis der Konvexität der Großhirnhemisphäre entwickelt sind, an den seitlichen Abdachungen sich etwas spärlicher gestalten, um an der Hirnbasis in den Furchen zwischen den Lappen, um das Chiasma, Pons, vordere Partien des Kleinhirnes wieder große Mächtigkeit zu erreichen. Alle größeren und kleineren Venen der Pia sind in eine Art Flußbett dünnflüssigen Exsudates eingeschaltet, mit dem sie auch das dickere eiterige Exsudat durchziehen. An der Rückenmarksoberfläche findet sich das Exsudat in dickster Lage gewöhnlich längs der Hinterfläche des Markes, und im Lendenteil bis zur Cauda equina hin reichlicher, als am Dorsal- und Halsteil. Neben dem festweichen geronnenen Exsudat enthalten die Spalträume der weichen Hirnhaut immer auch eine bald reichlichere, bald spärlichere trübe Flüssigkeit.

Westenhöffer macht darauf aufmerksam, daß das Exsudat hauptsächlich an den Oberflächen der Windungen und Furchen sitzt, während die Tiefe der Sulci, das eigentliche Gebiet der Gefäßhaut, auch z. B. die Fossa Sylvii regelmäßig von der Eiterung verschont bleibt.

Die Gehirnwindungen sind abgeflacht, graue und weiße Substanz eher blutarm. Nahe der Oberfläche sowohl, als auch in der Tiefe der weißen Marksubstanz, auch in den großen Ganglien und dem Mittelhirn lassen sich sehr häufig kleine capilläre Hämorrhagien und Erweichungsherde nachweisen. — Das Ventrikelependym ist getrübt, gewuchert, gelockert, hämorrhagisch oder eiterig entzündet. Die Exsudation in die Ventrikel meist gering, seltener findet man einen akuten, mit Eiterflocken gemischten Hydrocephalus.

Auch längs der Lymphscheiden der Hirnnerven, speziell des Opticus und Acusticus, kann der Prozeß in peripherer Richtung weiterkriechen und so zu eiterigen Entzündungen des Augeninneren, des Labyrinthes Veranlassung geben.

Im Rückenmark fand man außer der eiterigen Randzone vereinzelte Herde nicht, wohl aber zuweilen Erweichungen einzelner Querschnitte des gesamten Markes.

2. In den ganz foudroyanten Fällen mit einer Dauer von 12—28 Stunden findet man gewöhnlich neben starker Schwellung Blässe, wässerigen Glanz der Hirn- und Rückenmarksubstanz, ein blaßgelbes oder leicht rötliches, gelatinisierendes Serum in den Subarachnoidealräumen, besonders des Chiasma und der Partien um den Oberwurm des Kleinhirnes.

3. In Fällen von längerer, mehrwöchiger Dauer sind die entzündlichen Veränderungen nicht so hochgradig ausgesprochen wie im ersten Falle, und meist nicht gleichmäßig über die gesamten Oberflächen der Centralorgane ausgebreitet, sondern mehr auf einzelne Partien konzentriert. Hier begegnet man am häufigsten

Befunden, wo die Schwere der Erscheinungen während des Lebens durch die anatomischen Abweichungen nicht recht gedeckt zu werden scheint.

4. In den nach monatelangem Verlaufe tödlich ausgehenden Fällen endlich finden sich in der Hauptsache die Residuen des entzündlichen Prozesses, sehnige Trübungen, narbige Verdickungen, manchmal wohl auch käsig eingedickte Eiterinfiltrate der weichen Häute, feste Verwachsungen derselben untereinander sowie mit den Oberflächen der nervösen Substanz oder mit der harten Haut, auch ältere Erweichungsherde im Gehirn. Vor allem aber besteht hier regelmäßig neben einer mehr oder weniger starken Atrophie des Gehirns ein erheblicher, bald purulenter, bald mehr seröser Hydrocephalus.

Außer den geschilderten Veränderungen begegnet man in den nach hyperakutem Verlauf rasch tödlich geendeten Fällen einer schweren Veränderung des Herzens. Es ist schlaff, seine Muskulatur mürbe, zuweilen finden sich endokarditische Prozesse, in denen schon der Nachweis der Meningokokken gelungen ist. Noch wichtiger ist eine von Westenhöffer gefundene, schwere, infektiöse Erkrankung der Herzmuskulatur: sie ist von massenhaften kleinen Eiterherden durchsetzt; er bezeichnet sie direkt als eiterige Myokarditis.

Ferner findet sich schon sehr frühzeitig eine stärkere Vergrößerung der Milz, eine bald partielle, bald sehr ausgebreitete Schwellung aller Lymphapparate, besonders der Darmschleimhaut, auch mit oft stark ausgesprochenen katarrhalischen und entzündlichen Erkrankungen der Magendarmschleimhaut (Radmann, Göppert), ferner Reste von Hautexanthemen, endlich katarrhalische Entzündungen der Bronchien und der unteren Lungenlappen.

Bei den akuten Fällen ist die Gesamternährung noch wenig beeinträchtigt, die Muskulatur rot, infektiöse Degenerationen in derselben, ähnlich wie bei Typhus, nicht selten nachweisbar. Bei den chronischen Fällen ist alles Fett geschwunden, die Leichen zeigen eine skeletartige Abmagerung, die Muskeln sind blaß und atrophisch.

Endlich verdienen noch einige selten, aber wohl nicht zufällig anzutreffende Befunde Erwähnung, welche darauf hindeuten, daß das entzündungserregende pyogene Agens der Cerebrospinalmeningitis zuweilen auch an anderen Orten als in den Centralorganen des Nervensystems seine Angriffspunkte zu finden scheint. Hierhin gehören die artikulären, periartikulären und muskulären Eiterungen, die Befunde von eiteriger Pleuritis und Perikarditis, ferner von ulceröser Endokarditis, von Dysenterie, von infektiöser Nephritis.

Symptome. In der Minderzahl der Fälle gehen dem eigentlichen Ausbruch der Krankheit einige Stunden oder selbst Tage Prodrome voraus, bestehend in allgemeiner Abgeschlagenheit, Müdigkeit, Kopfweh, umherziehenden Gliederschmerzen, Schweißen, auch wohl leichterem Fieber. Diese Symptome behalten dabei noch mäßige Intensität, so daß der Kranke sogar noch mit Mühe fortzuarbeiten im stande ist und erst mit Beginn der eigentlichen Erkrankung bettlägerig wird.

Häufiger beginnt die Krankheit mitten in guter Gesundheit plötzlich mit Schüttelfrost, heftigem Stirnkopfschmerz und Erbrechen, welches sich in den ersten Tagen häufig, besonders bei Bewegungen, wiederholt. Der Frost ist der Ausdruck des plötzlich einsetzenden Fiebers, welches sich schnell zu beträchtlicher Höhe erhebt. Rasch tritt nun das beinahe als pathognomonisch zu bezeichnende, bei keiner anderen Krankheit mit gleicher Intensität und gleicher Hartnäckigkeit vorkommende Symptom der schmerzhaften Nackensteifigkeit und später -starre hinzu. So stellt sich bei älteren Kindern und Erwachsenen schon in der ersten

Stunde der Krankheit ein Symptomenkomplex her, welcher bereits als Prototyp für den ganzen weiteren Verlauf insoferne angesehen werden kann, als die Reizerscheinungen sowohl der motorischen, als auch der sensiblen, ja, auch der psychischen und der vasomotorischen Funktionen in dem Gesamtverhalten der Krankheit bei weitem dominieren.

Im frühesten Kindesalter, namentlich bei Säuglingen, kann dieses Symptom allerdings zeitweilig fehlen. Im gesamten Krankheitsverlauf wird man es auch da wohl nie ganz vermissen.

Die Kopfschmerzen erreichen bald eine sehr große Intensität. Jede leichte Erschütterung, jede Berührung wird mit Ausdrücken der Schmerzempfindung beantwortet, jede eigene Bewegung vom Kranken mit Ächzen und Stöhnen (so ganz anders als beim Typhus z. B.!) begleitet, und selbst bei den rasch in Sopor verfallenden Kranken durchbricht die Schmerzempfindung noch oft das stark benommene Bewußtsein und äußert sich in heftigem Verziehen des Gesichtes, in jammernder Abwehr. — Auch die tonische Starre, in welche zunächst die Nackenmuskulatur gerät, ist schmerzhafter Natur, der stechende oder brennende Schmerz, der beim Versuch, den Kopf nach vorn zu bewegen, im Nacken erscheint, macht in den ersten Krankheitsstunden oft auf die Muskelstarrheit im Nacken erst aufmerksam, dem noch umhergehenden Kranken verleiht er die so charakteristische stocksteife Haltung des Oberkörpers und namentlich des Kopfes.

Dieser Schmerz breitet sich in den ersten Krankheitstagen längs der ganzen Wirbelsäule und weiterhin längs der um den Rumpf und in die Extremitäten (vorwiegend die unteren) ziehenden Nerven aus, indem er bald die Form ziehender rheumatoider, bald anfallsweise mit großer Heftigkeit auftretender, neuralgischer Empfindungen annimmt. Auch die visceralen Nerven, speziell die der Unterleibseingeweide, können in Mitleidenschaft gezogen werden. In ziemlich häufigen Fällen werden gleichzeitig die peripheren Ausbreitungen der Hautnerven hochgradig hyperästhetisch, so daß jede leise Berührung unerträglich und der Gesamtzustand kontinuierlich qualvoll wird. Das gleiche gilt für die höheren Sinnesnerven, deren Empfindlichkeit gegen Licht- und Schall-, auch Geruchseindrücke exzessiv wird. Beim Säugling gibt sich die allgemeine Hyperästhesie durch heftiges Geschrei bei jedem Versuche ihn zu berühren, ihn aufzuheben, zu erkennen.

Auch der motorische Reizzustand bleibt nicht auf den Nacken beschränkt, sondern breitet sich zunächst auf den Rücken aus, so daß die Wirbelsäule in steifer Haltung gerade gestreckt oder selbst dauernd in nach vorn konvexem Bogen gehalten wird. — Weiterhin beteiligen sich die Muskeln des Gesichts und der Extremitäten, wenn auch nicht in so ausgeprägter und anhaltender Weise, an der tonischen Starre, die hier öfter einmal mit klonischen Zuckungen abwechselt. An den Augen macht sich spastischer Strabismus convergens oder divergens, nicht selten Nystagmus bemerklich, die mimische Muskulatur des Gesichtes gerät in tonische Spannung, welche Ähnlichkeit mit dem Verhalten beim Tetanus hat. Mehrfach ist auch Trismus beobachtet worden. Auch die Abweichungen in Weite und Promptheit der Reaktion der Pupillen sind hieher zu rechnen. — Der Augenhintergrund bot nach methodischen Untersuchungen bei der letzten großen Epidemie am häufigsten (in dem 6. Teil der Fälle) die Erscheinungen der Neuroretinitis optica. Blutungen fanden sich selten. Reine Stauungspapille nie (Uhthoff). — Eiterige Otitis media ist ein äußerst gewöhnlicher und schon sehr früh auftretender Befund. — An den Extremitäten werden durch den oft erheblichen Grad von Muskelsteifigkeit alle Bewegungen unbeholfen, die feineren unausführbar. Sehr ausgesprochen zeigt sich immer das Kernigsche Phänomen, die starke Beugung der Beine im Knie- und Hüftgelenk beim Aufsetzen.

Auch der Babinskische Reflex läßt sich öfter konstatieren. Die Hautreflexe sind meist lebhaft, die Sehnenreflexe öfters abgeschwächt. — Allgemeine Konvulsionen gehören zu den selteneren Erscheinungen, mit Ausnahme des frühen Kindesalters, wo sie sehr gewöhnlich und gehäuft auftreten.

Auch das psychische Verhalten zeigt in den gewöhnlichen Fällen vorwiegend den Charakter der gesteigerten Erregbarkeit. Während tagsüber der allgemeine Schmerz dem Kranken laute Klagen auspreßt und jede Ruhe nimmt, treten schon während der ersten Nächte bald blande muscitierende, bald und seltener heftige, selbst furibunde Delirien auf und spinnen sich oft genug auch in den Tag hinein. In einzelnen Fällen beobachtete man gleich im Beginn der Krankheit eine äußerst heftige, ganz dem Delirium tremens ähnliche Attacke, die sich bereits nach kurzer Zeit (Verlauf eines Tages) wieder verlor. — Wo Delirien fehlen, beobachtet man jedenfalls anhaltende Schlaflosigkeit und Unruhe. Weiterhin entwickelt sich auch in den mittleren Fällen eine gewisse Benommenheit, ein mürrisches, wortkarges, abwehrendes oder klägliches Benehmen. — Nicht sehr konstant und ausgesprochen sind im allgemeinen die automatischen Bewegungen (Flockenlesen, Schnalzen etc.).

Viel seltener kommt es zu Lähmungserscheinungen, und wenn deren auftreten, so sind sie passager oder auf kleine Gebiete beschränkt. So findet man in den regulären Fällen ab und zu Ptosis, Abducenslähmung, leichte Facialisparalyse, leichte Andeutungen von Hemiplegie (mit gleichzeitigen konvulsivischen Bewegungen). Nur in ganz einzelnen Fällen werden echte, langdauernde Lähmungen beobachtet. Diese betrafen dann jedesmal die unteren Extremitäten in Form von kompletter Paraplegie mit Störungen der Urin- und Kotausscheidungen (Wunderlich, Leyden, Jaffé, Strümpell) und sind als offenbar spinalen Ursprungs und als sekundäre Erkrankungen aufzufassen. Ebenso begegnet man relativ selten Anästhesien. Über einen Fall von Herabsetzung der Hautsensibilität am ganzen Körper bei epidemischer Meningitis berichtet Jaffé.

Kehren wir jetzt zum Beginn unserer Erkrankung zurück, so sehen wir die geschilderten nervösen Krankheitssymptome insgesamt ziemlich rasch im Verlaufe weniger Tage sich entwickeln. Unterdessen nimmt das Fieber, dessen Höhe (wenigstens in der ersten Woche) im allgemeinen der Raschheit und Intensität, mit welcher sich der örtliche Vorgang entwickelt, entspricht, in beträchtlicher Höhe seinen Fortgang, bald kontinuierlich, bald remittierend, oft auch von Anfang an mit ganz irregulären Schwankungen. Der Puls folgt der Temperatur nicht ganz entsprechend, hält sich vielmehr relativ ruhig oder zeigt einen auffälligen, scheinbar unmotivierten Wechsel in der Frequenz binnen kurzer Intervalle — ohne eigentlich unregelmäßig zu werden. Schon in der zweiten Hälfte der ersten Woche kann es zum fieberhaften „typhoiden" Status kommen, die Zunge trocken, fuliginös, die Atmung oberflächlich werden, der Kranke trotz Muskelsteifigkeit im Bette herabsinken. Doch schwanken diese Erscheinungen oft mit der Fieberhöhe hin und her. In dieser Zeit beginnen sodann die Hauteruptionen, welche der Cerebrospinalmeningitis eigen sind, zur Entwicklung zu gelangen. Zuerst der Herpes, der fast konstante Begleiter unserer Erkrankung. Sein Auftreten fällt in die Zeit vom vierten bis sechsten Tage, sein Sitz auf die gewöhnlichen Stellen an Ober- und Unterlippe, Nasenflügel, aber häufig auch anderswohin, an die Wangen, um die Augen, um den Nabel, an die Schulter, auf die Handgelenke u. s. w. Nicht selten erscheint er symmetrisch-bilateral. Rekrudeszenzen und Rezidive der Krankheit pflegt er mit erneuten Eruptionen zu begleiten. Ende der ersten, anfangs der zweiten Woche und zu verschiedenen Zeiten des ganzen weiteren Verlaufes schießen weitere, sehr mannigfaltige, erythematöse,

makulöse und papulöse Eruptionen auf der Haut empor. Bald handelt es sich um flüchtige, allgemeine (den Masern, selbst dem Scharlach ähnliche) Erytheme auf Brust und Leib oder am ganzen Rumpf, selbst ganzen Körper, bald um mehr vereinzelte und zerstreute Eruptionen. Letztere gleichen nicht selten durchaus der Typhusroseola und geben dann zu diagnostischen Schwierigkeiten Anlaß, andermal haben sie ganz den Charakter der Urticaria, selbst mit Einschluß des Juckreizes. Wieder in anderen Fällen oder in späteren Zeiten des gleichen Falles kommt es zur Entwicklung der exsudativen Formen (Erythema nodosum, exsudativum multiforme) und selbst zur Bildung von großblasigen (ecthyma- und pemphigusähnlichen) Hautausschlägen. Verfasser sah einmal umschriebene Infiltrationen an einzelnen Stellen der Finger von ausgesprochen hämorrhagischer Beschaffenheit. Petechien sind in einzelnen Epidemien so häufig, daß sie z. B. in Amerika der Krankheit zu ihrem unpassenden Namen des „Spotted fever“ verholfen haben, selbst tiefer gehende skorbutische Infiltrate kommen vor.

Alle diese Exantheme und Hautaffektionen wechseln selbst bei dem gleichen Kranken, namentlich bei chronischem Verlaufe, oft sehr rasch, blassen ab, kehren in anderer Gestalt wieder etc.

Von der Erregbarkeit aller Vasomotoren der Haut und Schleimhäute zeugen die nach leichten Berührungen lang anhaltenden Hautrötungen (meningitische Flecke), die hochgradige Injektion der Augenbindehaut, zuweilen der Gaumenschleimhaut u. a.

Im Gegensatz hiezu ist schwerer Decubitus, selbst bei langdauernden Fällen, nicht eben gewöhnlich.

Von seiten der Respirationsorgane bildet sich in der zweiten Woche meist ein oberflächlicher Bronchialkatarrh aus, von seiten des Digestionstractus hält die von Anfang an bestehende Appetitlosigkeit sehr hartnäckig an, ein starkes Ernährungshindernis bildend. Der Stuhl ist angehalten, der Leib oft eingezogen. Eine mäßige, fühlbare Milzvergrößerung ist sehr häufig (wenigstens in vielen Epidemien) zu konstatieren.

Die Nierensekretion zeigt in der physikalischen Beschaffenheit sowie in bezug auf leichte Albuminurie den Charakter des Fieberharnes. Eigentliche Nephritiden gehören zu den Ausnahmen. Ab und zu hat man Polyurie und Melliturie beobachtet.

Die Speichelsekretion ist in der Regel vermindert, Schweiße treten zuweilen in profuser Weise auf, die Haut ist im allgemeinen mehr feucht als trocken.

Im vorhergehenden haben wir das Krankheitsbild geschildert, in dessen Rahmen eine große Anzahl leichterer, mittelschwerer und selbst schwerer Fälle sich abwickelt, ohne daß weitere Erscheinungen hinzutreten. Immerhin lassen sich aber innerhalb dieser Kategorie im Einzelnen noch etwa drei Formen voneinander unterscheiden, deren Charakter wesentlich durch die Krankheitsdauer bestimmt ist.

a) Es gibt leichte Fälle, wobei zwar alle oder doch die Mehrzahl der geschilderten Erscheinungen sich binnen kurzem entwickeln, aber in derselben kurzen Zeit wieder verschwinden, so daß die ganze, eine Zeitlang gefahrdrohend erschienene Erkrankung schon nach Ablauf von kaum einer Woche wieder vorüber ist. Hier endigen Fieber ebenso wie die sonstigen Erscheinungen oft in völlig kritischer Weise.

b) Dem gegenüber stehen die allerschwersten Fälle mit rapidem, blitzähnlichem Verlaufe von wenigen Stunden bis zu einem Tage (Meningitis siderans, hyperacuta, foudroyante Form). Dabei erfolgt der Beginn plötzlich mitten in guter Gesundheit unter Erbrechen; Konvulsionen, Fieber, rasch eintretendes Koma, tödlicher Ausgang. Andere Male (ältere Personen) nach kurzen Prodromen Erbrechen, Kopfschmerz, Pro-

stration, Benommenheit und plötzlicher Tod unter Konvulsionen. Die anatomische Untersuchung solcher Fälle ergibt in Gehirn und Rückenmark keine Eiterung, nur vermehrte Flüssigkeit, alle nervösen Teile wässerig durchtränkt. Außerdem die obenerwähnte eiterige Myokarditis. Vielleicht trägt diese den Hauptanteil an der Verursachung des rapiden Todes.

c) Hievon zu scheiden sind die akuten Erkrankungen mit fünf- bis sechstägigem Verlaufe und tödlichem Ausgange. Hier überwiegen die Depressionserscheinungen im Symptomenbild. Hohes Fieber, Erbrechen, rasende Kopfschmerzen, hochgradige Nackenstarre gehen bald in tiefes Koma über, dessen Ruhe durch immer wiederkehrende allgemeine Konvulsionen, namentlich bei jungen Kindern, durchbrochen wird. — Hier weist die Sektion die volle Entwicklung der schweren Eiterung in den Gehirn- und Rückenmarkshäuten nach.

d) Bei den gewöhnlichen Fällen dauert die Krankheit unter einem gewissen Wechsel zwischen Besserung und Verschlimmerung bei atypischem, meist mäßig hohem, remittierendem und selbst intermittierendem Fieber drei, vier bis sechs Wochen und stellt sich ganz allmählich, von häufigen Rekrudeszenzen der Schmerzen, der motorischen und psychischen Reizerscheinungen unterbrochen, unter lytischem Nachlaß des Fiebers die Rekonvaleszenz her, in welche der Kranke mit erheblicher Abmagerung, Anämie und Hinfälligkeit eintritt; doch erfolgt auch oft genug noch um diese Zeit der tödliche Ausgang. — Diese Fälle sind es, welche bei einem mehr kontinuierlichen Fiebertypus, einer etwas stärkeren Benommenheit des Sensoriums, anhaltender Trockenheit der Zunge, dem Auftreten von Milzschwellung und eines Roseolaexanthems zuweilen eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Bilde eines Abdominaltyphus gewähren und dann diagnostische Schwierigkeiten machen können. Hier nehmen die Symptome zuweilen erst in der vierten, fünften Woche eine für die Meningitis charakteristischere Gestalt und erhöhte Gefährlichkeit an, um schließlich noch zum tödlichen Ausgange zu führen.

e) Aber noch eine dritte, auch relativ häufige Form der Krankheit läuft unter dem gleichen Symptomenbilde ab, die protrahierte Form der Cerebrospinalmeningitis. — Sie dehnt sich über zwei, drei, selbst fünf und sechs Monate hin und führt zum tiefsten Marasmus und oft genug noch nach Verlauf der genannten Zeit zum tödlichen Ausgang. Hier setzt sich die Gesamtkrankheit gewissermaßen aus einer Reihe dicht aneinander schließender oder selbst interferierender Rückfälle oder Rekrudeszenzen zusammen, und so erfolgt bald noch vor der Abheilung einer anfangs ganz gewöhnlich aussehenden Erkrankung eine neue Verschlimmerung, und ehe diese wieder ganz zurückgegangen, wieder eine neue u. s. f., bald treten nach scheinbar völligem Verschwinden der ersten Attacke, nach Eintritt von Fieberlosigkeit, Euphorie, wirkliche reine Rezidive von kürzerer oder längerer Dauer auf. Hier bilden aber gewöhnlich einzelne doch noch fortdauernde Symptome, z. B. Kopfschmerz, Appetitlosigkeit u. a., gleichsam die Brücke von der einen Krankheit zur anderen. — Die einzelnen Perioden sind untereinander manchmal symptomatisch unterschieden, indem das eine Mal vorwiegend Kopfschmerz, Benommenheit, Delirien, das andere Mal Lendenschmerz, periphere Schmerzen, neue angioneurotische Eruptionen, ein drittes Mal heftiges unstillbares Erbrechen etc. vorherrschen. Auch an dem Fieberverlaufe läßt sich diese Zusammensetzung der Gesamtkrankheit aus einer Reihe immer wiederkehrender Rezidive nachweisen, wie ich schon in den früheren Auflagen dieser Abhandlung hervorgehoben, und wie neuerdings Sörensen ausführlich gezeigt hat.

Es hat den Anschein, als ob der Infektionsstoff in derartigen Fällen immer von neuem zur Entwicklung oder wenigstens zur Wirksamkeit gelange, vielleicht

nicht in voller Ausbreitung über den Gesamttrakt der Meningen, sondern an umschriebenen, bald da, bald dort gelegenen Gebieten des Subarachnoidealsackes oder der Ventrikel. Jedenfalls kommt es hier besonders gewöhnlich zur Entwicklung eines (subakuten, resp. chronischen) serösen oder purulenten Hydrocephalus. Eine gute Darstellung der Veränderungen und Schädigungen, die dieser Hydrocephalus im Gebiete des 4. Ventrikels und seiner Nachbarschaft bewirkt, hat Göppert gegeben.

Die erschöpfenden Schmerzen, das langwierige Fieber, das unstillbare Erbrechen und besonders die während der Paroxysmen bestehende komplette Anorexie führen zu den Zuständen des tiefsten Marasmus, zu einer skeletartigen Abmagerung und lethargischen Schwäche, die schließlich mit dem Inanitionstode endigen können, von denen aber selbst nach monatelanger Dauer eine Erholung noch möglich, und eine Restitution bis zu völliger Genesung nicht ausgeschlossen ist.

Komplikationen. Unter diesen ist besonders das häufige Auftreten von Gelenkschmerzen und Schwellungen (manchmal durch Eiterung, meist nur durch einfache serös-fibrinöse Exsudation bedingt) hervorzuheben. Ihre Bedeutung, speziell ihre Beziehung zu dem cerebrospinalmeningitischen Infektionsgift, ist noch nicht recht klar.

Sodann ist zu erwähnen das Auftreten von Bronchitis, von Schluckpneumonien, zuweilen mit Übergang in Gangrän, von Pleuritiden (wohl meist im Anschluß an jene), von croupöser Pneumonie, von Ikterus, Dysenterie, von Nephritis, von Endokarditis (letzteres sämtlich seltene Ereignisse).

Außerdem ist zu betonen, daß während des Bestehens einer Epidemie von Cerebrospinalmeningitis häufig zweifellos andere Erkrankungen (besonders Typhus, Polyarthritis acuta, Pneumonie, auch leichtere entzündliche Affektionen) ausgesprochene nervöse Erscheinungen darbieten (besonders Nacken- und Rückensteifigkeit und -schmerzen), die ihnen sonst zu fehlen pflegen.

Nachkrankheiten. 1. Am häufigsten bleiben Seh- und Gehörstörungen nach einer im übrigen abheilenden Meningitis zurück. Die ersteren sind häufig Folge peripherischer komplizierender Erkrankungen, z. B. einer eiterigen Keratitis mit Perforation der Cornea, oder einer Iridochorioiditis oder von einfachen Akkommodationsstörungen. Andere Male handelt es sich um eine direkte Fortpflanzung der eiterigen Entzündung der Subarachnoidealräume auf die Opticusscheide mit Neuritis descendens oder um metastatische Panophthalmien. — Je nachdem wird eine Abheilung eines derartigen Fehlers bald möglich, bald ausgeschlossen sein.

Die Gehörstörungen können bei unserer Erkrankung sowohl Folge einer Otitis interna als einer Otitis media sein. — Die an der Schädelbasis etablierte eiterige Entzündung scheint von den Subarachnoidealräumen aus mit Vorliebe längs der Lymphscheiden des Acusticus in peripherer Richtung weiterzukriechen und dann zu meist beiderseitiger Vereiterung des Labyrinthes und Zerstörung der Nervenendorgane und damit zu völliger Taubheit, resp. — bei jüngeren Kindern — Taubstummheit zu führen. Letztere ist ein recht häufiger Folgezustand der epidemischen Meningitis.

2. Gedächtnis-, Intelligenz-, auch ab und zu Sprachstörungen bleiben nicht zu selten lange Zeit und selbst dauernd nach einer Erkrankung an Cerebrospinalmeningitis zurück. Sie mögen in manchen Fällen auf das Stationärwerden eines Hydrocephalus, in anderen auf direkte Schädigung der Hirnrinde durch die in derselben zur Entwicklung gelangten Entzündungsherde, nachfolgenden Atrophie, Sklerose etc., in einzelnen Fällen sogar auf die Bildung größerer Abscesse zurückzuführen sein.

3. Kopfschmerz kann monate- und jahrelang einen quälenden Nachzügler der überstandenen Krankheit bilden.

4. Der Lähmungen, besonders der Unterextremitäten, die sich — selten — im Verlaufe der Cerebrospinalmeningitis entwickeln, wurde bereits gedacht. Sie überdauern die primäre Krankheit, wenn sie einmal einen höheren Grad erreicht haben, monatelang, scheinen aber schließlich meist ganz abzuheilen.

5. Sehr bemerkenswert sind die Beziehungen, die nach neueren Erfahrungen zwischen der übertragbaren Genickstarre und der akuten Poliomyelitis zu bestehen scheinen.

Schulze fand zuerst in einem Falle der letztgenannten Krankheit in der mittels Lumbalpunktion gewonnenen Flüssigkeit den Meningokokkus vor. Diese Entdeckung fand allerdings bisher keine weitere Bestätigung (meist fand man in den betreffenden Fällen die Punktionsflüssigkeit steril; auch ich selbst bei einem nach kurzem Verlaufe tödlich geendeten 1jährigen Kinde); aber es scheinen sich die Beobachtungen zu mehren, wo Erkrankungen, die sich weiterhin als echte spinale Kinderlähmungen herausstellen, mit zweifellosen meningitischen Erscheinungen, insbesondere mit Nackenstarre beginnen. Ich selbst sah im letzten halben Jahre zwei derartige Fälle in der Privatpraxis, ferner hat Tiedemann in Straßburg einen wohl kaum zu bezweifelnden Fall von akuter Poliomyelitis beobachtet, der sich unter ausgesprochenen meningitischen Symptomen, Kopfschmerz, Nackensteifigkeit und wiederholtem Erbrechen entwickelte.

Jedenfalls verdient diese Beziehung, daß in Zukunft die Aufmerksamkeit darauf gerichtet bleibt.

Die Diagnose der Krankheit ist in den ausgesprochenen Fällen leicht. Das pathognomonische Symptom ist die Nackenstarre, die selbst in Fällen mit schwerem Koma, durch die Lage des Kranken mit rückwärts geneigtem, tief ins Kissen bohrendem Kopf sogleich in die Augen fällt und bei leichten Fällen wenigstens dann sich zu erkennen gibt, wenn man versucht, den Kopf nach vorn zu biegen. — Diagnostische Schwierigkeiten können daher im allgemeinen nur denjenigen Erkrankungen gegenüber entstehen, welche ebenfalls mit Nackenstarre verbunden sind.

Dazu gehört vor allem die tuberkulöse Meningitis. Abgesehen davon, daß bei dieser die Nackenstarre kaum je so frühzeitig und späterhin so intensiv auftritt wie bei der Cerebrospinalmeningitis, so ist der Beginn der letzteren, selbst wo Prodrome vorausgehen, doch ein viel markierterer, als bei jener. Ferner spricht das Auftreten eines Herpes mehr zu gunsten der Cerebrospinalmeningitis, endlich nimmt der Puls bei dieser niemals jene charakteristische Irregularität und Verlangsamung an, die ihm bei der tuberkulösen Meningitis eigen ist. — Doch kann trotzdem die Differentialdiagnose oft sehr erschwert sein, besonders wenn das erste und zweite Stadium der tuberkulösen Meningitis latent oder doch nicht in Beobachtung des Arztes verlaufen sind, wenn — was gerade zu Zeiten einer Epidemie der Cerebrospinalmeningitis vorkommt — auch die tuberkulöse Meningitis mit Herpes verläuft, wenn sie in scheinbar völliger Gesundheit zum Ausbruch kommt, wenn ihr sog. drittes Stadium ungewöhnlich lange Dauer besitzt. Auch der Augenspiegelbefund entscheidet dann nur, wenn er den positiven Nachweis von Chorioidealtuberkeln führt.

Bei der einfachen eiterigen Konvexitätsmeningitis des Kindesalters fehlt die Nackenstarre entweder ganz oder ist wenigstens viel weniger ausgesprochen. Bei der septischen Meningitis nach Trauma, nach Otitis media, purulenter Ophthalmie etc. dient die veranlassende Ursache klar genug zur Unterscheidung von der epidemischen Form.

Andere Hirnerkrankungen, meningeale Blutungen, Encephaliten, auch Tumoren, Abscesse können zeitweilig eine gewisse Ähnlichkeit mit der akuten übertragbaren Genickstarre gewinnen, andere Infektionskrankheiten, Typhus abd., Gelenkrheumatismus können eine cerebrospinalmeningitische Färbung annehmen, manche septischen Infektionen der übertragbaren Genickstarre ähneln. Anderseits können echte Cerebrospinalmeningiten, besonders bei sehr rapidem Verlaufe, die charakteristischen

Phänomene vermissen oder nur verwischt erkennen lassen, so daß sie für ganz andersartige Erkrankungen gehalten werden. — Allen diagnostischen Schwierigkeiten gegenüber, die sich hieraus ergeben, sind wir aber zurzeit besser gerüstet, als noch vor zwei Jahrzehnten: dadurch, daß wir uns vermittels der Lumbalpunktion eine Probe des subarachnoidealen Exsudates im Rückenmark verschaffen.

Man soll diese kleine Operation allerdings mit Vorsicht, unter möglichst allmählicher Erniedrigung des Druckes in der Hirnrückenmarkshöhle vornehmen. Westenhöffer (l. c.) teilt einen Fall mit, wo ein 4jähriges Kind nach erst ganz kurzer Dauer der Krankheit, unmittelbar nach der Lumbalpunktion starb, und bei der Sektion ziemlich ausgebreitete subdurale Blutungen an der Schädelbasis gefunden wurden. Wenn aber mit den erforderlichen Kautelen ausgeführt, dürfte sie als ganz ungefährlich zu bezeichnen sein.

Die gewonnene Flüssigkeit ist in frischen Fällen fast ausnahmslos deutlich getrübt, oft geradezu von eiteriger Beschaffenheit, und, wenn sie in protrahierten Fällen klar scheint, so lehrt doch die Untersuchung des Sedimentes oder Zentrifugates, daß weit mehr Zellen in ihr enthalten sind als in der normalen Cerebrospinalflüssigkeit oder auch bei seröser Meningitis. — Unter den Zellen überwiegen gewöhnlich die polynucleären, und oft gelingt es schon im Ausstrichpräparat charakteristische Meningokokkenhaufen in einzelnen Zellen zu finden. Die Züchtung auf geeigneten Nährböden hat dann die Diagnose weiterhin sicherzustellen.

Nach Speroni (Orth) findet man nur in frischen Fällen polynucleäre Leukocyten in der Punktionsflüssigkeit, während später, von der dritten Krankheitswoche an, die Lymphocyten überwiegen. — Die Forschungen dieses Autors überhaupt über die Exsudatzellen bei der übertragbaren Genickstarre, haben gezeigt, daß die polynucleären Leukocyten in dem an der Leiche untersuchten Exsudat eine ganze Reihe von Degenerationszeichen erkennen lassen, die er als Folge einer Giftwirkung der in sie eingedrungenen Meningokokken auffaßt. — Außer den polynucleären Zellen finden sich in geringerer Zahl Lymphocyten und große mononucleäre, die die Rolle von Makrophagen übernehmen und zerfallene Leukocyten, Detritus, Erythrocyten einschließen. Endlich wuchern auch die fixen Zellen der Adventitia der Gefäße, werden frei, geraten in das Exsudat und übernehmen ebenfalls die Rolle von Freßzellen.

Prognose. Die einzelnen Epidemien zeigen eine sehr verschiedene Bösartigkeit. Bei 41 solchen, welche Hirsch nach dieser Richtung hin untersucht hat, schwankte die Mortalität zwischen 20—75% der Erkrankten, und betrug durchschnittlich 37%, eine Zahl, die in Wahrheit wohl zu hoch ist, da von den genesenen Erkrankten ein bald geringerer, bald erheblicherer Bruchteil der ärztlichen, resp. behördlichen Kognition entgeht.

In der letzten großen oberschlesischen Epidemie war die Mortalität der bekannt gewordenen Fälle weit höher und betrug im Durchschnitt 67%.

Im Einzelfalle kann im allgemeinen der Eintritt tieferer Störungen des Sensoriums, komatöser Zustände, und gar der völligen Bewußtlosigkeit, als ominöses Zeichen angegeben werden. — Ungünstig sind ferner große Schwankungen in der Pulsfrequenz, Unregelmäßigkeiten im Atmungstypus, wiederholte Konvulsionen, während selbst sehr große Heftigkeit der Kopf- und Rückenschmerzen, der Hyperästhesien u. s. w. die Lebensprognose nicht wesentlich zu beeinflussen scheinen.

Sehr zweifelhaft werden die Aussichten immer, wenn die Krankheit sich über die sechste bis achte Woche hinaus ausdehnt, unstillbares Erbrechen sich einstellt oder das letztere mit Pausen immer von neuem wiederkehrt. Mit jedem neuen Relaps der Krankheit trübt sich die Prognose mehr. Ganz aufgeben soll man aber die Hoffnung auf Genesung selbst nach monatelangem Verlaufe nicht. Ich selbst beobachtete einen Fall, der vom 24. Februar bis Ende Juni mit großer Hartnäckigkeit der Rückfälle sich hinzog, zu skeletartiger Abmagerung führte, nachher noch von Chorioiditis gefolgt war und schließlich doch mit völliger Genesung endigte (bei einem $7^1/_2$jährigen Knaben).

Prophylaxis. Die größeren Epidemien des verflossenen Jahrzehntes, besonders die mächtige oberschlesische, haben die Aufmerksamkeit der Medizinalbehörden in

erhöhtem Grade auf sich gelenkt und zu allgemeinen öffentlichen Abwehrmaßregeln geführt, um deren Organisation sich in Preußen besonders Kirchner verdient gemacht hat. Sie richten ihre Hauptbestrebungen gegen die Verbreitung der Krankheit durch die erkrankten Menschen und die sog. Kokkenträger. Denn seit man festgestellt hat, daß der wahrscheinliche Erreger der Krankheit ein obligater Parasit ist, der sich außerhalb des menschlichen oder tierischen Organismus weder halten noch entwickeln kann, ist der menschliche Beherberger der Mikrobe das alleinige Objekt für die Vorbeugung der Weiterverbreitung der Krankheit. Der hie und da aufgetauchte Gedanke, daß die Übertragung des Infektionsstoffes durch parasitäre Zwischenwirte vermittelt werden könne, hat bisher keine tatsächliche Unterlage gefunden.

Dementsprechend besteht die Quintessenz der öffentlichen Prophylaxis in der durch die Anzeigepflicht ermöglichten Ausfindigmachung jedes einzelnen Falles, der sich in einer bis dahin freien Bevölkerung ereignet, ebenso wie der etwaigen gesunden Kokkenträger, die mit dem Kranken in Berührung gekommen sind, und in einer Isolierung aller solchen, das Virus in oder an sich tragenden Personen auf so lange Zeit, als dieses noch nachweisbar ist. Die desinfizierenden Maßnahmen an denjenigen Körperstellen, wo das Gift sitzt, also vor allem der Rachentonsille, haben dagegen kaum den Erfolg, den man sich theoretisch von ihnen versprechen könnte, wegen der technischen Schwierigkeiten, die sich ihrer praktischen Ausführung entgegenstellen.

Dem einzelnen wird zu Zeiten einer Epidemie zu raten sein, daß er in bezug auf körperliche und geistige Anstrengungen sowie bei Gelegenheiten zu Exzessen sehr vorsichtig Maß halte und besonders auch die Kinder in dieser Beziehung sorgfältig überwache.

Die Therapie der Krankheit hat mit den Fortschritten, die unsere Erkenntnis ihres Wesens gemacht hat, bisher noch nicht gleichen Schritt gehalten.

So macht die Pflege im weitesten Sinne des Wortes noch immer den Löwenanteil der Behandlung des Kranken aus, wobei man sich von Anfang an immer wird vor Augen halten müssen, daß man es möglicherweise mit einer sehr langwierigen Erkrankung zu tun haben wird.

Schon die Rücksicht auf die Prophylaxis läßt es wünschenswert erscheinen, bei nicht sehr günstigen äußeren Verhältnissen, die Erkrankten, wie mehrfach erwähnt, zum größten Teil Kinder, geeigneten Anstalten zu überweisen und in solchen sofort Kinderabteilungen zu errichten, wo sie, wie z. B. in den Knappschaftskrankenhäusern u. s. w., fehlen.

Wo der Kranke in der Familie bleibt, ist auf die Heranziehung einer gut geschulten Wärterin zu dringen.

Das Krankenzimmer soll geräumig, luftig und möglichst entfernt vom Verkehr und Geräusch der übrigen Familie sein, mäßig warm (14^0 R.) gehalten werden, das Bett ist in der Mitte des Zimmers, von beiden Seiten zugänglich, aufzustellen; die Matratze soll elastisch, aber von einer gewissen Resistenz sein. Das Licht muß gedämpft werden.

Ganz besonderes Gewicht ist auf die Ernährung des Kranken zu legen, und mag hier auf die sehr beherzigenswerte Mahnung v. Leydens hingewiesen werden, auch die Zufuhr konsistenterer Nahrungsmittel, wenn der Kranke dieselben wünscht, ja nicht zu scheuen. Freilich steht der hochgradige und anhaltende Widerwille gegen Speisen bei dieser Krankheit sehr hinderlich im Wege und bedingt zu einem erheblichen Teil die hochgradige Abmagerung, die in den protrahierten Fällen so ausnahmslos auftritt. So lange diese besteht, wird man allerdings darauf angewiesen

sein, hauptsächlich — in kleinen Quantitäten möglichst oft — Milch, Beef tea mit Ei, ausgepreßten Fleischsaft, Sahne mit Kaffee mehr in Gestalt eines Medikamentes zu reichen. Die Ernährung mittels Schlundsonde muß hier oft Platz greifen und manchmal tagelang fortgesetzt werden. Bei kleinen Kindern gelingt es auch durch Eingießen in die Nase oft, längere Zeit die Ernährung zu unterhalten.

Säuglinge, die an der Brust liegen, sollen wenn irgend möglich unausgesetzt daran belassen werden. Die Appetitlosigkeit ist bei diesen, wie überhaupt im ersten Lebensjahre, häufig weniger ausgesprochen.

Auch die ernährenden Klistiere (Eierklistiere, Peptonklistiere) müssen zu Hilfe genommen und tagelang fortgesetzt werden. — Sobald aber auch nur stunden- oder halbtagweise (gewöhnlich in Begleitung von Remissionen der Krankheit) der Appetit sich etwas einstellt, benutze man dies jedesmal, um kräftigere und konsistentere Nahrung — was nur der Kranke wünscht —: geschabtes Fleisch, Schinken, Geflügel, Wildbret, Kaviar, Austern u. s. w. zuzuführen. Namentlich in der Kinderpraxis vergesse man nicht, daß neben der Milch (mit Eidottern zu mischen) leichtes weißes Gebäck mit guter Butter ein nicht zu verachtendes Nahrungsmittel ist. — Zum Getränk sind vorwiegend leichte (natürliche) kohlensaure Wässer mit Fruchtsäften zu empfehlen. In der Darreichung von Wein und Bier muß man mit Rücksicht auf die entzündlichen Vorgänge im Centralnervensystem jedenfalls sehr vorsichtig und im allgemeinen karg sein.

Was nun die eigentlich medikamentöse Behandlung anlangt, so sind im Laufe der letzten zwei Jahre die ersten tastenden Versuche eines kausalen, d. h. eines serotherapeutischen Vorgehens gegen die Infektion gemacht worden.

Kolle und Wassermann haben im Berliner Institut für Infektionskrankheiten, Jochmann durch die Mercksche Fabrik in Darmstadt auf dem durch v. Behring und Ehrlich vorgezeichneten Wege allmählich gesteigerter Infektion von Pferden mit Meningokokkenkulturen Immunsera hergestellt. Die bisher mit diesen teils subcutan, teils intraspinal angestellten Versuche an kranken Kindern sind noch zu spärlich, um ein Urteil zu gestatten. Das Kolle-Wassermannsche Serum wird bei Kindern intradural in der Menge von 5 cm^3, das Jochmannsche von 20 cm^3 injiziert.

Ich selbst beobachtete bei einem Kinde, das aber erst nach 5wöchigem Verlaufe der Behandlung unterworfen wurde (5cm^3 Berliner Serum) einen mehrere Tage anhaltenden Fieberabfall und Aufhellung des Sensoriums; nachher aber kehrten die krankhaften Symptome wieder. — In einigen
inen deutlichen Einfluß.

Die Sache bedarf der weiteren Prüfung, ist ihrer aber angesichts einer so schweren und oft so verzweifelten Krankheit wert.

Die zuerst von russischen Ärzten bei der Genickstarre methodisch angewendeten heißen Bäder haben eine sehr verschiedene Beurteilung erfahren. Von vielen Klinikern gänzlich verworfen, wegen der damit verknüpften Beunruhigung und vielfachen Bewegung der Kranken, werden sie von anderen recht gelobt. Ich selbst glaube öfters eine Beruhigung und Erleichterung der Beschwerden der kindlichen Patienten durch das heiße Bad mit Nachschwitzen gesehen zu haben. Mit Auswahl habe ich deshalb immer wieder zu dem Verfahren meine Zuflucht genommen. — Zweifellos bringt auch die wiederholte Lumbalpunktion, mit Entleerung von 20—40 cm^3 Flüssigkeit (unter sorgfältiger Berücksichtigung des Hirndruckes), je nach dem Alter des Kranken, große, wenn auch leider nur vorübergehende Erleichterung der Qualen, denen die Kranken in so mannigfacher Weise ausgesetzt sind.

Im übrigen sehen wir uns zurzeit auf eine durchaus symptomatische Behandlung der Erkrankung hingewiesen.

Hier hat man nun von Anfang an und immer wieder von neuem, beeinflußt durch die starken entzündlichen Veränderungen, die man in der Leiche vorfand, auf die Antiphlogose, speziell auf die Blutentziehungen, seine Hoffnung gesetzt. Diese hat sich insofern nicht erfüllt, als eine günstige Wendung oder auch nur eine

Abkürzung der Krankheit weder durch allgemeine, noch durch lokale Blutentziehung mit einer nur annähernden Sicherheit erreicht werden kann.

Doch bringen sie in Gestalt von öfters wiederholten (2, 4, 6) Blutegeln am Kopf, den Schläfen, den Processus mastoideis, an schmerzhaften Wirbeln, von Schröpfköpfen längs der Wirbelsäule oft ganz deutliche Erleichterung, Nachlaß der Schmerzen, Eintritt von Schlaf auf einige Stunden oder eine Nacht. Aber auch diese Erleichterung pflegt immer nur vorübergehender Natur zu sein.

An Stelle der früheren Antiphlogose hat man neuestens den Vorschlag und auch den Versuch gemacht, mittels der Bierschen Stauung die infektiösen Prozesse in der Schädelhöhle zu beeinflussen.

Es wird zu diesem Behufe ein Band so fest um den Hals des Kranken gelegt, daß eine ganz leichte dunklere Färbung der Lippen und Wangen bemerkbar wird. Die Überwachung muß sehr vorsichtig und sorgfältig sein. Die Stauung wird täglich 20 Stunden geübt. Über die Resultate ist noch nichts Sicheres zu sagen.

Wohltuend wirkt meist die Kälte. Große, schlaff gefüllte, den ganzen Kopf überdeckende Eisblasen (wenn nötig, nach vorherigem Abscheren der Haare), der Chapmansche Eisschlauch, längs der Wirbelsäule appliziert, bringen dem Kranken namentlich in den ersten Wochen der Krankheit Beruhigung, Linderung der Schmerzen, der Muskelspannungen, der Schlaflosigkeit etc. Erst nach längerer Dauer der Krankheit werden sie zuweilen lästig und dann besser entfernt, unter Umständen sogar gegen erwärmende Applikationen (Watteumhüllungen, Einwickeln mit Binden) vertauscht.

Nicht zu entbehren sind bei unserer Erkrankung die Narkotica. Bei der Schilderung der Symptome wurde bereits hervorgehoben, wie in der Mehrzahl der Fälle die Reizerscheinungen in der sensiblen und motorischen Sphäre den Löwenanteil der Funktionsstörungen in Anspruch nehmen, und es ist demnach die Hauptaufgabe der symptomatischen Therapie, die erhöhte Erregung auf jede mögliche Weise herabzusetzen. Dazu kommt, daß die Narkotica, speziell Morphium und Opium, ebenso wie Chloral, bei dieser Infektionskrankheit im allgemeinen sehr gut vertragen werden.

Dem Kindesalter, namentlich den ersten Kinderjahren, gegenüber, wird man dabei die bekannte Vorsicht in der Dosierung nicht vernachlässigen dürfen. Immerhin wird man bei Kindern über 5—6 Jahren eine mehrmals am Tage wiederholte Dosis von 1—2 *cg* Opium oder 1—2 *mg* Morphium ruhig wagen können. Noch vorzuziehen ist, insbesondere für das frühere Kindesalter, das Chloralhydrat, (im Säuglingsalter 0·3—0·5, im früheren Kindesalter 0·8, im späteren 1·0—1·5 *g* pro Klysma in einmaliger Dosis, z. B. am Abend oder in einem heftigen Schmerzparoxysmus appliziert) — oder das Chloralamid in dosi refracta 0·1—0·2 vier- bis fünfmal am Tage. Beim Erwachsenen leistet die subcutane Morphiuminjektion die schnellste Hilfe (0·005—0·02 pro dosi); Opium mehrmals täglich 0·02—0·03. — Die etwa durch das Opium bewirkte Erhöhung der an sich schon vorhandenen Neigung zur Verstopfung kann man durch hohe Eingießungen in den Darm, durch Verbindung des Kalomel mit dem Opium oder auch durch drastische Abführmittel nicht allzu schwer heben. — Bei der sich oft so sehr in die Länge ziehenden Dauer der Krankheit muß man nun aber mit den Narkoticis öfters wechseln und kann dann an Stelle des Morphium das schon von verschiedenen Beobachtern gerade unserer Erkrankung gegenüber mit Vorteil angewendete Atropin setzen, an Stelle des Chlorals zum Paraldehyd oder einem der neueren schlaferzeugenden Mittel, wie: Veronal, Somnal, Pental od. dgl. greifen, auch die Bromsalze, darunter das Gemisch Bromidia, mit heranziehen. Auch an das Cannabin. tannic. (0·2 bis 0·5 pro dosi) sei erinnert.

Besonders bei den heftigen neuralgischen Zufällen, von denen die Kranken oft bei völlig klarem Bewußtsein furchtbar gepeinigt werden, wird man ab und zu auch mit Vorteil eine teilweise oder völlige Anästhesierung durch Chloroform- oder Ätherinhalation vornehmen. Gegen die cutanen Hyperästhesien sind öfters wiederholte (äußere) Applikationen der genannten Anästhetica (Chloroformöleinreibungen, Aetherspray, Methylenchlorid) von wenigstens momentanem Nutzen. – Gegen das immer wiederkehrende Erbrechen sind vor allem die Morphiuminjektion, sodann kleine Dosen von eiskaltem Sodawasser ($^1/_4$ – $^1/_2$stündlich 1 Kaffeelöffel), Eispillen, Eisblase auf den Magen, auch Sinapismen oder unter Umständen einmal warme Umschläge mit Vorteil zu versuchen. Auch die anästhesierende Wirkung des innerlich gereichten Cocainum muriaticum auf die Magenschleimhaut wird zu Hilfe genommen werden können.

Bei den protrahierten Fällen ist als resorptionsbeförderndes Mittel vielfach das Jodkalium angewandt worden. Ich selbst konnte mich von seiner Wirksamkeit nicht überzeugen. Einmal schien mir zum schließlich günstigen Ausgang das Ergotin beigetragen zu haben. Ich wandte es als Infus. Secal. cornut. (10 : 180, pro die etwa 3·0) ungefähr 3 Wochen lang an.

Die Nachkrankheiten der Augen, Ohren etc. sind nach den üblichen Regeln zu behandeln. Im übrigen leistet bei den zurückbleibenden Schwächezuständen, der psychischen, cerebralen Asthenie, der Gedächtnis- und Intelligenzschwäche, auch den motorischen Paralysen nach der Erfahrung der besten Beobachter (v. Leyden u. a.), die einfache tonisierende, roborierende Allgemeinbehandlung das meiste. Reichlicher Genuß frischer reiner Luft, sorgfältige kräftige Ernährung, leichte, nach keiner Richtung hin aufregende Zerstreuung, der Gebrauch von lauwarmen 26 – 27° R) einfachen oder salzhaltigen Bädern (Teplitz, Ragaz, die mildesten Formen der in Nauheim, Oeynhausen zur Verfügung stehenden Bäder), später von Moorbädern (Franzensbad) oder Seebädern, bei den nichtbemittelten Klassen der anhaltende Gebrauch von Lebertran, Malzextrakt, Eisen, Chinin, der möglichst ausgiebige Aufenthalt im Freien bei warmer Temperatur, die Entfernung aus engen, dumpfigen Wohnungen leisten hier viel mehr als die etwa anzuwendenden lokalen Applikationen. Doch sind auch sie (Galvanisation, Massage, Gymnastik) späterhin mit zu Hilfe zu nehmen. – Gegen den oft jahrelang zurückbleibenden Kopfschmerz ist der Gebrauch von Ableitungsmitteln (öftere Vesicatore od. ä.) oder die Anwendung geeigneter elektrotherapeutischer Methoden zu empfehlen.

Literatur: (Die ältere Literatur s. in der 3. Aufl. dieses Werkes, ferner vgl. Jäger, Bibliothek v. Coler, Die Cerebrospinalmeningitis als Heeresseuche. IX, p. 86 – 112.) – Flatten, Die Epid. der übertragbaren Genickstarre im Reg.-Bez. Oppeln. Kl. Jahrb. 1906, XV. – Göppert, Zur Kenntnis der Mening. cerebrospin. epid., mit besonderer Berücksichtigung d. Kindesalters. Ibid. – Jäger, Ztschr. f. Hyg. 1895, XIX. – Jochmann, D. med. Woch. 1906, Nr. 20. – Kirchner, Berl. kl. Woch. 1905, Nr. 23 u. 24; Kl. Jahrb. XV. – Kolle und Wassermann, D. med. Woch. 1906, Nr. 16; Kl. Jahrb. 1906, XV. – Kutscher, Epidemische Genickstarre. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Ergänzungsb. 1907, p. 481, 799 (enthält die ganze bakteriologische Literatur, namentlich auch die polemische betreffs des Meningokokkus ausführlich). – v. Lingelsheim, Die bakter. Arbeiten der kgl. Hyg. Stat. zu Beuthen währ. d. Genickstarreepidemie in Oberschlesien im Winter 1904/05. Kl. Jahrb. 1906, XV. – Petersen, D. med. Woch. 1896, Nr. 36. – Radmann, D. med. Woch. 1905, Nr. 26. – Schultze, Beitr. zur Ätiologie der akuten Poliomyelitis. Münch. med. Woch. 1898. – Sörensen, Jahrb. f. Kind. LVIII. – Speroni, Arbeiten aus dem Pathol. Institut zu Berlin. 1906. Sonderdr. – Tiedemann, Poliomyelitis acuta und Meningitis cerebrospinalis. Münch. med. Woch. 1906, Nr. 43. – Uhthoff, Bericht über die XXXII. Vers. d. Ophthalm. Ges. zu Heidelberg. Sonderdr. – Weichselbaum, F. d. Med. 1887. – Westenhöffer, Pathol.-anat. Ergebnisse der oberschlesischen Genickstarreepidemie von 1905. Kl. Jahrb. 1906, XV. *Heubner.*

Cetaceum. Pharm. germ. u. austr. Diese auch unter dem Namen Spermaceti, Adipocira cetosa oder Walrat (Blanc de balaine, Amber blanc) bekannte, weiße, perlmutterglänzende Substanz ist ein eigentümliches, beim Verseifen kein Glycerin

lieferndes Fett, das sich in den Höhlen der Schädelknochen der Wale, insbesondere des Physeter (Catodon) macrocephalus (Cachelot oder Pottwal) in großen Massen findet und nach dem Tode des Tieres beim Erkalten krystallinisch abscheidet. Es besteht vorzugsweise aus dem Palmitinsäureester des Cetylalkohols, enthält aber auch analoge Ester der Stearinsäure, Myristinsäure und Laurostearinsäure und ist als Wachs anzusehen. Schmilzt zwischen 45 und 50°. Spec. Gew. 0·934. Früher innerlich als reizlinderndes Mittel bei Heiserkeit und Husten (hier besonders mit 3 Teilen Zucker fein verrieben als Cetaceum saccharatum s. praeparatum), auch bei Diarrhöen (in Emulsion) benutzt, dient es jetzt vorzugsweise wegen seiner Eigenschaft, nicht leicht an der Luft ranzig zu werden und sich mit den Glycerinfetten zusammenschmelzen zu lassen, wodurch die Masse mehr Wasser aufnehmen kann als die Fette allein, als Constituens von Ceraten, Salben und Pomaden.

Von den Ceraten waren früher das aus Walrat, Wachs und Mandelöl bereitete Ceratum Cetacei (Pharm. austr.) s. Emplastrum spermatis ceti und die mit Alkanna gefärbte und mit Citronenöl parfümierte, rote Lippenpomade, Ceratum cetacei s. labiale rubrum, die namentlich zum Bestreichen von wunden Lippen dienten, sehr beliebt. Das Ceratum Cetacei genießt in einzelnen Gegenden als ein beim Entwöhnen auf die Brüste zu applizierendes Milchverzehrungspflaster beim Volke Ansehen.

Eine mehr salbenförmige, mit Rosenöl parfümierte Mischung der genannten Fette mit 28% Wasser stellt die bei Dermatitis und Excoriationen, namentlich aber beim Sonnenbrand gebräuchliche weiße Kühlsalbe, Unguentum leniens (Pharm. germ. u. austr.) s. emolliens (Cold-cream), dar, welche als kosmetisches Mittel zum Schutze des Teints das ursprünglich als Cold-cream bezeichnete Cocosöl mit Rosenöl ersetzt und im Deutschen Arzneibuche diesen Namen führt.

(Th. Husemann) E. Rost.

Cetraria, Flechtengattung aus der Familie der Ramalineen. Die im hohen Norden in der Ebene, in den gemäßigten Gegenden Europas und Nordamerikas auf Gebirgen massenhaft wachsende Cetraria Islandica Ach. liefert als ganze Pflanze Lichen Islandicus, isländische Flechte, isländisches Moos.

Ihr Lager ist rinnenförmig eingerollt, aus schmälerem Grunde allmählich verbreitert, unregelmäßig dichotom zerschlitzt, mit schmäleren oder breiteren, rinnenförmigen oder fast flachen Zipfeln, beiderseits kahl, am Rande gewimpert, von bräunlichgrüner oder brauner Farbe, stellenweise weißlichgrau, am Grunde oft blutrot angelaufen, knorpelig-steif, aufgeweicht lederartig. Ein mit dem 20fachen Gewichte Wasser dargestelltes Dekokt der Flechte bildet nach dem Erkalten eine steife Gallerte von bitterem Geschmacke. Verdünnt man dieselbe mit gleichviel Wasser und setzt Weingeist zu, so fallen dicke Flocken nieder, welche, abfiltriert und nach dem Abdunsten des Alkohols noch feucht mit Jod bestreut, blaue Farbe annehmen.

Die isländische Flechte ist geruchlos, von schleimigem und bitterem Geschmack. Der Hauptmasse nach (70 % nach Knop und Schnedermann) besteht sie aus dem die Zellwände bildenden Kohlenhydrat Lichenin (Flechtenstärke). Von diesem ist der schleimige Geschmack der Flechte und ihre Eigenschaft abhängig, beim Kochen mit Wasser eine schleimige Flüssigkeit zu liefern, welche, wenn genügend konzentriert, beim Erkalten gallertig gesteht.

Nach Th. Berg (1873) sind im Lichen Islandicus zwei isomere Kohlenhydrate vorhanden, von denen das eine in kaltem Wasser bloß aufquillt und durch Jod nicht gebläut wird (Lichenin), während das andere sich schon in kaltem Wasser löst und durch Jod blau gefärbt wird (Dextrolichenin). Der bisher als Lichenin bezeichnete Körper dürfte ein veränderliches Gemenge dieser beiden Kohlenhydrate sein.

Der Träger des bitteren Geschmackes der Flechte ist ein als Cetrarin oder Cetrarsäure ($C_{20}H_{18}O_9$) bezeichneter, in Wasser fast unlöslicher, krystallisierbarer Bitterstoff. Durch alkalisches Wasser läßt der Bitterstoff sich der Droge entziehen.

Von sonstigen Bestandteilen werden u. a. noch Fumarsäure, Thallochlor, stickstoffhaltige Substanz und die eigentümliche krystallisierbare Lichesterinsäure (ca. 1 %) angegeben. Die 1 – 2 % betragende Asche besteht zu $^2/_3$ aus vorzüglich an Kali und Kalk gebundener Kieselsäure.

In nordischen Gegenden (z. B. Island) als Arzneimittel und in Zeiten der Not als Nahrungsmittel (gepulvert mit Mehl gemischt zu Brot oder mit Milch verkocht) längst benutzt, wurde die isländische Flechte ärztlicherseits, wie es scheint, zuerst von Hjärne (1683) namentlich als Mittel bei Lungenphthise empfohlen, aber erst

im XVIII. Jahrhundert, vorzüglich durch Linné und Scopoli in den Arzneischatz eingeführt.

Ihre Anwendung beruht einerseits auf ihrem reichen Gehalt an dem der Stärke nahestehenden Lichenin (als gelinde nährendes, reizmilderndes und einhüllendes Mittel bei Reizungszuständen der Respirationsorgane und des Darmkanals), anderseits auf ihrem Gehalte an Cetrarin (als Tonico-Amarum). Je nach der Arzneiform ist sie bald Amarum (z. B. im Infuse, das hauptsächlich nur Cetrarsäure enthält), bald Nutriens-Mucilaginosum (Zubereitungen der vom Bitterstoff befreiten Droge), bald beides zugleich (Dekokt aus der nicht präparierten Droge). Meist im Dekokt (8·0–10·0 auf 200·0–300·0 Colat.), seltener im Infus oder in Gallerte (1:3–6). Fast nur Volksmittel.

Zur Bereitung der Gelatina Lichenis Islandici werden 3 T. Isländischer Flechte mit 100 T. Wasser 1/2 Stunde im Dampfbade gekocht und die Kolatur nach Zusatz von 3 T. Saccharum auf 10 T. eingedickt.

Algentee von Rohmann, von Feldmann und von Manthe, das Brustgelee von Daubitz, das Schwindsuchtmittel von Stephan u. a. m. bestehen wesentlich aus Lichen.

Das Cetrarin, Acid. cetraricum (s. o.) wurde von Rigatelli (im unreinen Zustande als Lichenino amarissimo) als Antiperiodicum statt Chinin empfohlen und angeblich mit entschiedenem Erfolge in verschiedenen Malariagegenden Oberitaliens angewendet. Neuestens wurde Cetrarsäure als Stomachicum und Expectorans empfohlen.

Als Volksmittel gebräuchliche Flechten sind ferner:

Lichen pulmonarius, Lungenflechte, Lungenmoos, Sticta pulmonacea Achar., häufig in unseren Wäldern wachsend, bei Lungenleiden;

Lichen parietinus, Wandflechte, die überall an Baumrinden, Planken, Steinen etc. vorkommende Physcia parietina Körb., von Sander als Chinasurrogat empfohlen, gegen Diarrhöen und Dysenterie. *(Vogl) J. Moeller.*

Chalazion, Hagelkorn (χάλαζα Hagel). Man versteht darunter einen rundlichen Tumor von Erbsen- bis Haselnußgröße, der im Tarsus sitzt und der bei gänzlichem Mangel entzündlicher Erscheinungen beim Drucke vollkommen unschmerzhaft ist. Die Haut über demselben ist vollkommen normal, nur selten, bei sehr großen Chalazien mit raschem Wachstume, etwas gerötet und läßt sich darüber leicht verschieben; stülpt man das Lid um, so sieht man an Stelle des Tumors die Conjunctiva entweder normal oder gerötet und durch die Vergrößerung der Papillen samtartig rauh, oder man findet die Bindehaut an einer rundlichen Stelle gelblich, graulich oder graurötlich gefärbt. Das Chalazion, das, ohne Beschwerden zu verursachen, nur als entstellend lästig zu sein pflegt, kann in dieser Weise jahrelang bestehen; manchmal findet spontane Verkleinerung statt, so daß nur ein kleiner, unmerklicher, harter Knoten zurückbleibt, selten tritt Durchbruch des Tarsus und teilweise Entleerung des Inhaltes ein, worauf gewöhnlich aus der Höhle eine Wucherung von Granulationen, die oft bedeutende Größe erreichen, erfolgt; ein Zustand, den man nicht mit einem trachomatösen Leiden verwechseln darf. Der Inhalt des Chalazions ist eine sulzige Masse von dem Aussehen gekochten Knochenmarkes und von gelblicher oder graulichgelber Farbe; zuweilen findet sich daneben oder auch allein eine reichliche Menge einer schleimigen oder wässerigen, gelblichen, trüben, manchmal ganz eiterähnlichen Flüssigkeit. Selten sitzen die Chalazien am Lidrande, als rundliche Höcker im intermarginalen Saume oder als gegen den Bulbus abgeflachte Prominenzen an der hinteren Lidkante (Ch. marginale).

Das Chalazion entsteht aus einer Erkrankung der Follikel der Meibomschen Drüsen und ihrer Umgebung, indem sich in den Acinis massenhafte Enchymzellen bilden, welche nicht verfetten und in denselben verbleiben, während sich gleichzeitig in der Umgebung rundliche Zellen ansammeln; diese Infiltration greift auf den Tarsus über und alles verschmilzt endlich zu einem von Zellen vollgepfropften Gewebe, das die Struktur eines Granuloms besitzt; mehrere benachbarte Knoten fließen dann zu einem großen Knoten zusammen, welcher sich durch Auseinanderdrängen des umgebenden Gewebes mit einer Art Kapsel umgibt. In dem Granulationsgewebe finden sich stets Riesenzellen. Mit der Zeit verfällt der ganze Inhalt einer schleimigen Erweichung (Fuchs).

Die Ansicht, daß das Chalazion tuberkulöser Natur sei (Tangl), ist von Deutschmann und Deyl widerlegt worden.

Letzterer hat in beginnenden Chalazien, später auch bei chronischen, specifische Bacillen in großer Menge gefunden. Anfänglich sind es Haufen zweigliedriger Bakterien, die breiter und dicker als Tuberkelbacillen sind, später werden sie lang oder keulenförmig, aber auch biskuit- und hantelförmig und zerfallen in Kokken, die aber immer noch die Anordnung in Keulenform zeigen. Durch Injektion dieser Bacillen unter die Bindehaut der Kaninchen erhielt er Gebilde, die ganz den beginnenden menschlichen Chalazien glichen und in denen sich auch die Chalazionbacillen in reichlicher Menge nachweisen ließen. Einige solche Geschwülste resorbierten sich spontan in 2—3 Wochen, andere bestanden monatelang und in diesen konnte man die Bacillen nicht mehr mit Sicherheit nachweisen, wie dies auch bei Menschen der Fall ist; dies mag auch die Ursache sein, daß man sie bisher nicht gefunden, denn man untersuchte stets diese späteren Stadien. Diese künstlichen Chalazien ergaben bei der mikroskopischen Untersuchung Bilder, wie man sie beim Menschen findet: Granulationsgewebe, in welchem sich neben Lymphoidzellen sehr viele Epitheloidzellen und zahlreiche Riesenzellen befanden. Auch unter die Haut des Kaninchens injiziert, riefen die Chalazionbacillen ursprünglich mäßige Abscesse ohne Kokken, dann mit Epitheloid und Riesenzellen gefülltes Granulationsgewebe hervor.

Durch pyogene Kokken hat Deyl nie Chalazien, sondern immer nur eiterige Entzündungen, Hordeolen erzeugen können. Bietti hält jedoch den Deylschen Bacillus nicht für den einzigen Erreger des Chalazion, Hald hält hiefür Bakterien, die in die Gruppe der Xerosebacillen gehören, worunter auch Deyls Bacillus zu rechnen wäre. Die Frage ist also bisher nicht entschieden.

Das Chalazion kommt an jedem Auge, sowohl am oberen als am unteren Lide vor, öfters in Mehrzahl, oder befällt auch oft nach und nach wiederholt dieselben Individuen. Gelegenheitsursachen sind Blepharitis, Katarrhe, langes Tragen von Verbänden, Aufenthalt in staubiger Atmosphäre. Auffallend häufig findet es sich bei skrofulösen Personen.

Die Therapie besteht in der operativen Entfernung des Gebildes. Am zweckmäßigsten geschieht dies wohl dadurch, daß man nach Umstülpung des Lides mit einem spitzen Messer von der Conjunctiva aus einen senkrechten Einstich in den Knoten macht (nach dem Verlaufe der Meibomschen Drüsen) und denselben hierauf am besten durch Druck zwischen den Fingern seines Inhaltes entleert. Gelingt es nicht, den ganzen Inhalt auszudrücken, kann man ihn mit einem Davielschen, besser mit einem kleinen scharfen Löffel entfernen oder die Höhle mit Lapis inf. kauterisieren.

Schmerzhafter, weniger einfach und meist überflüssig ist die Exstirpation von der Hautfläche, indem man eine den Orbicularisfasern parallele Incision macht und

den Knoten hierauf wie ein Atherom entfernt. Man kann sich hiezu der Desmarresschen Lidklemmpinzette bedienen, einer Pinzette, deren eine Branche eine ovale Platte, die andere einen Ring bildet, zwischen beide faßt man das Lid und hierauf werden durch eine Schraube die Branchen zusammengepreßt, wodurch eine Operation ohne Blutung ermöglicht wird. Bei messerscheuen Individuen, oder wenn durch die Operation der Knoten nicht ganz verschwunden ist, kann man Jodkalisalben oder Salben von gelbem Präcipitat einreiben lassen.

Ray geht nach einer von Agnew angegebenen Methode folgendermaßen vor. Das Lid wird zwischen zwei Fingern komprimiert, so daß sich die erkrankte Drüse durch Austreten von Inhalt aus der Mündung markiert. Es wird an dieser Stelle eine Pravazsche Spritze eingestochen und eine kleine Menge einer 4%igen Cocainlösung injiziert, hierauf mit einem Gräfeschen Linearmesser tief vom Rande aus inzidiert und die Geschwulst ausgelöffelt. Er will auf diese Weise die Bildung einer stärkeren Narbe auf der Conjunctivalseite des Oberlides verhüten, welche möglicherweise die Hornhaut reizen könnte, eine Befürchtung, welche durch die bisherigen Erfahrungen nicht ganz gerechtfertigt erscheint.

Als hieher gehörig, weil ebenfalls von den Meibomschen Drüsen ausgehend, mögen noch einige Affektionen Erwähnung finden. So die eiterige Entzündung, die manchmal in einzelnen Meibomschen Drüsen vorkommt, zu strangförmiger Rötung und leichten Schmerzen führt, die sich durch eine Incision, einfacher aber durch wiederholtes Ausdrücken des Eiters aus der normalen Drüsenmündung beheben lassen; ferner die Bildung wasserheller Bläschen im intermarginalen Lidraume an den Mündungen der Meibomschen Drüsen, die etwas Empfindlichkeit und Jucken erzeugen und die man durch einfaches Streifen mit dem Fingernagel zum Bersten bringt; weiter die Infarkte der Meibomschen Drüsen, Lithiasis palpebralis seu conjunctivae, Chalazion terreum. Sie stellen kleine, gelblichweiße Körnchen in den Drüsensträngen vor, die über die Oberfläche hervorragen können und das Gefühl eines fremden Körpers im Auge, sowie katarrhalische Reizung hervorrufen. Entfernt man sie durch Einstich mit einer Nadel und Ausdrücken, so bilden sie harte, sandig anzufühlende Konkretionen, die größtenteils aus kohlensaurem Kalk und Cholesterinplatten bestehen. Manchmal findet man auch, besonders nächst dem freien Lidrande, graulich durchscheinende Stellen und man kann durch Einstich paraffinartige Massen von der Form eines sog. Ameiseneies und von etwa 2 *mm* Länge entleeren, die wahrscheinlich in den Ausführungsgängen zurückgehaltenes Sekret darstellen (s. auch Hordeolum).

Literatur: Bietti, mehrere Publikationen in Ann. di ottalm. 1903, XXIV und A. di ottalm. 1905, XII. — Deyl, Über die Ätiologie des Chalazion. Verh. d. Böhm. Akad. d. Wiss., Prag 1893, II, Jahrg. II, Nr. 14. — Erdmann, Über einen Fall von Chalazion marginale. A. f. Aug. 1904, LI. — E. Fuchs, Über das Chalazion und über einige seltenere Lidgeschwülste. Gräfes A. 1878, XXIV. Dort ausführliches Literaturverzeichnis. — Hald, Über den Chalazionbacillus und sein Verhalten zu den koryneartigen Bakterien. Wr. med. Rdsch. 1904.
Reuß.

Chamomilla heißen die getrockneten Blütenkörbchen von zwei verschiedenen Compositen, die man als gemeine und römische Kamillen unterscheidet. Beide sind in ihrer Wirkung wohl nicht wesentlich verschieden und werden auch in gleicher Richtung medizinisch angewendet.

I. Flores Chamomillae vulgaris, gemeine oder kleine Kamillen, stammen von Matricaria Chamomilla L., einer durch fast ganz Europa vorkommenden einjährigen Pflanze.

Strahlende Blütenkörbchen mit ziegeldachförmigem Hüllkelch, kegelförmigem, nacktem, hohlem Blütenboden, weißen, zungenförmigen Strahl- und gelben röhren-

förmigen Scheibenblüten ohne Pappus, von starkem, eigentümlichem Geruche und bitterem Geschmacke. Durch den hohlen Blütenboden sind die kleinen Kamillen leicht von den ähnlichen Blütenkörbchen verwandter Compositen, wie namentlich von Chrysanthemum- und Anthemisarten, die alle einen markig ausgefüllten Blütenboden besitzen, zu unterscheiden.

Neben einem nicht näher erforschten Bitterstoff enthalten die gemeinen Kamillen als wichtigsten Bestandteil ein ätherisches Öl, dessen Menge nach Standort, Einsammlungszeit, Zustand des Materials, Darstellungsweise etc. sehr wechselt. Durchschnittlich werden aus frischem Material 0·3% gewonnen. Es ist tiefblau, dickflüssig, in 8—10 Teilen Weingeist löslich und besteht aus einem farblosen Anteil und einem blauen (Azulen, Coerulein).

Man benutzt die Kamille meist im Aufguß (5·0—15·0:100·0—150·0 Col.) als Carminativum und Sedativum bei verschiedenen krampfhaften Zuständen des Unterleibes, bei Blähungen, Kolik etc., ebenso als Diaphoreticum und als Mittel zur Unterstützung des Erbrechens (zum großen Teile durch die eingeführte größere Menge warmen Wassers wirkend), auch als Emmenagogum; von alten und selbst neueren Ärzten wird das Pulver als Antiperiodicum gerühmt und tatsächlich sind die Kamillen in manchen Gegenden eines der gebräuchlichsten Volksmittel gegen Wechselfieber. — Extern vorzüglich als milde reizendes Mittel in zahlreichen Formen auf die Haut und die Schleimhäute; als Zusatz zu Kräuterkissen, Kataplasmen, im Infus zu Fomentationen, Gargarismen, Klysmen, Injektionen, Inhalationen, Bädern etc.

Flores Chamomillae vulg. sind Bestandteil der Species emollientes, des Emplastr. Meliloti, des Flechtenmittels von Neef, der Pulsey-Flowers, des Tees zum Kopfwaschen der Anna Czillag; sie dienen zur Bereitung der nachstehenden Präparate:

1. Aqua Chamomillae, Kamillenwasser, als Vehikel für krampfstillende Mixturen, besonders in der Kinderpraxis.

2. Tinctura Chamomillae, Kamillentinktur (1:5 verd. Alkohol), intern 15—60 gtt. (0·5—2·0) in Tropfen, Mixturen.

3. Hydrolatum Chamomillae der Pharm. gall.

4. Sirupus Chamomillae.

II. Flores Chamomillae Romanae, römische oder große Kamillen, von Anthemis nobilis L., einer ausdauernden, von Spanien durch Frankreich bis Irland sowie in Italien vorkommenden, in einigen Ländern auch kultivierten Pflanze.

Strahlende, oft durch Kultur gefüllte Blütenkörbchen mit ziegeldachförmigem Hüllkelch, gewölbtem (markig ausgefülltem), mit Spreublättchen bedecktem Blütenboden, gelben, röhrenförmigen, größtenteils in weiße Strahlblumen verwandelten Scheibenblüten ohne Pappus, von stark aromatischem Geruche und bitterem Geschmacke.

Die römischen Kamillen geben 0·6—1·0% eines ätherischen Öles, welches anfangs eine blaßblaue Farbe zeigt, nach einigen Monaten aber grün bis braungelb wird. Es ist ein Gemenge von mehreren Alkoholen, die zum Teil an Tiglin- und Angelicasäure gebunden sind. In der Regel löst es sich in 6 Teilen verdünntem Weingeist.

Die römischen Kamillen werden meist nur intern als Stomachicum und Carminativum zu 0·5—2·0 p. d., in Pulv., Species, Infus (5·0—10·0:100·0—200·0 Col.) gebraucht. Man bereitet aus ihnen Aqua carminativa, Windwasser, das für sich eßlöffelweise oder als Vehikel für carminative und stomachische Mixturen verwendet wird.

(Vogl) J. Moeller.

Cheiloplastik, künstliche Lippenbildung, ist die operative Deckung eines Substanzverlustes der Lippe. Am häufigsten ist der Substanzverlust durch die Ausschneidung eines Epithelioms bedingt, und da das Epitheliom weitaus häufiger an der Unterlippe sitzt, so handelt es sich dabei um die Bildung der Unterlippe. An der Oberlippe sind wiederum die durch Noma bedingten Substanzverluste häufiger als an der Unterlippe. Nebstdem kommen an beiden Lippen auch traumatische Substanzverluste (durch Bisse, Schußwunden, namentlich Verbrennung) vor, die meistens nicht so sehr durch ihre Größe, als vielmehr durch die Entstellung, durch Kombination mit einem Ectropium der Lippe zur Cheiloplastik veranlassen.

Bei allen Lippenbildungen gilt es als oberster Grundsatz, das Material aus der nächsten Umgebung zu entlehnen; denn die in früherer Zeit ab und zu versuchten Operationen nach der italienischen und deutschen Methode ergaben sehr schlechte Resultate. Die Cheiloplastik wird also unter Verschiebung der nachbarlichen Haut oder unter Drehung eines Lappens aus der Nachbarschaft ausgeführt. Bei allen Lippenplastiken hat sich der Operateur vor Augen zu halten, daß es sich nicht allein darum handelt, den aus irgend einem Grunde gegebenen Lippendefekt zu decken, sondern tatsächlich eine künstliche Lippe zu schaffen, d. h. den zum Ersatz herbeigezogenen Lappen am Saum und seiner oralen Fläche mit Schleimhaut zu bedecken, damit womöglich wieder eine mobile Lippe resultiert; nur so kann das anzustrebende Endziel: die Deckung der Zähne, die Verhinderung des Speichelabflusses, der normale Verschluß der Mundhöhle und die beim Kau- und Sprechakt sowie bei der Mimik in Betracht kommende notwendige Mobilität erreicht werden.

Die Methoden sind mannigfaltig. An ihrem Ausbau arbeiteten die Heroen unserer Kunst mit, so daß mit ihrem Namen die verschiedenen Methoden verknüpft sind. So gibt es eine nach Dieffenbach, v. Langenbeck, Billroth und Bergmann benannte Methode. Aber auch die neueste Zeit schafft noch neue Methoden, die durch ihre Kühnheit erweisen, was durch die moderne Technik und die bekannten Kautelen gegen Wundkrankheiten alles gewagt werden kann.

Im großen und ganzen heilen die durch die Plastik gesetzten Wunden schnell und reaktionslos, obwohl während der Operation und später während der Heilung eigentlich niemals eine strenge Aseptik erzielt werden kann. Das von v. Mosetig in unsere Technik eingeführte Jodoform leistet auch hier als Dauerdesinfiziens Ausgezeichnetes, und selbst die Chirurgen, die sich allmählich immer mehr und mehr vom Jodoform und seinen Surrogaten emanzipiert haben, benutzen bei Operationen an den Lippen, wie bei anderen Mundoperationen, das Jodoform nach wie vor.

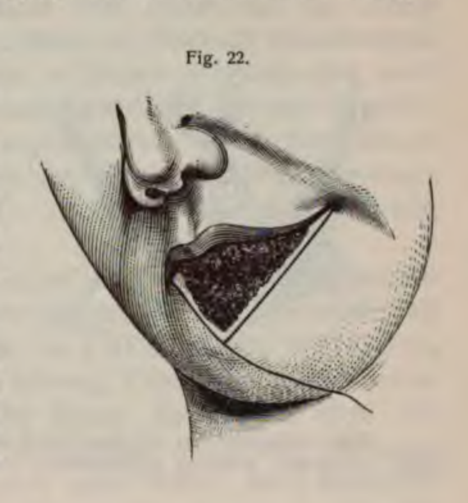
Ich will diese allgemein gehaltene Einleitung der Cheiloplastik nicht schließen, ohne hervorgehoben zu haben, daß so manche künstlich gebildete Lippe unmittelbar nach erfolgter Heilung in bezug auf das kosmetische Resultat viel zu wünschen übrig läßt, was den Kranken, aber auch den Operateur stark verstimmt. Erst im weiteren Verlauf gewinnt die Lippe durch ihren Gebrauch bessere Formen. Die mißstaltete Mundspalte, die oft, wie bei der Keilexcision, einem Karpfenmaul ähnelt, oder wie bei der Plastik mit viereckigen Lappen einen starren, zum Munde führenden klaffenden Spalt darstellt, gewinnt allmählich normalere Formen, mit denen sich der Patient zufrieden gibt.

Die wichtigsten Methoden der Cheiloplastik aus der großen Anzahl der publizierten Methoden, in bezug auf welche auf die bekannten Werke über Operationslehre verwiesen werden muß, sind:

A. Bei der Bildung der Unterlippe läßt sich die Haut des Halses oder der Wangen oder ein Teil der Oberlippe zur Deckung verwenden.

Chopart machte zu beiden Seiten des zu entfernenden Epithelioms je einen senkrechten Schnitt von der Mundspalte aus bis in die Regio subhyoidea hinein, präparierte den so umschriebenen Lappen von seiner Unterlage los, trug dann den Tumor durch einen mit dem Lippenrot parallelen Schnitt ab und zog den gesunden Rest des Lappens hinauf, so daß die horizontale Wundfläche bis ins Niveau der Mundwinkel zu liegen kam, und nähte beiderseits die Wunden mit umschlungener Naht zusammen.

Fig. 22.



Roux ließ die seitlichen Schnitte weg; nachdem das Epitheliom durch einen nach oben konkaven Schnitt entfernt worden war, wurde die Haut, von oben beginnend, von ihrer Unterlage bis in die Regio subhyoidea hinein abgelöst und, während der Kopf nach vorn gehalten wurde, über das Kinn herauf bis ins Niveau der Mundwinkel hinaufgezogen und nun durch Heftpflaster festgehalten — eine gewiß unvollkommene Methode.

Dieffenbach bildete, wo es tunlich war, die Wunde dreieckig, so daß die Spitze am Kinn lag; nun wurde parallel zu jedem Schenkel des Scheitelwinkels dieses Dreiecks die Wangenhaut rechts und links durchgeschnitten; hierauf wurden beiderseits vom Mundwinkel aus die oberen Enden der parallelen Schnittpaare durch einen queren Schnitt vereinigt; es entstand dadurch beiderseits ein viereckiger

Fig. 23.





Lappen mit unterer Basis. Die Lappen wurden abgelöst und in der Medianlinie vereinigt. Wenn der Substanzverlust die Form eines schräg liegenden Dreieckes hatte, so führte Blasius vom unteren Mundwinkel einen Schnitt, der schräg über die Mittellinie gegen die gesunde Seite zog. Der so umschriebene dreieckige Lappen wurde abgelöst, hinaufgezogen und der freie Winkel desselben in den Mundwinkel eingenäht (Fig. 22). Buchanan bildete (Fig. 23) zwei viereckige Lappen mit lateralen Basen, indem er die beiden Seiten des dreieckigen Substanzverlustes nach untenzu verlängerte und von den Endpunkten der Schnitte beiderseits je einen zu der zugehörigen Seite des Dreieckes parallelen Schnitt führte.

Fig. 24.

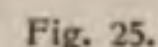


Bruns bildete bei viereckigen Substanzverlusten zwei seitliche, schräg stehende Lappen mit äußerer unterer Basis; die medialen Begrenzungsschnitte der Lappen laufen an den Mundwinkeln vorüber, hinauf gegen die Insertion der Nasenflügel; die Lappen werden in der Richtung nach medialwärts und unten gedreht und in der Mittellinie vereinigt (Fig. 24).

Die Lappenmethoden sind augenscheinlich den Methoden durch Verschiebung weit überlegen. In vielen Fällen kommt man aber bei Excision von Epitheliomen ohne Plastik ganz gut aus, wie Stromeyer bemerkte und Linhart und Albert bestätigen konnten. Wenn der Substanzverlust nicht sehr beträchtlich ist, so lasse man ihn granulieren und die narbige Schrumpfung führt ein ganz befriedigendes Resultat herbei.

B. Auch bei der Bildung der Oberlippe sind sowohl Verschiebungen als auch Lappenmethoden ausführbar.

Durch Verschiebung deckte den Substanzverlust Bérard. Er führte am oberen Rande des Substanzverlustes beiderseits einen queren Schnitt bis an den Masseter; dann beiderseits einen parallelen Schnitt vom Mundwinkel aus; die so umschriebenen langen viereckigen Lappen wurden gegen die Mittellinie angezogen und hier vernäht.


Fig. 25.




Weit vollkommener ist das Verfahren Dieffenbachs, darin bestehend, daß man die Nasenflügel beiderseits S-förmig umschneidet, die Lippenreste vom Oberkiefer ablöst, beweglich macht und gegen die Mittellinie heranzieht, wo sie vernäht werden (Fig. 25).

Fig. 26.



Unter Anwendung der Burowschen Dreiecke kann die Herbeiziehung der Wangenhaut in einzelnen Fällen ein ganz gutes Resultat geben (Fig. 26).

Durchschnittlich die besten Resultate geben die Lappen.

Eine ziemlich starke Drehung erfahren die Lappen bei der Methode Sedillots (Fig. 27). Kleiner fällt dieselbe aus, wenn man zwei seitliche Lappen mit unterer Basis bildet, analog den v. Brunsschen Lappen zur Bildung der unteren Lippe.

Originell ist das Verfahren von Estlander. Wird ein seitlicher dreieckiger Defekt an der Unterlippe erzeugt, so schneidet man den Ersatzlappen aus der Oberlippe so, daß die Basis am Lippenrot liegt; der Lappen wird dann in den Defekt geschlagen und eingenäht.

Es ist klar, daß für viele Fälle zu allerhand Kombinationen gegriffen werden muß, die man sich nach dem Vorausgeschickten leicht vorstellen kann.

Fig. 27.




Eine sehr wesentliche Bereicherung der Technik liegt auch hier in der Thierschschen Überhäutungsmethode; die blutende Fläche, von der der Lappen genommen wurde, wird vor oder nach der Transplantation mit aufgepfropfter Haut gedeckt.

(Albert) Hochenegg.

Chelidonium. Das Schöllkraut, Chelidonium majus, zu der Familie der Papaveraceae gehörig, überall in Deutschland gemein, an dem gelben Milchsaft kenntlich, war verschiedentlich in der Medizin verwandt, so im Succus herbarum expressus. Der Milchsaft wirkt auf Schleimhäute sehr scharf, auf der Zunge brennend, entzündungserregend. Diese Wirkung verdankt der Milchsaft verschiedenen, nicht genauer bekannten, harzartigen Körpern, die in Wasser unlöslich sind, beim Eintrocknen des Krautes an der Luft zersetzt und unwirksam werden. Zugleich verliert das Kraut auch beim Trocknen seinen ursprünglichen widerlichen Geruch.

Außer dem gelben Farbstoffe (Chelidoxanthin) enthält die Pflanze mehrere Alkaloide, von denen isoliert sind: Chelidonin, α- und β-Homochelidonin, Chelerythrin und Protopin.

Chelidonin, $C_{20}H_{19}NO_5$, α- und β-Homochelidonin, $C_{21}H_{21}NO_5$, wirken morphiumartig, daneben sieht man gewisse periphere Nervenwirkungen, die namentlich bei dem letztgenannten deutlich ausgeprägt sind. — Chelerythrin, $C_{21}H_{17}NO_4$, bildet blaßrosa gefärbte Krystalle, die in Äther, Alkohol, Chloroform blau fluorescierende Lösungen, mit Säuren dottergelbe Salze bilden. Es bewirkt nicht, wie die erstgenannten, reine Gehirnnarkose, sondern absteigende motorische Lähmung. Örtlich macht es heftige Reizung: im Munde entsteht zuerst bitterer, dann kratzender Geschmack, der trockene Staub erregt Tränenfließen und heftiges Niesen. — Ähnlich wesentlich peripher lähmend und auch, wie alle genannten Alkaloide, die Muskelsubstanz eigenartig (körnige Trübung) schädigend wirkt Protopin, $C_{20}H_{19}NO_5$, das auch im Opium enthalten ist. Warmblüter scheinen aber dagegen sehr widerstandsfähig zu sein; wenigstens zeigen sie gar keine Lähmungserscheinungen und nach großen Gaben heftige, unregelmäßige, epileptiforme Krämpfe. *Kionka.*

Chemosis. Die Conjunctiva bulbi ist mit der unter ihr liegenden Sclerotica durch ein sehr lockeres Bindegewebe verbunden; es kommt daher bei entzündlichen Leiden der Bindehaut sowie der Umgebung sehr leicht zu einer hochgradigen Schwellung und Infiltration derselben. Diese Schwellung nennt man Chemosis. Man findet sie am ausgeprägtesten bei der akuten Bindehautblennorrhöe und der Diphtheritis conjunctivae, weniger entwickelt bei der Ophthalmia catarrhalis und anderen Bindehautleiden, ferner bei der eiterigen Iridochorioiditis (Panophthalmitis), wo die geschwellte Bindehaut oft in Wülsten aus der Lidspalte hervorragt und das Schließen der Lider unmöglich macht. Die chemotische Bindehaut ist dicht gerötet (wenn nicht diphtherisch infiltriert), undurchsichtig und bildet um die Cornea einen Wall, der sich zuweilen über den Hornhautrand von allen Seiten gleichmäßig oder in der Form von Lappen ungleichmäßig hinüberschlägt, so daß nur der centrale Teil wie in einem Trichter sichtbar ist; ja, es gibt Fälle, wo die Cornea vollständig gedeckt wird. Da es durch die massige Infiltration und durch den Druck, der auf die Gefäße, welche die Hornhaut versorgen, ausgeübt wird, zu Ernährungsstörungen derselben, zu eiteriger Keratitis kommt, so ist die Chemose und der Grad derselben von hoher prognostischer Bedeutung (s. Conjunctivitis). Von Wichtigkeit für die Prognose sind auch die hieher zu rechnenden entzündlichen Ödeme mit starker Vascularisation, die bei entzündlichen Affektionen im Uvealtractus, besonders nach Verletzungen, in specie nach Staroperationen auftreten und häufig den Verlust des Auges bedeuten. Doch nennt man auch diejenigen ödematösen Schwellungen der Conj. bulbi Chemose (u. zw. Chemosis serosa), bei denen die Bindehaut gelbliche, sulzig aussehende, durchscheinende, nur von einzelnen Gefäßen durchzogene schlaffe Wülste bildet, welche jedoch eine bedeutende Größe erreichen können. Sie entstehen bei Blutstauungen in den Venen der Lider und der Orbita. Man findet sie

als Teilerscheinung des Hydrops anderer Körperteile, bei Gesichtserysipel, bei eiterigen Entzündungen der Umgebung, so bei Dakryocystitis, Dakryoadenitis, bei Lidabscessen, bei Hordeolen, die in der Nähe der Lidcommissuren sitzen, bei Periostitis des Orbitalrandes, bei Tenonitis, bei Schwellung und Eiterung im Zellgewebe der Orbita, bei pyämischen Prozessen durch Thrombose der Schädelsinus, besonders des Sinus cavernosus, endlich bei der akuten eiterigen Meningitis. Da die Chemosis stets als Teilerscheinung eines anderen Leidens aufzufassen ist, so ist die Therapie nur gegen dieses Grundleiden zu richten. Künstlich wird eine Chemosis durch Einbringung von Dionin in den Conjunctivalsack sowie durch subconjunctivale Einspritzungen erzeugt. *Reuß.*

Chinaphenin oder Chininkohlensäurephenetidid ist eine Verbindung des Chinin mit dem wirksamen Bestandteile des Acetphenetidins (Phenacetins). Es steht in seiner chemischen Konstitution dem Euchinin, dem Äthyläther der Chininkohlensäure sehr nahe, wie aus den Strukturformeln zu ersehen ist:

$$CO\begin{cases} NH \cdot C_6H_4 \cdot OC_2H_5 \\ O \cdot C_{20}H_{23}N_2O \end{cases} \qquad CO\begin{cases} O \cdot C_2H_5 \\ O \cdot C_{20}H_{23}N_2O \end{cases}$$

Chinaphenin Euchinin

Das Präparat stellt ein weißes, völlig geschmackloses Pulver dar, das sich sehr schwer in Wasser, leicht dagegen in Alkohol, Äther, Chloroform, Benzol und Säuren löst.

Man verwendet das Präparat in Schokoladenplätzchen, bei sehr kleinen Kindern in Milch oder in Suppen, zur Behandlung des Keuchhustens; bei Säuglingen 3mal täglich zu 0·15—0·2 *g*, bei etwas älteren Kindern 3mal täglich 0·2—0·3 *g*. Das Medikament wird gut vertragen. Nebenwirkungen zeigten sich bisher nicht.

Auch als Antipyreticum scheint das Präparat brauchbar zu sein. Es senkt z. B. in Dosen von 1·5—2·0 *g* (auf zwei Gaben verteilt) die Temperaturkurve beim Abdominaltyphus und bei Pneumonie, wie 1·0 oder 1·5 Chinin. hydrochloric. Der Abfall der Temperatur erfolgt ohne nennenswerten Schweißausbruch; nach 4 bis 5 Stunden ist das Maximum der Wirkung zu erwarten.

Weniger konstant scheinen die Erfolge des Mittels bei Neuralgien zu sein.

Schließlich ist das Chinaphenin auch bei Malaria als Chininersatzmittel versucht worden. Man braucht etwa 1·5 *g* pro dosi. Nebenwirkungen unangenehmer Art wurden dabei nicht gesehen. *Kionka.*

Chinarinden, Chinin u. s. w., Chinarinde. Cortex Chinae; engl.: Peruvian bark; franz.: Ecorce de Quinquina; ital.: Cortecce di China; span.: Corteza de Quina. — Mit dem Himmlischen Reich der Mitte hat der Name nichts zu tun. Er stammt her aus der Sprache des alten Peru, worin kina oder, wie die Spanier ihrer Aussprache wegen es schrieben, quina Rinde und kinakina (quinaquina) eine sehr gute und besonders nützliche Rinde bedeuten soll. Im Deutschen haben wir uns leider an die italienische Schreibung und nicht an deren Aussprache angeschlossen, sonst würden wir, da für uns kein Grund vorliegt, den Originalnamen zu ändern, richtig Kina und Kinin sagen.

Unser Cortex Chinae ist die Rinde von vielen Arten der Gattung Cinchona, zu der fünften Klasse des Systems von Linné und zu der Familie der Rubiaceen gehörend. Linné gab dem Baum den Namen zu Ehren der Gräfin del Chinchon, die sich um die Verbreitung der Rinde besonders verdient gemacht hatte. Er war der Meinung, der Name laute Cinchon. Heimat des Baumes ist die Andeskette in ihrer Ausdehnung von Neugranada bis Bolivien. Hier wächst er in den warmen

Bergen von 2000—8000 Fuß Höhe. „Der schöne Baum, mit 5 Zoll langen und 2 Zoll breiten Blättern geschmückt, strebt immer, wo er im wilden Dickicht steht, sich über die Nachbarbäume zu erheben. Das höhere Laub verbreitet, vom Winde schwankend bewegt, einen sonderbaren, in großer Ferne erkennbaren, rötlichen Schimmer", sagt Humboldt in seinen „Ansichten der Natur", 1849, II, 317, 370. Die Üppigkeit des Wuchses ist so groß, daß er bei kaum 6 Zoll Durchmesser oft schon die Höhe von 50—60 Fuß erreicht.

I.

Seit dem Ende der ersten Hälfte des XVII. Jahrhunderts kommt die Rinde zu uns in den Handel, denn damals wurde sie von den Spaniern als das Specificum gegen Malariafieber erkannt. Es ist nicht sicher, daß die Eingeborenen von der heilenden Kraft etwas wußten. Die Gräfin del Chinchon, Frau des spanischen Vizekönigs, wurde 1639 durch den Genuß der Rinde vom Fieber befreit. Dieser brachte 1640 davon nach Spanien. Bald danach sorgten besonders die Jesuiten von Rom aus für deren Verbreitung, indem sie sich, nach Humboldt, die Rinde durch ihre Missionäre verschafften und einen einträglichen Handel damit trieben. Man nannte ihr Präparat Pulvis comitissae, P. patrum oder P. jesuiticus. Die erste Schrift über die Rinde scheint die von P. Barba, Professor zu Valladolid, gewesen zu sein: „Vera praxis ad curationem Tertianae" etc. Sevilla 1642.

Heftige Angriffe folgten dem rasch verbreiteten Lob auf das neue Heilmittel, das alle bis dahin gekannten Febrifuga an Zuverlässigkeit und Schnelligkeit des Wirkens weit übertraf. Seine Hauptgegner waren die Doktoren Chifletius und Plempius, um das Jahr 1655. Die Schriften beider können als Muster gelten von vorlautem Absprechen wohlbegründeter Tatsachen. Von Plempius, der Professor in Löwen war, sagt S. Bado, ein zeitgenössischer Schriftsteller, in seiner Schrift: „Cortex peruvianus redivivus, profligator febrium, assertus ab impugnationibus V. F. Plempii." Genua 1656: „Maledicendi libidine ductum, ore, dente, lingua, calce, calamo in corticem Chinae irruisse." Und mächtig genug entfaltete sich der Widerspruch gegen die Chinarinde, woran sich in Deutschland besonders der metaphysische Stahl in Halle beteiligte, so daß sie in Vergessenheit zu geraten drohte. Zwei englische Ärzte, Morton († 1698) und Sydenham († 1689), bewahrten die Menschheit vor diesem Schicksal. Als darum Ludwig XIV. im Jahre 1679 einem englischen Abenteurer die Chinarinde, ihre Zubereitung und Anwendungsweise, um 2000 Louisdor als Geheimmittel gegen das Fieber abkaufte, beauftragte er den Doktor de Blagny zur Herausgabe einer Schrift (1682), die den Titel führte: „Découverte du Remède Anglais pour la guérison des fièvres. Publiée par ordre du Roi." Aber noch aus dem Jahre 1729 wird ein deutscher Arzt genannt, der auf seinem Totenbette erklärt haben soll, er wolle lieber sterben, als durch ein seinen Grundsätzen so durchaus zuwiderlaufendes Mittel genesen.

Von jener Zeit an[1] wurde die Chinarinde immer unentbehrlicher; immer mehr steigerten sich die Massen der Einfuhr und immer niedriger wurde ihr Preis. Noch im Jahre 1680 hatte ein Pfund der Rinde in London den Preis von 8 Pfd. Sterling. Zu eigentlich voller und heilsamer Verwendung aber gelangte sie erst, als 1820 die beiden französischen Chemiker Pelletier und Caventou nach dem Vorgange Sertürners in Hameln, der vier Jahre vorher zuerst das Morphin isoliert hatte, ihr hauptsächlich wirksamstes Prinzip, das Chinin, daraus darzustellen lehrten.

Wie unentbehrlich die Chinarinde der Welt geworden ist, zeigt nichts besser als ihre Notwendigkeit für die Pioniere der Menschheit jenseit der Grenzen unserer Zivilisation.

G. Schweinfurth erzählt (Im Herzen von Afrika. Reisen und Entdeckungen. Leipzig 1874, I, 137 und 352), ohne zu übertreiben, könne man sagen, daß die Hälfte aller Afrikareisenden dem Fieber erliege. Von der Tinneschen Expedition 1863 starben daran unter neun europäischen Mitgliedern fünf. Er selbst habe sich gegen die schädlichen Einflüsse eines fortgesetzten Aufenthaltes in ungesunden Flußniederungen durch den prophylaktischen täglichen Gebrauch von Chinin, 3mal gegen 5 *g*, gesund erhalten, obgleich er bei seiner Beschäftigung, botanisierend in Sümpfen und die Papyrushorste beständig durchwatend, den Fieberursachen mehr ausgesetzt gewesen sei als mancher andere. Dieses Verfahren habe er zwei ganze Monate ohne Schaden für seinen Körper fortgesetzt, bis ihn die reinere Luft des Binnenlandes davon dispensierte.

Und H. Stanley schreibt (Through the dark continent. London 1878, I, 245): „Drei Fieberanfälle brachten mich um 7 Pfund Gewicht. Aber ich chininisierte mich durch und durch (quinquinized myself thoroughly) von der Frühdämmerung bis zum Sonnenuntergang, und am fünften Tage trat ich hinaus, bleich, schwach, zitternd, mit gelbsüchtigen Augen, klopfendem Herzen und klingenden Ohren — das ist wahr — aber das Fieber war überwunden."

Ähnliches erfahren wir von den Ansiedlern im fernen Westen von Nordamerika und von jeder anderen Stätte, wo in sumpfigem Boden der Träger des Malariagiftes gedeiht. Von Jahr zu Jahr steigerte sich der Verbrauch von Chinin in allen Ländern, und darin lag für die unschätzbare Arznei eine neue Gefahr, viel schlimmer und bedrohlicher als seinerzeit in dem Widersprechen schlecht unterrichteter und unklarer Köpfe. Im Jahre 1888 betrug nach dem Handelsberichte von Zimmer & Comp. in Frankfurt a. M. die fabrikmäßige Ausbeute von Chinin 224.000 *kg*. Heute dürfte sie das Doppelte betragen.

---

[1] Sogar besungen wurde sie 1682 durch La Fontaine in seinem der Duchesse de Bouillon gewidmeten, aus zwei Gesängen bestehenden „Poëme du Quinquina". Vgl. die Pariser Ausgabe seiner gesammelten Werke von 1857, II, 415—435. Und Mm. de Genlis († 1831) hat die angebliche Art der Entdeckung ihrer wunderbaren Heilkraft zu einer rührenden Novelle „Zuma" verarbeitet.

Schon im XVIII. Jahrhundert erhob der um die Kenntnis des Chinabaumes sehr verdiente Botaniker La Condamine seine warnende Stimme gegen das rücksichtslose Verfahren, womit man den Baum zum Gewinnen der Rinde zerstörte. Und Humboldt wunderte sich darüber, daß etwas über 100 Zentner der besten Rinde aus der Gegend von Loxa in Bolivien, die alljährlich an den spanischen Hof gingen, die Fällung von über 800 Bäumen erforderten. Er bemerkt dabei, die älteren und dickeren Stämme würden immer seltener. So ging es weiter bis in unsere Zeit. Ohne Plan und ohne Maß fällte man den Baum, unbekümmert, ob er nachwuchs oder nicht. Das Entrinden geschah nur so weit, als es keine Mühe machte, und es wurde oft befürchtet, daß er, wenn kein Einhalt geschähe, bald überall verschwunden sein werde, wie er es in einzelnen Gegenden schon ist. Von den Besitzern des unentbehrlichen Baumes aber war eine Änderung des bisherigen Raubsystems nicht zu erwarten.

Da faßte die Regierung Hollands den Plan, ihn in den warmen Hochgebirgen ihrer ostindischen Kolonien zu akklimatisieren. Nach mancherlei Schwierigkeiten gelang es dem in ihren Diensten stehenden Dr. Haßkarl († in Cleve 1893) im Dezember 1854 mit 21 Kisten junger Bäumchen in Java zu landen, nachdem er schon vorher Samen aus Peru nach Holland geschickt hatte. Vieles war verdorrt durch das tropische Klima des Reiseweges, aber so gut gedieh das Überlebende, daß sich gegenwärtig mehrere Millionen Bäume in den Regierungspflanzungen befinden. Die holländische Regierung ist von der engherzigen Ansicht des Monopols dieser Pflanzungen längst abgegangen und teilt jedem, der in Ostindien in der Lage ist, Chinarinde zu ziehen, bereitwillig Samen und Pflanzen der besten Sorten mit, so daß diese Kultur in Privathänden schon eine bedeutende Ausdehnung erlangt hat.

Im Jahre 1859 folgten die Engländer dem gegebenen Beispiel (Markham, Travels in Peru and India. London 1862), und auch ihre Pflanzungen auf Ceylon und in Vorderindien gedeihen heute aufs beste.

Die Zahl der botanisch besprochenen und zum Teil angebauten Species von Cinchona ist groß. Ihre Besprechung liegt unserer Aufgabe fern. Von den Bestandteilen der Rinde haben medizinisches Interesse: die Alkaloide, der Bitterstoff Chinovin und die Gerbsäure. Wir betrachten zuerst den wichtigsten von allen, das

Chinin, englisch und französisch Quinine, italienisch Chinina. Es wurde von Pelletier und Caventou 1820 aufgefunden. Liebig und Regnault bestimmten seine Zusammensetzung, Strecker seine Formel, die wasserfrei $C_{20}H_{24}N_2O_2$ ist. Seine Lösungen reagieren basisch, mit Säuren bildet es wohlcharakterisierte und beständige Salze, und auch in allem sonstigen erweist es sich als ein echtes Alkaloid. Der Formel nach ist es am meisten mit dem Strychnin verwandt, das nur ein Minus von zwei Atomen Wasserstoff hat. Das Chinin bildet in der Rinde die Hauptmenge der darin enthaltenen Alkaloide, die gemäß dem Deutschen amtlichen Arzneibuche gegen 5% des Gewichtes der Rinde sein müssen.

II.

Seine Wirkungen wurden von zwei Richtungen her studiert. Die erstere frug nach denen auf den Organismus in seiner Gesamtheit und in seinen größeren Organen, besonders auf das Nervensystem. Sie ist am ausführlichsten in der Monographie von Briquet vertreten. Die zweite ging aus von Elementaruntersuchungen mikroskopischer und chemischer Art, zog neben dem kranken Körper die krankmachenden Ursachen in ihren Bereich und stellte die Haupttätigkeit des Chinins als vom Nervensystem unabhängig dar.

Diesen Weg verfolgte ich seit 1867, nachdem Morton schon bald nach der Entdeckung der Chinarinde, Pringle 1750 und W. Alexander 1768 ihn betreten hatten. Ihre Anschauungen fanden wenig Anklang und wurden vergessen; und als nun gar in einem dem Morphin ähnlichen Alkaloid das wirksame Prinzip der Rinde isoliert worden war, erschien allgemein als selbstverständlich, daß auch das Chinin vom Nervensystem und nur von ihm aus seine wunderbare Wirksamkeit entfalte. Unter dem Einflusse des Cl. Bernardschen Sympathicusschnittes traten sodann, besonders in Frankreich, die Vasomotoren als die angebliche Domäne des Chinins in den Vordergrund.

Gehen wir die verschiedenen Organe und Systeme durch, in ihrem Verhalten zum Chinin.

Die Schmeckorgane werden vom Chinin schon in starker Verdünnung angegriffen. Seine Bitterkeit ist nachhaltig, aber nicht ekelerregend, wie etwa die der Aloe. Manche Personen ertragen sie von vornherein, andere gewöhnen sich bald daran. Reflektorisch wird durch die Erregung der Geschmacksnerven die Sekretion des Speichels etwas gesteigert.

Kommen kleine Mengen in den Magen, so wirken sie hier gleich den übrigen Bitterstoffen. Das Chinin ist nach L. Wolffberg das einzige der offizinellen Alkaloide, das in kleinen Gaben die Magenverdauung fördert. Einwirkungen besonderer Art auf die anderen Abschnitte des Darmkanales sind nicht bekannt.

Bald nach Aufnahme nicht zu kleiner Gaben Chinin entsteht der sog. Chininrausch: Klingen und Sausen im Gehörorgan, Schwindel, Neigung zum Erbrechen, wirkliches Erbrechen, Abgeschlagenheit, Schwerhörigkeit bis zum Taubsein, Neigung zum Schlaf. Das Erbrechen braucht durchaus nicht von unmittelbarer Magenreizung herzurühren, denn auch durch subcutane Injektion kann es bewirkt werden. Es gehört zu jenen Symptomen, wie sie z. B. auch das Morphin subcutan oder noch besser das Apomorphin bewirkt, und die von einer Reizung gewisser Teile des Gehirns abhängen. War die Gabe nicht zu groß, so geht der Chininrausch binnen wenigen Stunden vorüber; am längsten pflegt die Schwerhörigkeit zu dauern.

Steigerung des Chininrausches wird zur Lähmung der Centren. Wie etwa durch Chloralhydrat, vermindert sich durch große Gaben Chinin die Reflextätigkeit und geht endlich in vollständige Lähmung über. Die Abnahme der Reflextätigkeit ist bereits der Anfang der giftigen Wirkung.

Auf das Herz wirken mäßige Gaben erregend ein. Es steigt die Zahl der Pulse und der Druck in den Arterien. Ursache davon ist eine direkte Reizung der exzitomotorischen Ganglien und vielleicht auch des Herzmuskels selbst; der Vagus bleibt dabei unbeteiligt. Das Chinin wirkt zwar ein wenig lähmend auf den Hemmungsnerv, aber diese Wirkung ist im Vergleich zu der vom Atropin so gering, daß sie nicht in Betracht kommt. Durchschneidet man die Vagi und injiziert dann das Chinin, so ändert sich in dem Verhalten des Herzens zu dem Alkaloid etwas wesentliches nicht. Größere Gaben setzen die Frequenz des Pulses und den Druck in den Arterien deutlich herab. Auch das beruht auf einer direkten Beeinflussung der motorischen Apparate. Vagusdurchschneidung vorher oder nachher ändert auch daran nichts. Der Nervus depressor, dessen Reizung bekanntlich Erweiterung der Arterien macht, ist ebenfalls an dem Abfall des Blutdrucks durch Chinin unbeteiligt, denn dieser kommt zu stande, ob beide durchschnitten sind oder nicht. Unmöglich also kann Reizung der Depressoren durch das Chinin die Ursache des Abfalles sein.

Diese Indolenz eines Hauptgefäßnerven gegenüber dem Chinin weist darauf hin, daß die Gefäßnerven im allgemeinen sich indolent gegen es verhalten. Man hat zwar die ganze Theorie seiner Wirkung in Fiebern darauf aufbauen wollen. Gefäßerweiterung oder Gefäßverengerung, je nachdem man es gerade nötig hatte, sollten die Ursachen der antipyretischen Tätigkeit sein. Vorläufig ist, außer bei direkter Einspritzung starker Lösungen in die Gefäßbahnen — wobei natürlich deren Lähmung eintritt — nichts über solche Beziehungen nennenswerter Art bekannt. Hebt man die Innervation der Gefäße des Ohres beim Kaninchen auf, indem man den Halsast des Cervicalplexus, den Zweig vom fünften Paar und vom Sympathicus zerstört, so bekommt man durch Chinin, wenn die Gabe stark genug war, gleichwohl noch eine Erweiterung. Sie kann nur noch von einer direkten Lähmung der Gefäßwand abhängig sein.

Appert und Arnold sahen am Froschmesenterium bei gleichzeitiger Abschwächung des Herzens durch Chinin eine geringe Verengerung der Arterien. Es ist das aber keine unmittelbare Einwirkung des Chinins auf die Gefäße, sondern nur eine Erscheinung der Kompensation, denn die Arterien verengern sich jedesmal, wenn aus irgendeiner Ursache das Herz mit geringerer Kraft arbeitet (v. Basch).

Mit vielem Fleiß haben Chirone und Jerusalimski das Thema von dem Verhalten der Gefäße zu dem Alkaloid bearbeitet. Wer sich für diese zum Verständnis der therapeutischen Chininwirkungen unfruchtbaren Dinge näher interessiert, wolle die angegebenen Schriften nachschlagen.

Kleine und mittlere Gaben Chinins lassen die Atmung unverändert, große setzen sie herab und giftige lähmen sie tödlich. Man kann bei Tieren durch künstliche Atmung den Tod einige Zeitlang abhalten. War die Gabe aber hinreichend stark, so tritt er dennoch, u. zw. später, durch die Lähmung des Herzens ein. Diese ist so vollständig, daß irgendwelche Reize in dem frisch herausgeschnittenen Organ keine Bewegung mehr hervorrufen. Das Chinin ist also in erster Reihe ein Atmungs-, sodann ein Herzgift. Die Lähmung der Atmung geschieht in den Centren. Sie geht mit gleichzeitiger Lähmung des Bewußtseins, wie durch Morphin, und mit Lähmung der Bewegungs- und Reflexorgane des Rückenmarkes einher.

Wir werden hören, daß das Chinin den Organismus des Menschen zum Teil unzersetzt durch den Harn verläßt. In der Regel geschieht das ohne merkbare Rückwirkung auf Nieren oder Blase oder Menge und äußere Beschaffenheit des Harnes.

Die Milz steht unter besonderer Herrschaft des Chinins.

Schon 1846 hatte Pagés, ein Schüler von Piorry, die Milz eines Hundes bloßgelegt, ihm Chinin ins Blut gespritzt und nun beobachtet, daß das Organ runzlig und kleiner wurde. Magendie wiederholte den Versuch und bestätigte sein Resultat nicht. Mosler und Landois nahmen ihn auf, führten ihn mit allen Vorsichtsmaßregeln und großer Genauigkeit durch und erweiterten ihn (man vgl. Mosler, Die Pathologie und Therapie der Leukämie. Berlin 1872, p. 252). Sie zeigten auch, daß die milzverkleinernde Wirkung des Chinins ganz unabhängig ist von den Nerven des Organs.

Alten Datums sind die Untersuchungen über den Einfluß des Chinins auf die Körperwärme. Schon de Haën († 1776) hat solche mit dem unbequemen Pulver der Chinarinde und mit seiner schwerfälligen Messungsmethode angestellt. Giacomini, zu Anfang der Vierzigerjahre, wiederholte sie an sich in gesundem Zustande; aber erst die Einführung der Thermometrie am Krankenbett um das Jahr 1860 hat diesen Teil der Chinintätigkeit in den Vordergrund gestellt. Durchschlagend waren hier die Untersuchungen von Liebermeister von 1867. Sie fußten auf den günstigen Berichten früherer klinischer Autoren und besonders auf einigen Messungen von Wachsmuth, und bezogen sich hauptsächlich auf den fiebernden Menschen im Abdominaltyphus. Jürgensen hat dann die Frage am nichtfiebernden Gesunden 1873 eingehend studiert.

Nach dem Einverleiben größerer Mengen von Chinin hat die Wärme des gesunden Menschen das Bestreben, nach dem Typus der geraden Linie zu verlaufen; d. h., die gelinden Steigerungen, von denen die höchste und konstanteste in die späten Nachmittagsstunden fällt, sind weniger ausgeprägt. Ferner steigt bei einem Menschen, der durch anstrengende körperliche Arbeit seiner Temperatur die Tendenz zum Wachsen gibt, diese weniger hoch an und sinkt nach Vollendung der Arbeit rascher zur Norm zurück. Beides geschieht nach Gaben, die bei der Versuchsperson keinerlei Übelbefinden hervorriefen und außerdem die Pulsfrequenz unverändert ließen. Kerner fand ebenfalls, daß solche Gaben das Ansteigen der Wärme bei starker Muskeltätigkeit hemmten und den Schweiß trotz der Sonnenhitze verminderten oder ganz aufhielten. Die in einigen deutschen Lehr- und Handbüchern erschienene Behauptung, das Chinin steigere in kleinen Gaben die Körperwärme, beruht auf mangelhaftem Experimentieren.

Der Wärmeabfall ist jedenfalls zum größten Teil unabhängig vom Blutdruck und von der Wärmeregulierung. Unter der Leitung von Meißner zeigte Block folgendes: Beim Hund stieg nach den kleinsten wirksamen Gaben Chinin die Zahl der Herzschläge, die Temperatur fiel; bei stärkeren, aber nicht tödlichen fiel beides ziemlich gleichmäßig. Jener Erhöhung der Pulsfrequenz entsprach eine Erhöhung des arteriellen Druckes; der Wärmeabfall war aber fast ebenso groß als da, wo infolge der stärkeren Gabe das Chinin die Herztätigkeit herabgesetzt hatte.

Beiläufig sei bemerkt, daß in diesen Versuchen auch auf die Veränderung der Atmung geachtet wurde. Aber Beschleunigung und Verflachung der Atemzüge das eine Mal, Verlangsamung und Vertiefung das andere Mal übten keinen bemerkenswerten oder bestimmten Unterschied auf die Körperwärme aus.

Lewizky sah an chininisierten Tieren den Wärmeabfall auch dann zu stande kommen, wenn er die Tiere in eine dicke Watteschicht einhüllte. Vermehrte Wärmeabgabe kann demnach nicht die Ursache sein. Das stimmt mit folgendem Versuch von Jürgensen überein. Ein Hund von 11 *kg* wurde 30 Minuten lang in Wasser von 6° C gesetzt. Seine Körperwärme sank um 5·6° und hatte 60 Minuten nach dem Bad wieder die natürliche Höhe. Derselbe Hund, 30 Minuten in Wasser von 7° gebracht, nachdem ihm vorher 0·5 Chinin subcutan eingespritzt worden waren, zeigte jetzt ein Sinken von 10° und hatte gegen 120 Minuten nach dem Bade noch eine um etwa 1° niedrigere Temperatur. Der Versuch gab auch bei der Wiederholung ein gleiches Resultat. Wir müssen annehmen, daß die Kälte des Badewassers jedesmal hinreichend energisch wirkte, um Unterschiede in der Erweiterung der Hautgefäße, welche das Chinin hätte bedingen können, ganz auszugleichen. Eingehend hat H. Arntz unter meiner Leitung 1883 erwiesen, daß beim Menschen und beim Tiere unter dem Einfluß wärmeherabsetzender Gaben Chinin die Ausstrahlung der Wärme von Haut und Lungen um keine Spur zunimmt. Mit den anderen, innerlich temperaturherabsetzenden Agentien, z. B. mit dem Weingeist, hat das Chinin die Eigenschaft gemein, daß der Abfall bei Gesunden weniger leicht zu stande kommt als bei Fiebernden. Gaben, die hier einen Abfall von einem ganzen Grad und darüber machen, bedingen dort meistens nur wenige Zehntelgrade.

Untersuchungen über den Einfluß des Chinins auf den Stoffwechsel hat H. Ranke 1858 geliefert. Er fand beim gesunden Menschen nach Darreichung von 1·2 Chininsulfat ein Sinken der Harnsäureausscheidung um etwas über 20%. Diese Verminderung währte ungefähr 48 Stunden. Sie beruhte nicht auf gehemmter Ausscheidung, sondern auf verringerter Bildung. (In der Leukämie und beim Malariafieber hatte der nämliche Autor eine bedeutende Vermehrung der Harnsäure nachgewiesen.) Kerner selbst nahm bei gesundem Befinden 1·6 salzsaures Chinin und bestimmte die sämtlichen stickstoffhaltigen Excrete des Harns. Ihre Gesamtabnahme betrug 24%. Die Schwefelsäure, die zum größten Teil ein Derivat der Eiweißkörper ist, verminderte sich um 39%, während die Wassermenge des Harns etwas gestiegen war. Zuntz erhielt, nachdem er 1·8 salzsaures Chinin in drei Gaben ziemlich rasch nacheinander aufgenommen hatte, eine Verminderung des Harnstoffes um 39%. Es ist dies das Resultat des Mittels aus drei Normaltagen und vier folgenden Tagen, bis zu deren Ende das Chinin sich noch im Harn zeigte. v. Böck fand am Hunde, dessen gesundes Befinden das Chinin unversehrt ließ, eine Abnahme des Harnstoffes um 13, der Kynurensäure um 31·5%.

In den Versuchen von Arntz (und Finkler) ergab sich dieses: Septisch fiebernde Kaninchen zeigten, in Wasser von 37—38° eingetaucht, unter dem Einflusse therapeutischer Gaben Chinin pro Kilogramm und Stunde einen Sauerstoff-

verbrauch von 452·5 *cm*³, während die nämlichen Tiere ohne Chinin 637·2 *cm*³ Sauerstoff im Durchschnitt verbrauchten. Das kann nur auf die eingeschränkte Verbrennung bezogen werden; jede verstärkte Wärmeabgabe ist da ausgeschlossen.

III.

Die Ausscheidung des Chinins aus dem Organismus und sein Verhalten in ihm wurden Gegenstand vielfacher Studien.

Schon lange war es bekannt, daß das Chinin sich kurze Zeit nach der Aufnahme im Harn nachweisen lasse. Es geschieht dies am besten mit einer gesättigten Lösung von freiem Jod in einer Lösung von Jodkalium in Wasser. Man nimmt 10 *cm*³ Harn, setzt dazu einen Tropfen Schwefelsäure und gegen 10 Tropfen der Jodsolution. Ist Chinin vorhanden, so erhält man augenblicklich einen schönbraunen Niederschlag. Bei Anwesenheit von Spuren des Alkaloids entsteht nur braunrote Dunkelung des Präparates oder der Anfang eines Niederschlages, der sich vor einem schwarzen Hintergrund bei auffallendem Licht deutlich macht. Ich habe die Reaktion noch gut bis zu 1 : 50.000 verfolgen können.

Sie hat eine schwache Seite; sie gilt nämlich für alle Alkaloide der Arzneibücher. Da man aber fast stets weiß oder erfahren kann, ob ein anderes Alkaloid aufgenommen worden ist, da ferner seine Milligramm- oder Zentigrammdosen kaum intervenieren dürften, so hat der Mangel der Ausschließlichkeit nichts auf sich. Selbstverständlich ist auf das Coffein besonders Rücksicht zu nehmen. Eigene Versuche lehrten mich, daß nach Aufnahme von 0·1 salzsaurem Chinin bei nicht gefülltem Magen der Niederschlag schon nach 12—15 Minuten auftritt. Sein Entstehen, also die Aufsaugung des Chinins im Magen, wird begünstigt durch gleichzeitiges Trinken eines Alkoholicums.

F. K. Kleine hat die Ausscheidung des Chinins durch den Harn unter dreierlei Arten der Aufnahme bestimmt, wobei die Zeit der Beobachtung immer gleichblieb, nämlich nur 24 Stunden, weil nach dieser Zeit die Werte zu klein waren. Gab er das Chinin vom nicht gefüllten Magen her, so fanden sich im Harn gegen 27% wieder; vom Rectum her gegen 18 und vom Unterhautzellgewebe her gegen 12%.

In dem Kot der vorbehandelten Tiere wurden nach subcutaner Beibringung einmal 0·3% Chinin wiedergefunden, häufig noch weniger. Die Ausscheidung in den Darm scheint demnach nicht von Bedeutung zu sein.

Unverändert geht das Chinin nicht durch den Organismus. Die erste der entstehenden Änderungen ist das amorphe Chinin oder Chinoidin, die zweite das Oxydationsprodukt, von Kerner als Dihydroxylchinin bezeichnet.

Quantitativ ist diese Veränderung nicht bestimmt worden. Als sicher erwies sich jedoch, daß das amorphe Chinin in großer, das Dihydroxylchinin nur in ganz kleiner Quantität im menschlichen Harn des Gesunden erscheint.

Jenes wird uns bei Besprechung der Präparate angehen. Das zweite gewährt wissenschaftliches Interesse. Es hat die empirische Zusammensetzung $C_{20}H_{26}N_2O_4$, entstanden aus $C_{20}H_{24}N_2O_2 + 2\,OH$, und kann nicht nur aus dem Tierharn nach Aufnahme von Chinin gewonnen werden, sondern auch bei Einwirkung von aktivem Sauerstoff auf Chinin rein chemisch.

Skraup hat in dem Laboratorium von Lieben in Wien das Resultat Kerners der Hauptsache nach bestätigt. Er nennt das Oxydationsprodukt Chitenin und formuliert seine Entstehung so: $C_{20}H_{24}N_2O_2 + 4\,O = CH_2O_2 + C_{19}H_{22}N_2O_4$, welch letzteres seine elementare Zusammensetzung sei. (Ann. d. Chemie, 1879, CXCIX, p. 348). Eine soeben erschienene Abhandlung über diese Frage von R. Schmitz im A. f. exper. Path. LVI, p. 301 sei hier noch erwähnt.

IV.

Die fast wunderbare Wirkung des Chinins in den einfachen Malariafiebern hatte mehr als alles andere, was man von ihm wußte, das Verlangen nach Aufklärung angeregt. Hier sahen wir, wie unbekannte Gewalten von gefährlicher Heftigkeit den Körper beherrschten. Sie schüttelten ihn, während seine Wärme auf 41° hinaufstieg, in eisigem Fieberfrost; sie durchtobten ihn mit unerträglicher Glut, badeten ihn in Schweiß, ließen ihn sich nur ermattet vom Anfall erheben, und zerstörten ihm Blut und Organe bis zum tödlichen Hydrops, wenn ihnen kein Einhalt geschah. Und eine kräftige, in sachverständiger Form gereichte Gabe Chinin genügte meistens, um die ganze Reihe der Erscheinungen zu bannen.

Man hat sich oft um eine Erklärung dieser heilenden Kraft bemüht, aber noch 1864 schrieb Griesinger in seinen „Infektionskrankheiten" (Virchows Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Erlangen, p. 67):

„Die vielfachen Versuche, zu einer Theorie der Wirkung des Chinins zu gelangen, haben bis jetzt keine Resultate ergeben. Daß es die oben angegebenen Nervensymptome (den sog. Chininrausch) erregt, daß es die Eigenwärme in jeder Gabe, bei großen Gaben nach einem unbedeutenden Sinken im Beginne steigern[1] soll, daß es die Gallenabsonderung zu verringern und nicht in die Galle überzugehen scheint, daß es bei größeren Gaben die Pulsfrequenz herabsetzt und den Herzschlag, oft nach primärer Aufregung, schwächt, daß es bei Gesunden die Harnsäureausscheidung vermindert, daß nach seiner Anwendung im akuten Rheumatismus die Fibrinmenge des Blutes ab-, die Blutkörpermenge zunehmen soll, daß bei starken Vergiftungen zuweilen das Blut sich nicht mehr gerinnbar zeigt und spontane Blutungen auftreten — alle diese vereinzelten Tatsachen fördern uns nicht .... Während die erfahrungsmäßige Wirkung des Chinins auf Neurosen verschiedener Entstehung an eine vornehmliche Wirkung auf die Nervenapparate auch bei der Intermittens denken läßt, eine Wirkung, die man sich oft so vorgestellt hat, daß das Nervensystem für den innerlich noch fortlaufenden, durch das Chinin selbst nicht angegriffenen Intermittensprozeß „abgestumpft" werde und deshalb die Anfälle zessieren, daß das Chinin rein antifebril wirke, während der Malariaprozeß entweder von selbst heile oder einer anderen Behandlung bedürfe, so zeigt sein günstiger Erfolg bei noch nicht zu alten, aber schon fieberlosen Milztumoren und den damit verbundenen mäßigen Graden der Kachexie, wie auch bei den anhaltenden Fiebern, daß ihm auch ein sehr erheblicher Einfluß auf die im Intermittensprozesse gestörten vegetativen Vorgänge und Blutveränderungen selbst zukommt. Milzschwellung, aussetzende oder anhaltende Fieberanfälle, andere nervöse Störungen, Affektion der Gastro-Intestinalschleimhaut, Nierenaffektion, alle diese Vorgänge, insofern sie durch die Wechselfieberursache bedingt sind, scheinen durch das Chinin nicht eines nach dem anderen, sondern wie aus einem gemeinschaftlichen Mittelpunkt heraus modifiziert und gehoben zu werden."

Diesem resignierenden Urteil gegenüber ist es nicht ohne Interesse, die Erklärung der Wirkungsweise des Chinins zu lesen, welche Briquet 1872, also acht Jahre nachher, gegeben hat. In einer sehr erregten gegen meine und Kerners Forschungen auf diesem Gebiete gerichteten Abhandlung (Réflexions théoretiques et pratiques sur le mode d'action etc. des sels de quinine. Bull. gén. de thérap. LXXXIII, p. 289) sagt er p. 341 folgendes:

„Il est, ce me semble, assez facile de déduire l'action antipériodique de la quinine. En effet, il va se produire, par l'intermédiaire de l'ensemble nerveux, un acte assez complexe auquel ses divisions principales prendront part. La quinine arrive, et par ses propriétés légèrement excitantes du début elle met le trouble dans l'action synergique qui prépare l'accès; puis, par sa propriété stupéfiante, hyposthénisante, de la fibre nerveuse, elle met celle-ci hors d'état de compléter les mouvements de réaction; les nerfs périphériques cessant alors d'agir, le frisson et le malaise général ne se produisent pas, les nerfs de la circulation, et de la respiration n'influencent plus ni le cœur ni les poumons, et la fièvre n'a pas lieu. Ainsi il y a d'abord perturbation, puis abolition de la puissance nerveuse, sous l'influence de laquelle se produit un accès intermittent. La quinine empêche donc la production des actes desquels doit résulter l'accès."

Auf p. 338 geht der Ausspruch voraus: „Pour la médecine française la quinine est un antipériodique, et voilà tout."

Wie wenig die an das Nervensystem sich haltende Erklärung der Chininwirkung zutrifft, hat uns bereits Griesinger gesagt; und was das Wort Antiperiodicum oder Antitypicum angeht, so ist es weiter nichts als ein Wort. Man schob es in die Lücke des mangelnden Verständnisses hinein, ohne dadurch das Verständnis auch nur um eines Haares Breite näherzurücken.

[1] Über das Herkommen dieses oft gedruckten Irrtums vgl. A. f. exp. Path. u. Pharm. VII, p. 310.

Die Erklärung der antimalarischen Chininwirkung, die ich 1868 aufstellte und immer breiter zu fundamentieren suchte, ging von der Tatsache aus, daß das Chinin, während es von den Nervenzellen des Menschen noch in starken Gaben ertragen wird, in neutraler oder schwach basischer Lösung ein energisches Gift für manches Protoplasma ist, und daß es sich speziell für das Protoplasma niederster Organismen als sehr giftig erweist.

Bringt man einen Tropfen Pflanzenjauche in einem solchen Stadium, daß er noch von größeren, leicht zu beobachtenden Infusorien wimmelt, auf dem Mikroskop mit einem Tropfen jener Lösung zusammen, so gewahrt man, wenn die Konzentration etwa 1 : 300 ist, sofortige Lähmung der lebhaft umherschwimmenden Organismen. Regungslos liegen sie da, werden fast augenblicklich schwärzlich granuliert und zerfließen bald zu Detritus.

Ist die Konzentration des Chinins geringer, so verläuft die Lähmung natürlich entsprechend langsamer, weniger heftig und weniger schädigend. Aber noch bei einer Verdünnung von 1 : 10.000 (mit dem Tropfen der Infusion also zusammen 1 : 20.000) zeigten die größeren Infusorien der Heujauche schon nach fünf Minuten beginnende Lähmung und waren nach zwei Stunden bewegungslos. Einige Stunden später waren sie zu Detritus zerfallen (vgl. Zbl. f. d. med. Wiss. Berlin 1867, p. 308).

Es ist bis jetzt nicht möglich, den letzten Grund anzugeben, weshalb das chemisch fast indifferente Chinin den zerstörenden Einfluß auf das Protoplasma jener Gebilde ausübt. Daß ihm ganze Eigenart darin zukommt, geht aus dem Vergleich mit anderen Alkaloidsalzen und neutralen Bitterstoffen hervor. Sie stehen weit hinter ihm zurück, das Strychnin kommt ihm am nächsten.

Erweist sich das Chinin mikrochemisch als kräftiger Antagonist gegen die Elementarorganismen, welche die Fäulnis anregen — denn auch ihre Vibrionen und Bakterien fallen mit zeitlicher Ausdehnung unter das eben besprochene Gesetz — oder auch gegen die, welche in solchen faulenden Flüssigkeiten mit Behaglichkeit wohnen, so muß es ein starkes Hindernis für die Fäulnis selbst sein.

Das zu entscheiden, war nicht schwer. Man brauchte nur einen Fleisch- oder Eiweißwürfel in eine neutrale Chininlösung von etwa 1 : 300 einzulegen, den nämlichen Gegenstand in gleichviel Kochsalz u. s. w. und den Erfolg zu vergleichen.

Sehr häufig hat man seit 1868 diesen Versuch prüfend angestellt. Und doch war er nicht neu, wenn auch vollständig verschollen.

So viel ich aus meinen späteren literarischen Nachforschungen ersah (Berl. kl. Woch. 1868, Nr. 13), war Pringle in England, 1750, der erste, der den Nachweis führte, daß eine Abkochung der Chinarinde fäulniswidrig auf leicht faulende Körper einwirke. Im Jahre 1851 legte sodann Robin der Pariser Académie des sciences eine Arbeit vor, worin er dasselbe für das Chinin aussprach, ohne jedoch die Ursache der antiseptischen Kraft, die unmittelbare Einwirkung auf die Fäulnishefen zu berühren. Die Erinnerung auch an diese Versuche, die ich nur in einer ganz kurzen Notiz in den Comptes rendus, XXXII, p. 774, niedergelegt finde, schwand als bedeutungslos. Briquets 661 Seiten starke Monographie wurde 1854 von einer aus den besten akademischen Namen zusammengesetzten Kommission mit einem Preise gekrönt; aber die Resultate von Robin, die Briquet 1872 mir entgegenhielt (vgl. den vorher zitierten Artikel), sind dort mit keiner Silbe von ihm erwähnt; dagegen sagt er p. 40 jener Monographie im Hinblick auf die Versuche von Pringle kategorisch:

„Ces tentatives montrent seulement l'influence de l'action chimique du tannin sur la putréfaction, mais elles ne prouvent rien sur la prétendue propriété antigangréneuse, attribuée au quinquina."

Was nun noch von anderen, durch mich ans Licht gezogenen Experimenten ähnlicher Art folgte, war ohne den geringsten Einfluß auf den Stand der Frage geblieben. Wie schon die vorher zitierte Stelle Griesingers beweist, hatte von der Eigenschaft des Chinins als eines fäulnis- und gärungswidrigen Agens, als eines starken Giftes für gewisse Protoplasmen, kein einziges Lehr- oder Handbuch der Pathologie oder Pharmakologie aus den letzten Jahrzehnten die geringste Notiz genommen. Und als ich 1867 durch die von mir entdeckte mikrochemische Einwirkung des Chinins auf die Fäulnisprotoplasmen zu den antiseptischen Versuchen geführt wurde, war auch mir das alles unbekannt.

Die experimentelle Weiterentwicklung der Sache ergab, daß die Schutzkraft des Chinins bei Umsetzungsvorgängen eine begrenzte ist. Im allgemeinen wirkt es verzögernd bei kleinen, unterdrückend in größeren Mengen auf die Prozesse, die von geformten Fermenten vollzogen werden. Ich nenne hier außer der Fäulnisgärung der Eiweißkörper die des Alkohols, der Milchsäure und Buttersäure aus dem Zucker, der Essigsäure aus dem Alkohol, des Sumpfgases aus der Cellulose. Die Umwandlung von Stärke in Zucker durch den Speichel, von Eiweiß in Peptone durch den Magensaft sah ich in fast unstörbarer Weise in seiner Gegenwart vor sich gehen. Und auch nicht alles niedere Protoplasma reagiert empfindlich auf das Alkaloid. Sehr widerstandsfähig gegen es zeigen sich die Infusorien, die in relativ stark kochsalzhaltigem Wasser leben. Der gewöhnliche Pinselschimmel gedeiht in Lösungen von Chinin, die ein wenig freie Schwefelsäure enthalten, vortrefflich; und nur größere Konzentrationen des Chinins vermögen sein Aufschießen auf sonst günstigem Keimboden zu verhindern.

Ich unternahm es auch am lebenden Tier, die Vergiftung durch faulige Jauche mittels Chinins zu bekämpfen. In zwölf Versuchen von Erregung septhämischen Fiebers an Hunden und Kaninchen (11mal mit gleichzeitigem Kontrolltier) zeigte sich mir jedesmal wenigstens ein deutlicher und hervorragender Erfolg. Das Chinin schob den Eintritt des Todes hinaus, oder es hielt die Temperatur auf niedriger Stufe, hinderte das beim Kontrolltier hochgradige Ergriffensein des Allgemeinbefindens, ließ beim tödlichen Ausgang die Erscheinungen des fauligen Zerfalles im frischen Kadaver nicht merkbar sein, oder — wie in drei Fällen — es erhielt das Leben des mit ihm behandelten Tieres. Warum dieser beste Erfolg nicht jedesmal eintrat, ist leicht begreiflich. Die Gabe des Giftes in der Jauche ist unbestimmbar; und ferner enthält die Jauche nicht nur die geformten und ungeformten Fäulnisfermente, sondern Gase und allerlei intermediäre Produkte, gegen die das Chinin eine Heilkraft nicht ansprechen kann.

Ohne von meinen Versuchen zu wissen, bearbeitete Manassein zur selben Zeit dieselbe Frage an Kaninchen. Er kam zu dem Ergebnis:

„Durch große subcutane Gaben von salzsaurem Chinin gelang es mir, das putride Fieber fast vollständig zu unterdrücken. Doch waren dafür solche Gaben erforderlich, die schon an die lebensgefährlichen grenzten.“

Von allen dem Chinin zugänglichen Protoplasmagebilden zeigen die farblosen Blutzellen eine empfindliche Reaktion gegen es. Die Kenntnis des normalen Verhaltens vorausgesetzt, bietet sich leicht die Möglichkeit zu diesem Versuch:

Nach einer Mahlzeit entnimmt man der Fingerspitze einen Tropfen Blut und macht davon und einem Tropfen einer Lösung von neutralem salzsauren Chinin — 1 zu einigen Hundert — nach sorgfältigem Mischen mit einem Glasstab ein recht dünnes Präparat, das man sogleich bei starker Vergrößerung betrachtet. Die farblosen Zellen sind sämtlich grob granuliert, die meisten tetanisch rund mit

scharfem Umriß, die Kerne sichtbar und oft aufgebläht; die Klebrigkeit der Zellen ist verschwunden, jede Strömung treibt sie gleich den roten Körperchen fort; aktive Bewegungen sind nicht mehr möglich, selbst wenn das Präparat auf dem heizbaren Objekttisch der Blutwärme unterworfen wird. Die roten Elemente zeigen keine andere Veränderung als die von dem Verdünnen des Bluttropfens bedingte.

Auch hier kann man sich durch den Vergleich mit anderen Bitterstoffen u. s. w. von der Specificität des Chinins überzeugen.

Legt man ferner das Mesenterium eines gesunden, frischgefangenen Frosches bloß und injiziert ihm gleich zu Anfang und fortgesetzt solche Gaben salzsauren Chinins, welche zwar kräftig sind, aber sein Herz nicht zum Stillstand bringen, so entwickelt sich bei ihm kein Eiter, während ein danebenliegender ganz gleich gearteter Kontrollfrosch binnen mehreren Stunden ein davon bedecktes Mesenterium zeigt. Und hat man den Eiter sich entwickeln lassen und beginnt nun erst mit den Injektionen des Chinins, so gewahrt man, daß die Durchtritte der farblosen Zellen durch die Gefäßwand (Cohnheim) immer seltener werden. Die bereits ausgewanderten Zellen rücken im Mesenterium von der Gefäßwand weiter ab; keine neuen oder nur spärlich gezählte rücken nach, und so entsteht, während der Kreislauf in ruhigem, für die Eiterbildung günstigstem Tempo seinen Gang geht, eine mit dem beobachteten Gefäß parallele freie Randschicht (s. Fig. 29), die den Einfluß des Chinins ebenso unzweifelhaft dartut wie vorher der Kontrollfrosch. Mittlerweile werden die farblosen Zellen des Blutstromes seltener, und was noch herangeschwommen kommt, bietet ein Aussehen dar, das an die Elemente in obigem Versuch mit dem Bluttropfen erinnert. Natürlich, so stark wie dort ist wegen der größeren Verdünnung des Chinins die Lähmung der farblosen Zellen nicht. Einzelne bleiben sogar auf der Höhewirkung des Chinins noch kräftig genug, um die Gefäßwand zu durchdringen.

Dieser Versuch (Binz und Scharrenbroich) wurde in seinem ganzen Umfange von Winther und Martin, Kerner, Zahn,[1] Jerusalimski, G. Cutter, Arnold und Appert, Kobert und L. Schumacher bestätigt. Gleichwohl tauchten auch einige Autoren auf, die das Bedürfnis in sich fühlten, durch Nichtbestätigen darzutun, daß sie zu einer fehlerfreien Wiederholung desselben unfähig waren.

Bespült man das Mesenterium eines innerlich vom Chinin freigebliebenen Frosches mit einer nicht zu verdünnten neutralen oder schwach basischen Lösung von Chinin, so treten die farblosen Zellen zwar aus, aber draußen werden sie sofort von dem Chinin zerstört. Als grob granulierte tote Masse liegen sie zu beiden Seiten des Gefäßes aufgehäuft (s. Fig. 30). Das Bindegewebe des Mesenteriums zeigt sich unverändert.

In nachstehenden drei Zeichnungen gebe ich ein nicht schematisches Bild dieser Vorgänge.

I zeigt das Froschmesenterium, während die Entzündung in vollem Gange ist;[2] II das Froschmesenterium, nachdem dem Tier innerlich Chinin beigebracht wurde; III das nämliche entzündete Gewebe bei nur äußerer Auftränflung des Chinins.

---

[1] Die betreffenden Versuche von Zahn sind in der Literatur unrichtig referiert. Man vgl. ihre wörtliche Wiedergabe im A. f. exp. Path. u. Pharm. VII, p. 285.

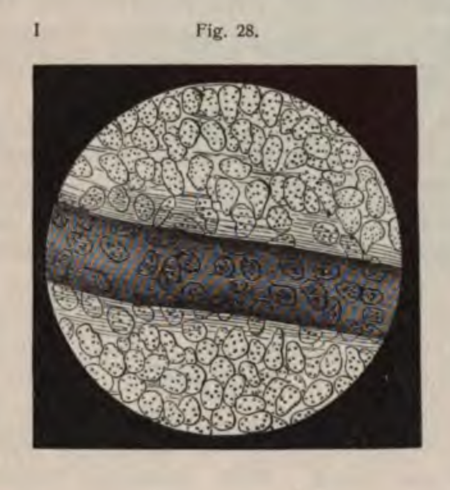
[2] Meine experimentelle Auffassung von der Auswanderung der farblosen Blutzellen habe ich in Virchows A. f. path. Anat. 1873 und 1878, LIX, p. 293, LXXIII, p. 181 und 1882, LXXXIX, p. 389 veröffentlicht. Mittlerweile haben die ausgezeichneten Arbeiten von M. Lavdowsky in St. Petersburg von anderer Seite her dargetan, daß die von Cohnheim beschriebene Auswanderung ganz wesentlich ein Lebensvorgang der farblosen Zellen ist und keine Filtration (vgl. A. f. path. Anat. 1884, XCVII, p. 177).

Den Inhalt des Gefäßes hat man sich jedesmal von dem roten Blutstrom erfüllt zu denken, durch den hindurch in I und III die unversehrten, in II die gedunkelten farblosen Zellen sich abheben.

Eine Verminderung der Zahl der farblosen Zellen im Blute wurde von Scharrenbroich beschrieben. Winther und Martin bestätigten sie, ferner sodann Jerusalimski.

An der contractilen Substanz von Drosera rotundifolia hat Ch. Darwin meine Angaben über die Giftigkeit des Chinins für manche Protoplasmen in allem wesent-

I Fig. 28.



II Fig. 29.



III Fig. 30.



lichen bestätigt (Insectivorous Plants. London 1875, p. 201—203). Darwin setzt die Wirkung des Chinins nahezu gleich der von „sehr heißem Wasser“.

Th. W. Engelmann kam zu demselben Ergebnis, wenn auch nicht gleich bei der ersten Untersuchung. Man vergleiche Virchows A. 1891, CXXV, p. 196.

Im inneren Zusammenhang mit dieser Eigenschaft des Chinins steht sein Einfluß auf die an vielen Protoplasmen leicht zu demonstrierende Reaktion des aktivierten Sauerstoffes.

Man bringe gegen $^1/_2$ cm^3 frischen Eiter, z. B. vom gewöhnlichen Nasenkatarrh, in ein Reagensglas, füge dazu gegen 10 cm^3 Wasser, schüttle und versetze mit einigen Tropfen Guajactinktur. Einem zweiten gleichen Präparat füge man vor der Tinktur 10 Tropfen der 1 %igen Lösung salzsauren Chinins hinzu und lasse beide etwas stehen. Dort zeigt sich bald die Reaktion des durch den Eiter aktivierten

Sauerstoffes, hier nur eine schmutzig-grüne Färbung, die, wenn auch anfangs der normalen Reaktion nahe kommend, unbeständig ist und bald wieder verschwindet.

Eingehend habe ich den ganzen Vorgang an dem Protoplasma weicher Pflanzenteile verfolgt und beschrieben. Dieses, sonst ganz übereinstimmend mit dem des Tierkörpers, hat den Vorteil der geringen Anwesenheit von Eiweiß, das wegen der Beschlagnahme des aktiven Sauerstoffes die lebhafte Bläuung des oxydierten Guajacharzes nicht aufkommen läßt.

Eine Bestätigung der einen der von mir aufgefundenen Elementarwirkungen des Chinins ist die Aufhebung der Phosphorescenz lebender Organismen durch dieses. Es handelte sich um die zahllosen Schizomyceten, die auf totem, noch nicht fauligem Fleisch u. s. w. besonders gern entstehen. Pflüger sagt darüber:

„Die Lichtentwicklung ist durch einen Verbrennungsprozeß bedingt, die leuchtende Substanz ist lebende Materie, Phosphorescenz ist leuchtende Respiration lebender Parasiten. Hier in dem wunderbaren Schauspiel der tierischen Phosphorescenz hat die Natur uns ein Beispiel gegeben, welches uns zeigt, wo die Fackel brennt, die wir Leben nennen: Sie lehrt uns, daß die Organe, also die Zellen und nicht das Blut leuchten. Es ist das gewiß kein seltsamer Ausnahmefall, sondern nur die spezielle Äußerung des allgemeinen Gesetzes, daß alle Zellen fortwährend im Brande stehen, wenn wir das Licht auch nicht mit unseren leiblichen Augen sehen.“

Pflüger prüfte nun mit den Reagentien, die Gärungen und Fäulnis durch Tötung der lebenden Fermente vernichten. Alkohol machte das leuchtende, mit jenen Organismen erfüllte Wasser augenblicklich dunkel; ebenso wirkten einige Tropfen einer Lösung von Carbolsäure. Chinin wirkte in sehr verdünnter Lösung sehr energisch auf die Intensität der Lichtentwicklung. Auch Strychnin schwächte diese, aber viel weniger als Chinin. Mein damaliger Assistent, Dr. Heubach, sah, daß Chinin in einer Verdünnung von 1 : 14.000 binnen einer halben Stunde ein intensiv leuchtendes Präparat vollkommen auslöschte.

Es schien mir anfangs, als ob die roten Blutkörper von dem Chinin in keiner Weise angegriffen wurden. Gestaltlich ist das allerdings der Fall, nicht aber chemisch. Ließ man das Chinin, natürlich nur als höchstens neutral reagierendes Salz, auf frischgelassenes Blut einwirken und verglich nach einigen Stunden seine Alkalescenz mit zwei anderen Proben, wovon die eine in einer Kältemischung aufgefangen sofort titriert wurde, die zweite mit dem unter Chinineinfluß sich befindenden Präparat bei 40° zusammenstand: so ergab sich, daß das ohne Chinin digerierte Blut fast die Hälfte seiner Alkalescenz einbüßte, während das mit Chinin digerierte noch fast ganz so alkalisch geblieben war wie das in Eis aufgefangene und sofort titrierte (Zuntz).

Das Resultat ist insofern für eine Theorie der Chininwirkung von Wert, als jene Säurebildung im frischen Blut, wie aus mehrfachen Daten geschlossen werden muß, ein Oxydationsvorgang ist, der auch im Leben fortwährend geschieht. Die gebildeten Produkte fallen hier dem Stoffwechsel anheim. Das Chinin verzögert also in rein elementarer Weise, ohne Intervention des Nervensystems, eine Verbrennung im Blute.

Weitere Versuche von mir und einigen Schülern wiesen sodann einen anderen direkt hemmenden Einfluß auf einen Oxydationsvorgang nach, der durch die Anwesenheit von Hämoglobin zu stande kommt.

Bringt man altes Terpentinöl zu einer alkoholischen Guajaclösung, so tritt die bekannte Oxydation langsam und spät ein; sie zeigt sich fast augenblicklich, sobald man einen Tropfen Blutes oder wässerigen Lösung von Hämoglobinkrystallen zusetzt. Diese sog. Sauerstoffübertragung, welche der Blutfarbstoff veranlaßt, erfolgt aber nicht oder doch deutlich verlangsamt, wenn man, ohne spektroskopische Än-

derung des Hämoglobins, ein neutrales Chininsalz mit dem Blut zusammen hinzufügte. Noch bei einem Verhältnis des Alkaloids zu der ganzen Flüssigkeit von 1 : 20.000 konnte ich den hemmenden Einfluß feststellen. Für die Anwendung des ganzen Versuches auf den Indigo als Indikator der Oxydation gilt das nämliche. In beiden Fällen äußert ferner das Chinin seinen depressorischen Einfluß nur dann, wenn Hämoglobin zugegen ist.

Schär wiederholte diesen Versuch mit Wasserstoffsuperoxyd als dem oxydierenden Agens, und fand, daß das Chinin auch bei seiner Gegenwart das nämliche leistet.

Die Gerinnung des Blutes wird heute allgemein als ein Fermentationsvorgang aufgefaßt. Zuntz ließ Chinin auf frischentleertes Kaninchenblut einwirken. Es blieb infolgedessen $^3/_4$ Stunden vollkommen flüssig und gerann erst dann.

Man weiß, daß die Gefäßwand und andere frische Gewebe das Vermögen besitzen, das Oxyhämoglobin eines Teiles seines Sauerstoffes zu berauben. Ich nahm zwei Reagensgläser, gefüllt mit einer für das Spektroskop noch gut durchsichtigen Lösung defribrinierten Blutes. Das eine Glas enthielt $^1/_{100}$ salzsaures Chinin. Gleichgroße Stückchen Aorta, Muskeln oder Leber wurden unmittelbar aus dem eben verbluteten Tier hineingebracht und die beiden Gläser in Wasser von 38^0 gesetzt. Zwei Stunden später wurden sie verglichen. Das Kontrollpräparat war venös, das Chininpräparat arteriell, wie zu Anfang. Der Versuch wurde mehrmals mit wesentlich dem nämlichen Resultat wiederholt. Penicillium glaucum entzieht dem Oxyhämoglobin einen Teil Sauerstoff in gleicher Weise. Der Zusatz von Chinin schränkt auch das ein.

V.

Das Gehirn ist zum Entstehen einer fieberwidrigen Wirkung nicht nötig. An narkotisierten Hunden trennte ich das Halsmark in der Gegend des letzten Halswirbels und überließ sie dann im Wärmekasten dem sich entwickelnden starken Fieber. Die Atmung wird dabei nur noch durch das Zwerchfell vermittelt, bleibt ganz regelmäßig und reicht zum Erhalten des Lebens vollkommen aus. Bei Kontrolltieren nahm die Fiebertemperatur ihren für diese Versuchsanordnung bekannten steilen Verlauf; durch Chinin ließ sie sich hemmen oder doch abflachen. Ich fand das in sechs Versuchen mit nahezu 200 Messungen. Der Versuch erfordert genaue Beachtung von Einzelheiten. Nur dem Mangel daran ist es zuzuschreiben, wenn einige spätere Forscher mit dem Chinin keinen Abfall erzielen konnten.

Man könnte daran denken, daß das Gehirn durch seine 12 Nervenpaare mit dem Organismus in Verbindung geblieben ist; aber hier käme höchstens wegen indirekter Aufbesserung der peripheren Circulation der Herzvagus in Betracht. Da ich nun weiter nachwies, daß die Reaktion des Herzvagus auf das Chinin nur minimal ist, so fällt auch diese Möglichkeit fort. Das Chinin kann also Fiebertemperaturen herabsetzen ganz ohne Intervention des Gehirns und der Medulla oblongata. Es ist ja auch bekannt, daß Depressionen der Körperwärme beim Menschen durch Chinin bewirkt werden, ohne Auftreten irgend einer subjektiven vom Chinin herrührenden Empfindung im Gehirn oder in seinen Ausläufern.

Man hat die Heilung der Malariafieber mit der Fähigkeit des Chinins, in sehr starken Gaben die Reflextätigkeit zu lähmen, in Verbindung gebracht; und um die Sache recht verworren zu machen, hat man die Reflexhemmungscentren von Setschenow beim Frosch als den von Griesinger ersehnten Ausgangspunkt der Chininwirkung hingestellt.

Dagegen ist kurz zu sagen:

1. Experimentiert man an gesunden Fröschen, so erhält man durch mäßige, d. h. nicht tödlich wirkende Gaben Chinins eher eine Steigerung der Reflexe als eine Abnahme (Heubach).

2. Die schweren Malariaerkrankungen verlaufen ohne eigentlichen Anfall und ohne Intermission. In den chronischen Formen kann von dem Intermittensanfall jede Spur fehlen.

Das Wesentliche der Malariaerkrankung ist stets die Entartung von Blut und Geweben durch das aufgenommene Gift. Der Intermittensanfall, der allerdings dem oberflächlichen Zuschauer am meisten imponiert, ist nur ein Symptom der Vergiftung, das mit ihrer Ursache aufhört.

3. Wenn das Chinin den Schüttelfrost u. s. w. einfach durch seine Reflexlähmung unmöglich machte, so wäre unverständlich, wie dadurch die Tilgung der Fieberursache, die der Mensch in sich aufgenommen hat, zu stande kommen sollte. Eine solche Erklärung hat den nämlichen Wert, als wenn man glaubte, die Entfernung der nächtlichen Knochenschmerzen bei Syphilis durch Jodkalium beruhe auf einer schlafmachenden und nicht direkt antisyphilitischen Eigenschaft des Jodsalzes.

4. Wenn das Chinin nur die Anfälle niederhielte, so müßten sie, wenn die den Anfall unterdrückende Gabe den Körper verlassen hat, sofort wiederkehren; das ist aber meistens nicht der Fall.

Daß das Chinin im Tierkörper gewisse Umsetzungen verzögert oder aufhebt, ohne jegliche Mithilfe des Nervensystems, ist durch weitere Ergebnisse bewiesen. Eines davon bezieht sich auf die frischausgeschnittene Niere. Mit Blut durchspült, das etwas Glykokoll enthält, wandelt sie zugegebene Benzoesäure in Hippursäure um. Fügt man 0·05 % des Ganzen salzsaures Chinin hinzu, so sinkt die Bildung der Hippursäure auf etwa ein Sechstel, bei einer stärkeren Gabe Chinin noch tiefer (Schmiedeberg).

Schon vorher hatte ich ähnliche Versuche an der frischen Milz unternommen. Leitet man nach gehöriger Auswaschung defibiniertes Blut durch sie hindurch, so erscheint dies an der Vene dunkel gefärbt und von verminderter Alkalescenz. Die Milz behält also einige Stunden lang ihre Fähigkeit bei, Säuren zu bilden. Das Maß der gebildeten Säure aber fällt bis auf Null, wenn man zu dem durchgeleiteten Blut vorher Chinin gesetzt hat. Es kann das nur auf einer direkten Depression derjenigen Elemente beruhen, welche in dem Organ die der Milz zukommende Säureproduktion vollziehen.

Auf Grund meiner Versuchsergebnisse und deren Bestätigung und Erweiterung durch andere Forscher war ich bald zu folgenden Thesen gekommen:

1. Das Chinin heilt das Malariafieber durch direktes Einwirken auf dessen Ursache, die wahrscheinlich ein niederster Organismus ist; 2. das Nervensystem und der Kreislauf haben mit dieser Heilwirkung etwas Wesentliches nicht zu tun; 3. mit jener Ursache fallen sämtliche Folgen von selbst fort, also die intermittierenden Anfälle, die Milzschwellung, die Blutarmut und anderes; 4. für die Zellen des Menschen ist das Chinin ein viel geringeres Gift als für die Ursache der Malariafieber.

Diese Thesen fanden manche Zustimmung, aber noch mehr Widerspruch, und vor allem machten verneinende Nachuntersuchungen sich geltend. Wenn es mir auch jedesmal gelang, deren Fehler im Experimentieren und in den Schlüssen klarzulegen, so konnte natürlich doch eine endgültige Entscheidung über die Richtig-

keit des ersten Teiles meiner Behauptungen nicht getroffen werden, bis man den von mir vorausgesagten Parasiten der Malaria gefunden und als Krankheitsursache erwiesen hatte.

Das geschah 1880 durch den französischen Militärarzt Laveran in Algier. Er erkannte den Parasiten als eine Amöbe, die in die roten Blutkörperchen eindringt, sich auf deren Kosten vergrößert, darin sporuliert und die Körperchen zerstört. Laveran hat auch die Wirkung des Chinins auf den Parasiten geprüft. Er sah, was ich 1867 für die Protoplasmen der Pflanzenjauche überhaupt gefunden hatte, daß der Zusatz von Chinin die Malariaamöbe schon in großer Verdünnung angreift und lähmt. Das wurde von anderen Beobachtern bestätigt. Allein zwei Einwände von scheinbarer Berechtigung erhoben sich dagegen:

Als man die Verdünnung des Chinins im Verhältnis seiner Auflösung in den Säften eines erwachsenen Menschen nahm und so mit dem Blutstropfen mischte, gewahrte man nicht nur keine Tötung der Amöbe zu Anfang, sondern im Gegenteil eine Verstärkung ihrer protoplasmatischen Bewegungen. Das rechtfertigt jedoch keinen Widerspruch, denn auch an Infusorien der Pflanzenjauche hatte ich das beschrieben. Es ist eine Eigenschaft aller stark verdünnten Lähmungsgifte, die von ihnen getroffene Zelle zuerst in einen Zustand der Reizung zu versetzen, der dann früher oder später in den der Lähmung übergeht.

Der zweite Einwand war womöglich noch haltloser. Man hatte das Blut mit destilliertem Wasser oder Kochsalz versetzt und gewahrte auch davon ein Absterben der Amöbe. Darüber verwunderte man sich und sagte, wenn zwei so „indifferente" Mittel die Amöbe vernichten, so gebe es keine Berechtigung zu weiteren Schlüssen, wenn auch das Chinin das tue. Dabei übersah man, daß destilliertes Wasser ein Gift für freies Protoplasma ist und keineswegs eine indifferente Substanz, und daß auch eine stärkere Konzentration Kochsalz als die, worin das Protoplasma entstanden ist und worin es lebt und sich fortpflanzt, ihm zum Gifte wird. Leichte Malariafieber durch Eingeben von Kochsalz zu heilen, ist eine alte und oft erprobte Maßregel.

Alle Beobachter sind jetzt darüber einig, daß die Malariaparasiten durch den Gebrauch des Chinins aus dem Blute des Kranken verschwinden und daß sie in den perniciösen Fällen, die durch Chinin nicht geheilt werden, darin verbleiben.

Mannaberg, der Assistent Nothnagels, bekam seitens des Professorenkollegiums der Wiener medizinischen Fakultät den Auftrag und die Mittel, in den fieberreichen Gegenden Österreichs, in Istrien, Dalmatien, Slawonien, eigene Untersuchungen über das Wesen der Malaria und ihre Heilung anzustellen. Er hat seine Ergebnisse in einer Monographie niedergelegt (Wien 1893). Es heißt darin:

„Da auf direktem Wege die Chininwirkung nicht mit genügendem Erfolg studiert werden konnte, unternahm ich es, die Parasiten im Blute von Kranken, welche mit Chinin behandelt worden sind, zu untersuchen und dabei den Strukturverhältnissen der chininisierten Parasiten besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Ziemlich zu gleicher Zeit und unabhängig von mir hat Romanowsky mit seiner Färbemethode denselben Weg betreten. Schließlich haben Baccelli, Golgi, Marchiafava und Bignami im Anschluß an die Chinintherapie methodische in kurzen Intervallen ausgeführte Untersuchungen des nativen Blutes vorgenommen und auf diesem Wege die Frage der Chininwirkung zu lösen versucht."

Das Ergebnis dieser sämtlichen Untersuchungen ist nun übereinstimmend dieses, daß man bei Malariakranken schon wenige Stunden nach der Aufnahme des Chinins die Parasiten in einem gestörten, dem raschen Zerfall zueilenden Zustande antrifft, daß sie ihr specifisches Vermögen der Aufnahme gewisser Farbstoffe verloren haben, und daß ihren Sporen, falls deren Bildung noch geschehen konnte, die Fähigkeit genommen ist, sich zu neuen Amöben zu entwickeln. Kurz, eine in

der verschiedensten Weise und in mannigfacher Form erkennbare giftige Wirkung des Chinins auf die Parasiten, die nach anfänglicher Steigerung der Protoplasmabewegungen sehr bald in das Gegenteil übergeht bis zur vollständigen Lähmung und Vernichtung.

Hier noch einige Einzelheiten nach genannter Quelle. Gleichwie die Malariafieber verschieden sind in ihrer Periodizität und in ihrem Verlauf, so sind es auch die sie hervorrufenden Parasiten. Am besten reagieren auf Chinin die kleinen amöboiden Formen der echten Quotidiana. Die Verabreichung von 0·5 Chinin genügt, um binnen 3 Stunden die Färbefähigkeit des Nucleolus bei vielen zu stören und ihr Protoplasma bröcklich zu machen. Nach weiteren 12 Stunden sind nur noch vereinzelte Parasiten anscheinend unversehrt, die übrigen sind verschwunden oder in Bruchstücken innerhalb der Blutkörperchen zu sehen.

Die erwachsenen pigmentierten Formen der Tertiana und Quartana verlieren gleichfalls den Nucleolus, während der bisher hell gebliebene Kern sich diffus färben kann; es verwischt sich also auch hier das Strukturbild der Körperchen. Nebstdem erleiden die erwachsenen Formen auch noch andere bemerkenswerte Veränderungen. Jene Körper, die der Sporulation nahe sind, werden in der Weise beeinträchtigt, daß die Sporulation mangelhaft erfolgt. In gelungenen Präparaten sieht man, daß die meisten Sporen bloß angedeutet sind und keinen Nucleolus besitzen; in manchen Sporulationskörpern finden sich noch einzelne lebenskräftige, mit Nucleolus ausgestattete Sporen zwischen den zahlreichen totgeborenen. Die Chininwirkung auf die größten Formen kann sich ferner darin äußern, daß diese steril bleiben und überhaupt nicht sporulieren; daher kommt es, daß man diese großen Körper in einzelnen Exemplaren noch 3—4 Tage nach eingeleiteter Therapie im Blute findet; sie sind nicht abgetötet, denn sie bewegen sich noch lebhaft, aber sie sind der Fähigkeit beraubt, sich fortzupflanzen, und gehen bald zu grunde. Der höchste Grad der Chininwirkung besteht in der Zerreißung der Parasiten. Man sieht in vielen Blutkörperchen, ebenso auch frei im Plasma die Trümmer.

Die vorbauende Wirkung des Chinins, die besonders von C. Gräser beschrieben wurde, erklärt sich von denselben Tatsachen aus. Das Chinin wird zum Teil unverändert aus dem Blute ausgeschieden, und die eingedrungene junge Amöbe findet also das Gift schon vor, das ihre Entwicklung und Vermehrung hemmt.

Die gesamte Literatur des Gegenstandes ist bei Mannaberg in 216 Nummern niedergelegt.

Laveran hat den Inhalt meiner Abhandlungen auf Grund eines ganz sinnlosen Referates von Bochefontaine aus dem Jahre 1873 dreimal in größter Entstellung wiedergegeben und demgemäß einer unrichtigen und ungerechten Kritik unterworfen. Ich habe darauf durch wörtliches Vorführen und Vergleichen der betreffenden Originalpassus in der Berl. kl. Woch. 1891, Nr. 43, und A. intern. d. Pharmacodyn. 1898, IV, p. 289, geantwortet und kann nur annehmen, daß Bochefontaine unsere Sprache wenig und daß Laveran sie gar nicht verstand, als beide ihre Torheiten über meine angeblichen Resultate und Meinungen niederschrieben.

Betreffs der Leukocyten des menschlichen Blutes stellte Mannaberg auf Grund seiner und fremder Beobachtungen und Versuche folgendes auf:

Bei der freiwilligen Heilung der Malariafieber scheinen in der Tat die farblosen Blutkörperchen als Phagocyten eine Rolle zu spielen; bei der Heilung durch Chinin ist ihre Mitwirkung nicht nötig und nicht annehmbar, weil das Chinin auf sie in

ähnlicher Weise wirkt wie auf Malariaamöben. Dafür sprechen unter anderem die Untersuchungen von Golgi, der eine Abschwächung des Phagocytismus im Blute nach Chininaufnahme direkt gesehen hat.

Unsere Kenntnis vom Zustandekommen der Malariafieberheilung durch Chinin ist heute fertig, und es gibt darin seitens ernster Forscher keine Meinungsverschiedenheit mehr. Wo eine solche besteht, erstreckt sie sich nur auf nebensächliche Dinge. Mannaberg nennt diesen Stand der Lehre eine glänzende Rechtfertigung dessen, was ich seit 1868 betreffs des Wesens der Chininwirkung gelehrt und verfochten habe. Diese endliche Klärung einer Jahrhunderte alten Streitfrage entschädigte mich für alle die unweisen Urteile und schlechten Nachuntersuchungen, womit ich in der Chininangelegenheit mehr als bei einem meiner anderen Arbeitsthemata zu kämpfen hatte.

Die Bezeichnung des Chinins als eines Tonicums kommt am besten ganz in Wegfall. Wenn wir uns in der Pharmakologie und Therapie freimachen wollen von der Herrschaft der Phrase, so können wir nur diejenigen Heilmittel als Tonica (von τείνω, ich spanne) ansprechen, welche die Gewebe unmittelbar ernähren oder erwärmen, oder jene, welche die Nerven unmittelbar in einen Zustand erhöhter Leistungsfähigkeit versetzen. Jenes tut das Chinin nie, dieses nur ganz nebensächlich, wenn mäßige Mengen auf das Herz einwirken.

VI.

Es ist Sache der speziellen Therapie, die Lehre von der Anwendung des Chinins im einzelnen vorzutragen. Uns haben hier, was das Gebiet der praktischen Verwertung angeht, nur die beobachteten Nachteile großer Gaben Chinin zu beschäftigen.

Am häufigsten hört man die Klage über Magenverderbnis und Erbrechen. Das erstere ist aber meist von dem unzweckmäßigen Präparat abhängig. Fiebernde leiden an Mangel freier Säure im Magen. Wer ihnen also schwer lösliches, basisch reagierendes Salz hineinbringen läßt, darf sich nicht wundern, wenn das sonst segensreiche Medikament zum schädlichen Ballast wird. Das Erbrechen braucht nicht immer von einer direkten Magenreizung abzuhängen. Ich möchte sogar behaupten, daß es in der Mehrzahl der Fälle unabhängig davon und nur ein Ausdruck des beginnenden Chininrausches ist. Dies zeigt sich dadurch, daß vielfach die erste Gabe Erbrechen macht, die zweite nur mehr etwas Übelsein, die dritte keines von beiden. Das Gehirn gewöhnt sich an den fremden Reiz wie an das seekrankmachende Schaukeln eines Schiffes.

Sodann sind die Störungen des Gehörs sehr häufig. In der Regel dauern sie nur Stunden oder höchstens einige Tage. Wo sie sich bleibend als Taubheit festsetzten — was in der Literatur einige Male erzählt wird — da handelt es sich, soweit ich ersehen konnte, meist um Fälle von perniziösen Wechselfiebern. Es ist schwer zu sagen, ob die bleibende Gehörstörung hier der Krankheit oder dem Medikament zur Last fällt. M. Maillot, französischer Militärarzt in Algier, berichtete über 6000 mit hohen Gaben von ihm behandelte Fälle von Wechselfieber, ohne daß er Taubheit von mehr als einigen Tagen Dauer gesehen habe. Dennoch läßt sich die Möglichkeit bleibender Störungen durch Chinin allein nicht ausschließen.

Von Sehstörungen gilt wohl dasselbe. Briquet erzählt, daß nach Gaben von 3—5 *g*, innerhalb 24 Stunden mehrere Tage genommen, in 4 Fällen „inkomplette Amaurose“ auftrat. Zweimal dauerte sie keinen ganzen Tag, einmal etwas länger, das andere Mal einen Monat, wonach sie ganz verschwand.

Unter dem Titel „Amaurose nach Chiningebrauch“ veröffentlichte v. Gräfe in seinem Archiv 1857, III, p. 396 2 Fälle. Hier das für uns wesentliche im Auszug.

Ein Wechselfieberpatient nahm seiner Angabe nach eine Woche lang täglich eine halbe Drachme (gegen 2 *g*) schwefelsaures Chinin, sodann dasselbe Mittel noch mehrere Wochen hindurch, um sich gegen Rückfälle zu schützen, in geringerer Gabe. Der Berechnung gemäß waren im ganzen etwa 6 Drachmen (22·5 *g*) verbraucht worden. Schon nach den ersten Tagen zeigte sich hochgradige Schwerhörigkeit, gegen Ende der zweiten Woche, nachdem die Fieberanfälle längst ausgeblieben, bedeutende Schwachsichtigkeit, so daß gewöhnliche Druckschrift nur mühsam entziffert werden konnte. Bei näherer eigener Beobachtung gewahrte der Patient, daß besonders das rechte Auge nur vage Umrisse größerer Objekte zu erkennen im stande war. Früher hatten beide Augen keinerlei Abweichung dargeboten. Im folgenden Monat besserte sich, ohne Anwendung darauf bezüglicher Mittel, das linke Auge vollkommen; das rechte erlangte nur die Fähigkeit, größere Schrift zu erkennen. 4 Monate nach Anfang des Übels sah v. Gräfe den Patienten. Eine örtliche Anomalie war nicht vorhanden, die Ursache der Sehschwäche mußte mit Wahrscheinlichkeit in das Centrum zu legen sein. Es wurden Blutentziehungen an der rechten Schläfe empfohlen. Der Patient reiste nach seiner Heimat, der Walachei, ab und ließ nichts weiter von sich hören. – Der Autor schreibt gemäß dem ganzen Verlauf des Falles dem Chinin die Veranlassung der Sehstörung zu, erinnert aber dennoch an die Möglichkeit einer Prädisposition durch „die Beschaffenheit des Blutes, wie sie bei Intermittens stattfindet, die Anhäufung von Pigmentkörperchen innerhalb der Gehirngefäße“ u. s. w.

Ein 37jähriger Arbeiter aus einer Wechselfiebergegend hatte beinahe ein Jahr mit einigen Unterbrechungen an Intermittens tertiana und quartana gelitten. Es war Chinin in steigender Gabe lange Zeit hindurch verabreicht worden, wobei Patient freilich täglich nie mehr als 15 Gran (0·9 *g*), im ganzen aber beinahe 1 Unze (30 *g*) genommen hatte. Zu einer Zeit, als die Gabe um ein Drittel täglich gesteigert worden war, zeigte sich Brausen vor dem rechten Ohr ohne Schwerhörigkeit, ferner Schwachsichtigkeit des rechten Auges, der in wenigen Tagen vollkommene Erblindung desselben folgte. Das linke Auge blieb vollkommen gesund. Die 3 Monate nachher vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung ergab nichts Auffallendes. Die quantitative Lichtempfindung aber war rechts ganz geschwunden. Da Gründe für die Möglichkeit intracranieller Circulationsstörungen vorlagen, wurden durch den Heurteloupschen Blutegel 4 Unzen Blut an der Schläfe entzogen. 2 Tage nachher war nicht bloß quantitative Lichtempfindung vorhanden, sondern die Bewegungen einer Hand konnten wahrgenommen werden. Vier Tage später wurde die Blutentziehung wiederholt, wonach weitere Besserung; ebenso nach einer dritten, vierten und fünften. Die ganze Behandlung dauerte 6 Wochen. Der Patient berichtete einige Zeit später, daß er mit dem rechten Auge auch kleine Zeitungsschrift ohne Mühe erkennen könne und daß die Besserung noch immer von Woche zu Woche fortschreite.

v. Gräfe schließt seinen Bericht mit den trefflichen Worten:

„Daß große Dosen Chinin auf die Sehnerven lähmend wirken, wird gewiß keinen vernünftigen Praktiker in der dreisten Anwendung des Mittels, wo es sonst angezeigt ist, zaghaft machen. Zu einem solchen Zwecke hätte ich gewiß diese beiden Krankheitsgeschichten nicht verzeichnet. Selbst wenn sich, nachdem die Aufmerksamkeit einmal auf den Gegenstand gerichtet ist, nun von mehreren Seiten analoge Beobachtungen finden sollten, so würden dieselben immer noch gegen die Unzahl von Individuen, welche sich der segensreichen Wirkung des Chinins erfreuen, durchaus vereinzelt erscheinen.“

Dennoch mahnen solche Fälle zur größten Vorsicht in der Dosierung und in der Dauer der Aufnahme. Man beginne mit einem halben Gramm in 24 Stunden und steige unter steter Beobachtung des Kranken.

Aus unserer Zeit werden übrigens abermals ähnliche schwere Fälle gemeldet (E. Grünig). In einem französischen Militärlazarett bekam ein Soldat 12 *g* Chininsulfat in 5%iger Lösung statt einer solchen von Bittersalz. Als man merkte, daß er etwas Unrichtiges eingenommen, nahm der Gehilfe, der das Versehen gemacht, dieselbe Dosis. Nach $^1/_2$ Stunde waren beide schwer krank unter den Erscheinungen allgemeiner Lähmung und von Herzschwäche. Der Lazarettgehilfe starb vor Ablauf von 4 Stunden, der kranke Soldat kam mit dem Leben davon, wahrscheinlich weil er ziemlich zu Anfang erbrochen hatte.

Leiden der Haut nach Aufnahme von Chinin sind nicht selten. Hier nur einige Beispiele. Vier Fälle von Purpura haemorrhagica wurden in der Gaz. des hôp. 1867, p. 31 mitgeteilt. Das Auffallendste ist an ihnen die deutliche Wirkung schon nach kleinen Gaben, so z. B. 10–15 *cg* alle 6 Stunden. – Nach einer englischen Krankengeschichte von Garraway bekam eine 40jährige Dame nach dem Einnehmen von 2 Gran (0·12 *g*) Chinin Ödeme im Gesicht und an den Gliedern, starken erythematösen Ausschlag mit späterer Abschuppung. Eine absichtliche Wiederholung des Mittels rief die nämlichen Symptome hervor. Einen ganz ähnlichen Fall teilt aus Veranlassung der ersteren kurze Zeit nachher R. Lightfoot mit. Er betraf eine 46jährige Dame,

die nach einem halben Gran (0·03 *g*) citronensaurem Chinin „vom Kopf bis zu den Zehen“ mit einem heftig juckenden Ausschlag bedeckt war. Das Chinin war nur durch einen Irrtum genommen worden, denn die Patientin mied es, weil sie die nämliche Erfahrung schon früher gemacht hatte. Auch hier waren Ödem, Präkordialangst und spätere Abschuppung vorhanden (Br. med. j. 9. Okt. 1869 u. 8. Jan. 1870). In Deutschland wurden sodann seit einigen Jahren durch H. Köbner u. a. mehrere ganz ähnliche Vorkommnisse beschrieben. Es fehlt bis jetzt jede Handhabe zur Erklärung. Wir müssen uns mit der Phrase der Idiosynkrasie begnügen, die für eine gute Anzahl von Medikamenten und Genußmitteln ähnliche Geltung hat.

Nieren und Harnwege verhalten sich gegen das Alkaloid nicht gleichgültig. Da es zum Teil durch den Harn wieder ausgeschieden wird, so kann es, wie schon Briquet anführt, in großen Gaben Albuminurie erregen, in der Blase katarrhalische Entzündung. Diese letztere trat bei Darreichung von 4 *g* tagüber einmal in heftiger, fieberhafter Weise auf. Es war bei einem Greis, der bereits an chronischer Cystitis litt, wovon Briquet nichts wußte, und dem das Mittel wegen einer anderen Indikation gegeben worden war.

Ich selbst finde aus eigenen früheren Aufzeichnungen, daß ein 72jähriger Mann, dem ich wegen einer Neuralgie des Trigeminus chlorwasserstoffsaures Chinin verordnete, nachdem er in 48 Stunden 3·4 *g* genommen, über leichten Druck in der Blase und gelinden krampfhaften Schmerz beim Urinieren klagte. Diese Symptome schwanden bald, als ich das Mittel aussetzte, ebenso wie gleichzeitig aufgetretene Schwerhörigkeit. Da der Kranke an und für sich zur Taubheit neigte, so mußte von dem Chinin ganz abgesehen werden. Die Neuralgie selbst hatte sich vorübergehend gebessert. — Tomaselli in Catania hat 1874 einige Fälle mitgeteilt, wonach bei schweren Sumpffiebern schon wenige Dezigramm Chinin blutigen Harn und Ikterus hervorriefen.

Fälle unmittelbarer tödlicher Vergiftung durch Chinin sind da bekannt geworden, wo Ärzte bei schweren Fiebern mit großem Verfall der Kräfte auf einmal mit zu starken Gaben operierten. Ich möchte raten, in solchen Fällen nur 0·5 und zwischendurch etwas edlen Wein zu geben, nicht aber 1·0—3·0 auf einmal und ohne das Stimulans. Folgendes beschreibt Giacomini 1844 in den Annali univers. di med. XCVII, 389. Ein an Stuhlverstopfung leidender Mann von 45 Jahren nahm statt Cremor tartari aus Versehen 3 Drachmen Chininsulfat (11·25 *g*) auf einmal. Nach 1 Stunde Kopf- und Magenschmerz, Schwindel, Abfall der Kräfte, Bewußtlosigkeit. Das Gesicht blaß, die Lippen bläulich und kühl, ebenso die Glieder; der Puls gleichförmig, langsam, kaum zu fühlen, die Atmung träge; die Pupille erweitert, Gesicht und Gehör auch bei Rückkehr des Bewußtseins fast verschwunden. Der nach 8 Stunden hinzugekommene Arzt verordnete Einhüllen des ganzen Körpers in warme Tücher, Frottieren einzelner Teile und arzneiliche Stimulantien. Im Verlauf der nächsten Stunden Besserung, die während der folgenden Tage stetig zunahm; aber noch am 5. Tage war es dem Kranken nicht möglich, das Bett länger als eine $^1/_2$ Stunde zu verlassen. Das Daniederliegen der Kräfte, sowie die Schwäche von Gesicht und Gehör besserten sich zwar, hielten aber „noch lange“ an.

Fälle ähnlicher Art finde ich in der Sammelliteratur oftmals verzeichnet. Die Mehrzahl von ihnen ist jedoch nicht rein, teils wegen schwerer Komplikationen in dem pathologischen Zustand selbst, teils wegen unzweckmäßiger Präparate, z. B. Chin. hydrocyanicum, teils wegen Vorhandensein von Symptomen, die sicher keiner Chininvergiftung angehören können. Wie vorsichtig man in dieser Beziehung zu sein hat, beweisen 4 Fälle von Betz, in denen jedesmal Starrkrampf schon nach

mäßigen Gaben auftrat. Der ersten chemischen Untersuchung gelang es nicht, das von dem Arzt vermutete Strychnin nachzuweisen; dagegen tat dies ein späteres Nachforschen, das Fehling amtlich angestellt, für einen Teil jener Fälle „unzweifelhaft" dar. Es waren hier noch Reste der gebrauchten Arznei vorhanden.

Bei gefährlicher Vergiftung durch Chinin dürfte unter den anzuwendenden Mitteln die künstliche Atmung mit rhythmischem Druck in der Herzgegend, um auch auf dieses bedrohte Organ einen kräftigen mechanischen Reiz auszuüben, nicht fehlen, ferner das heiße Vollbad (40° C) mit kalter Begießung durch einen dünnen Strahl. Innerlich starker heißer Kaffee oder Thee. Im übrigen frage sich der Arzt in jedem Fall, wenn er große Gaben Chinin angezeigt findet, ob eine schon vorhandene oder drohende Schwäche der Atmung und des Herzens kein Hindernis für die Verordnung sei.

Bei einzelnen Menschen, die an Fieberkrankheiten leiden, wird durch Chinin der Anfall nicht nur nicht unterdrückt, sondern hervorgerufen. Man hat das mit dem Namen des paradoxen Fiebers bezeichnet. Ebenso ruft Chinin zuweilen heftige Hämaturie und ihre tödlichen Folgen hervor, welchen Zustand man Schwarzwasserfieber nennt. Beides wird wohl bei der Malaria Besprechung finden.

VII.

Präparate des Chinins. In der Rinde ist das Chinin als Salz der Gerbsäure, Chinovasäure und der Chinasäure ($C_7 H_{12} O_6$) vorhanden. Aus diesen Verbindungen wird es durch alkalische Erden oder Soda getrennt und durch Alkohol, Äther oder Mineralöle aufgenommen.

Chemisch rein als $C_{20} H_{24} N_2 O_2$ stellt das Chinin eine amorphe, bernsteinähnliche Masse dar. Mit Krystallwasser zusammen ist es das

Chininum der Offizinen. Farblos, kaum krystallinisch, von bitterem Geschmack, in 1600 Teilen Wasser, leicht in Weingeist, in 60 Teilen Äther, in 2 Teilen Chloroform und in 200 Teilen Glycerin löslich. Es ist eine zweisäurige Base, die Ammoniak austreibt und Säuren gut zu Salzen neutralisiert. Für den medizinischen Gebrauch ist es wegen seiner Schwerlöslichkeit in Wasser ungeeignet, jedenfalls überflüssig. Das früher fast ausschließlich oder doch bei weitem am meisten angewendete Salz ist das

Schwefelsaure Chinin von der Zusammensetzung $(C_{20} H_{24} N_2 O_2)_2 \cdot H_2 SO_4 + 7 H_2 O$. Man nennt es basisches Sulfat wegen des zweifachen Moleküls der Base. Lockeres, glänzendes Pulver, aus feinen Prismen bestehend, die zum monoklinen System gehören. Leicht in Salzsäure löslich. Medizinisch ist von ihm bemerkenswert, daß es sich erst in etwa 800 Teilen Wasser löst, infolgedessen für den Magen des Fiebernden, in welchem die Salzsäure ganz fehlen kann, oft unerträglich wird und durch Erbrechen verloren geht. Diese Schwerlöslichkeit ist der Grund, weshalb man das

Saure schwefelsaure Chinin, Ch. bisulfuricum, einführte. Es heißt auch neutrales oder normales Chininsulfat. Seine Formel ist $C_{20} H_{24} N_2 O_2 \cdot H_2 SO_4 + 7 H_2 O$. Blaues Lackmus wird von ihm rot gefärbt; daher rührt die Auffassung als eines sauren Salzes, während die Bindung der zweisäurigen Basis durch die zweibasische Schwefelsäure die Bezeichnung als eines neutralen Salzes rechtfertigt. Es löst sich in 10 Teilen Wasser und zeigt prächtige Fluorescenz, die dadurch entsteht, daß es ultraviolette Strahlen absorbiert und sie in blaue umwandelt. Als nachteilige Eigenschaft ist von ihm zu nennen, daß es in seinen arzneilichen Lösungen, besonders wenn Zucker zugegen ist, dicke Schimmelballen entstehen läßt, mit denen man früher die Patienten freigebig regalierte.

Chlorwasserstoffsaures oder salzsaures Chinin, Ch. hydrochloricum s. muriaticum, das neben dem einfachen Sulfat am meisten gebräuchliche Salz. Es löst sich in etwa 35 Teilen destillierten Wassers, noch viel leichter, wenn mit HCl angesäuert.

Pilzbildung zeigt es, wenn von H_2SO_4 vollkommen frei, gar nicht. Die Formel ist $C_{20}H_{24}N_2O_2 \cdot HCl + 1\ ^1/_2\ H_2O$. An wasserfreiem Chinin enthält es 83·6%, während das erste Sulfat nur 74·3, das zweite natürlich noch weniger hat. Unstreitig ist es von den jetzt gebräuchlichen Salzen das beste. Die beiden Sulfate sollten aus den amtlichen Arzneibüchern ganz verschwinden, jedenfalls aus den Verordnungen der Ärzte.

Mit ein wenig freier Salzsäure in Wasser gelöst eignet es sich gut zur Unterhauteinspritzung.

Eine ganze Reihe chemisch beschriebener und ärztlich genannter Chininsalze (das arsenig-, baldrian-, citronen- und milchsaure u. s. w.) sind zum Teil unpraktisch und alle mindestens überflüssig. Davon auszunehmen wäre etwa das

Citronensaure Eisenchinin, Ch. ferro-citricum der Offizinen, rotbraune Blättchen, die sich leicht in Wasser lösen und bei Bleichsucht als sehr zuträgliches Eisenpräparat verwendet werden. Das Chinin dient hier hauptsächlich als Bittermittel.

Für einen besonderen Zweck ist nützlich das

Gerbsaure Chinin, Ch. tannicum. Es ist ein gelblichweißes, amorphes, geruchloses Pulver von sehr schwach bitterem und kaum zusammenziehendem Geschmack, in 100 Teilen 30 — 32 Teile Chinin enthaltend. Die Abwesenheit des Geschmackes ist bedingt durch die sehr geringe Löslichkeit in Wasser oder Mundspeichel. Das Präparat läßt sich leicht in Zuckerwasser und ähnlichem einem jeden Kinde beibringen. Dagegen hat es zwei andere Nachteile: 1. es wird im Darmkanal nicht so rasch aufgenommen wie das krystallisierte Salz und 2. es enthält weniger als die Hälfte Chinin als dieses. Den ersten Nachteil gleicht man einigermaßen aus durch Nachtrinkenlassen eines leichten Weines, worin das Chinintannat besser löslich ist; und den zweiten durch eine stärkere Gabe. Im übrigen ist das wenig schmeckende Chinintannat durch die Einführung des Euchinins und des Aristochins, die beide in basischer Form gar nicht schmecken, entbehrlich geworden.

Sind Chinin und seine Salze dem Lichte ausgesetzt, besonders in angesäuerten Lösungen, so wird es allmählich gelb und tief braun. Dampft man solche Lösungen ein, so erhält man keine Krystalle mehr, sondern nur amorphen Rückstand. Auch in der Rinde ist das Chinin bereits zum Teil in dieser amorphen Form enthalten, die bei der Verarbeitung der Droge auf Chinin noch zunimmt. Man hat sie Chinoidin oder Chinioidin genannt. Liebig wies nach, daß sie in reinem Zustand mit dem krystallisierenden farblosen Chinin übereinstimmt, und deshalb scheint der Name amorphes Chinin am zweckmäßigsten. Diruf und nach ihm andere haben das Präparat ärztlich, Kerner theoretisch experimentell untersucht und gefunden, daß es ähnlich wie jenes wirkt. Früher war seine salzsaure Lösung in Weingeist als offizinelle Tinctura Chinoidini im Gebrauch. Sie steht nicht mehr im amtlichen Arzneibuche, da bei dem gegenwärtigen niedrigen Preise der krystallisierten Chininsalze kein Bedürfnis für irgend ein Ersatzmittel vorhanden ist.

Dasselbe gilt von dem früher offizinell gewesenen Nebenalkaloid der Chinarinde, dem Cinchonin. Es hat für uns nur noch theoretisches Interesse.

Noch in den Achtzigerjahren war der Preis des Chinins das ungefähr Zehnfache von dem, was er heute ist und bei der Massenanbauung des Baumes in Ost-

indien vielleicht auch bleiben wird. Damals waren die gebräuchlichen Chininsalze oft Verfälschungen ausgesetzt, die hauptsächlich durch die für die Chininfabrikanten fast unbrauchbaren und darum sehr billig zu beschaffenden Nebenalkaloide ausgeführt wurden. Heute lohnen sich solche Verfälschungen kaum. Man muß aber doch überall, wo Chinin noch in großen Mengen verordnet wird, darauf gefaßt sein. Die amtlichen Arzneibücher geben genaue Vorschriften zu ihrer Erkennung und es sei deshalb hiemit auf deren Wortlaut hingewiesen.

Kerner gab zur chemischen Charakteristik der 4 Hauptalkaloide folgende Tabelle, welche die Merkmale der einzelnen scharf präzisiert.

	Drehen die Polarisationsebene nach links. Bilden im Wasser sehr schwer lösliche Monotartarate.		
Isomere Alkaloide von der Formel: $C_{20}H_{24}N_2O_2$. Ihre Lösungen in Sauerstoffsäuren fluorescieren blau. Sie geben mit Chlorwasser und Ammon eine charakteristische Grünfärbung. Die reinen Alkaloide bilden krystallinische Hydrate.	Chinin. In Äther leicht löslich. Seine Salze sind weit schwieriger löslich als die Salze der übrigen China-Alkaloide. Bildet einen in Alkohol schwer löslichen charakteristischen Herapathit.	Cinchonidin. In Äther sehr schwer löslich. (Es existieren 2 Modifikationen, α- und β-Cinchonidin.) Bildet charakteristische, in großen derben Krystallen resultierende Hydrochlorate.	Isomere Alkaloide von der Formel: $C_{19}H_{22}N_2O$. Ihre sauren Lösungen fluorescieren nicht u. geben mit Chlorwasser und Ammon keine Grünfärbung. Die reinen Alkaloide krystallisieren stets wasserfrei u. bilden keine Hydrate.
	Chinidin. In Äther schwer löslich. Bildet ein in Wasser und Alkohol schwer lösliches, krystallinisches Hydrojodat.	Cinchonin. In Äther am schwersten löslich. Wird aus mäßig verdünnten, neutral reagierenden Lösungen seiner Salze weder durch Jodkalium, noch durch Seignettesalz gefällt.	
	Drehen die Polarisationsebene nach rechts.		

Von einiger Wichtigkeit in der Chinarinde ist der Bitterstoff:

Chinovin. Es wird aus der Rinde durch Auskochen mit Kalkmilch, Fällen des Filtrats mit Salzsäure und Reinigen des Präcipitates durch wiederholtes Auflösen in Kalkmilch, Entfärbung der Lösung mit Tierkohle und Niederschlagen mit Salzsäure dargestellt. Bei der Chininfabrikation resultiert rohes Chinovin als Nebenprodukt. Das reine ist eine amorphe harzartige Masse, die beim Erwärmen schwach balsamisch riecht und neutral reagiert. Sie ist wenig in kochendem Wasser, besser in Weingeist, Äther und ätherischen Ölen löslich. Als Formel gilt von ihr $C_{30}H_{48}O_8$. Wird das Chinovin in alkoholischer Lösung mit wasserfreier Salzsäure behandelt, so spaltet es sich in die Chinovasäure $C_{24}H_{38}O_4$ und in eine Zuckerart (Mannitan). Es gehört also zu den Glykosiden. Chinovin ist in 50% igem Weingeist leicht, Chinovasäure schwer löslich. Diese Säure wurde zuerst in der China nova gefunden und erhielt davon ihren Namen. In reichlicher Menge ist sie auch in der Tormentillawurzel, von Potentilla Tormentilla, enthalten, die in dem alten Rufe steht, für manche Fälle von Hydrops ein vorzügliches Diureticum zu sein.

Chinagerbsäure. Mit der Gallusgerbsäure (Tannin) im Fällen von Leim, Eiweiß u. s. w. übereinstimmend. Eisenoxydsalze fällt sie schwarzgrün. Beim Erhitzen mit verdünnten Säuren spaltet sie sich in Chinarot, dem man die Formel $C_{28}H_{22}O_{14}$

gegeben hat, und in Zucker. Die rote Färbung vieler Chinarinden rührt von der Anwesenheit dieses in ihnen bereits fertig gebildeten Farbstoffes her. Die Gerbsäure der Chinarinde mag ganz wie das Tannin der Galläpfel auf den Organismus einwirken; vom Chinarot läßt sich dies wegen seiner veränderten Reaktionen und seiner Schwerlöslichkeit kaum annehmen. Will man die Wirkung der Chinagerbsäure haben, so muß man den kalt bereiteten wässerigen Aufguß der Rinde verordnen; in dem Dekokt ist der größte Teil der Gerbsäure bereits in Chinarot umgewandelt und setzt sich als solches darin ab.

Die Chinasäure $C_7 H_{12} O_6$ hat keine medizinische Bedeutung.

Die Rinde wird meistens in Abkochung gegeben, zu 0·5 – 1·0, unter Zusatz von einigen Tropfen Salzsäure. Das Deutsche Arzneibuch schreibt 2 Extrakte vor, ein Extractum Chinae aquosum, das mittels kalten Wassers und ganz ohne Weingeist bereitet ist. Es ist ein dünnes, rotbraunes, in Wasser trübe lösliches Extrakt. Es enthält wenig Chinin, vorwiegend die bittere Chinovasäure, und kann nur zum Aufbessern der Verdauung dienen. Seine Gabe ist 0·2 – 1·0, einigemal tagsüber in Pillen. Das Extractum Chinae spirituosum. Durch Maceration mittels verdünnten Weingeistes dargestellt. Ein trockenes Extrakt, rotbraun, in Wasser trübe löslich. Enthält viel Chinin; da man aber ohne jedesmalige Untersuchung nicht weiß, wie viel, so paßt das Extrakt nicht für ernstere Fälle. Gabe 0·1 – 0·5.

Tinctura Chinae, Chinatinktur. 1 Teil Chinarinde mit 5 Teilen verdünnten Weingeistes ausgezogen, rotbraun und stark bitter. Zu 20 – 30 Tropfen. Tinctura Chinae composita, Chinarinde, Pomeranzenschale, Enzianwurzel und Zimt mit verdünntem Weingeist ausgezogen. Rotbraun, gewürzhaft, stark bitter, nach Zimt und Pomeranzenschale riechend. Zu 20 – 60 Tropfen. – Vinum Chinae, Chinawein, 1 Teil Chinatinktur, 1 Teil Glycerin und 3 Teile Xereswein werden gemischt und die Mischung nach dreiwöchigem Stehen filtriert. Klar und braunrot. Teelöffelweise.

Literatur: Die umfangreiche Literatur der Chinarinde und ihres Hauptalkaloides bis zum Jahre 1875 läßt sich von meiner Schrift aus: „Das Chinin nach den neueren pharmakologischen Arbeiten. Berlin 1875“ genau verfolgen. Ferner aus meinen „Vorlesungen über Pharmakologie“. Berlin 1891, 2. Aufl., p. 546 – 578. Seither erschienene Arbeiten, die auch zur eingehenden literarischen Orientierung dienen mögen, sind: M. Christian, Über die Verschiedenheit des therapeutischen Wertes von Chininverbindungen. D. med. Woch. 1903, Nr. 12. – Von den zahlreichen Einzelabhandlungen nenne ich: C. Binz, Die Anwendung des Chinins im Unterleibstyphus. Th. d. G. Febr. 1901; Über Euchinin und Aristochin gegen Keuchhusten. Berl. kl. Woch. 1906, Nr. 15. – W. Keuthe, Über Entwicklungshemmung pathogener Bakterien, insbesondere von Typhus durch Medikamente. Diss. Heidelberg 1902. – F. K. Kleine, Über die Resorption von Chininsalzen. Ztschr. f. Hyg. 1901, XXXVIII, p. 458; Über Schwarzwasserfieber. Ibid. 1901, XXXVIII, p. 472. – L. Martin, Über Typhus unter den Tropen und dessen Behandlung mit Chinin. A. f. Trop. 1902, VI, p. 83. – H. Marx, Die Bedeutung des Chinins für die Wundbehandlung. Münch. med. Woch. 1902, Nr. 16; Über den Nachweis von Blutkörperchen mittels Chinin. Viert. f. ger. Med. 1903, XXVI, 1; Über die Wirkung des Chinins auf den Blutfarbstoff. A. f. exp. Path. 1906, LIV, p. 460. – Lo Monaco e L. Panichi, L'azione etc. malaria. Rend. Accad. Lincei. Roma 1901. – G. Moro, Il muriato di chinina come rimedio locale in chirurgia. Zbl. f. Chir. 1907, p. 272. – S. Tomaselli, La intossicatione chinica e l'infezione malarica. Contribuzione all' esistenza della febbre ittero-ematurica da chinina. 3. Aufl. Catania 1897.

C. Binz.

Chinoform ist eine Verbindung von Chinasäure und Hexamethylentetramin (Formin) und wird bei harnsaurer Diathese und namentlich bei Gicht, Harngrieß, gichtischem Rheumatismus empfohlen. Es genügten meist Dosen von 2 – 3 oder 4 *g* pro die; jedoch kann man ohne Scheu in den Dosen viel höher, bis 12 und 15 *g* pro Tag, steigen.

Kionka.

Chinotoxin. Das von Hoppe-Seyler wegen seiner Curarewirkung als Ersatz des südamerikanischen Pfeilgifts empfohlene Dimethylsulfat des Dichinolylins hat in der ärztlichen Praxis keinen Eingang gefunden.

Neben diesem Chinotoxin von Ostermayer ist ein Chinotoxin beschrieben, das nach Fussenegger Chinicin, ein beim Kochen des Chininbisulfats entstehendes Produkt, ist.

Literatur: Fussenegger, s. bei W. v. Miller u. G. Rohde, Beiträge zur Kenntnis der Chinaalkaloide. Ber. d. D. chem. Ges. 1901, XXXIII., p. 3214. — G. Hoppe-Seyler, Über die Wirk. des Chinotoxins (Dichinolylindimethylsulfat) auf d. Organismus. A. f. exp. Path. 1888, XXIV, p. 241.

E. Rost.

Chloasma (Leberfleck). Die Benennung Chloasma wurde (nach Kaposi) früher für umschriebene Pigmentflecke der verschiedensten Art gebraucht, wodurch im Kapitel der Pigmentationen eine große Verwirrung hervorgerufen wurde. Wir beschränken den Namen deshalb auf das Chloasma uterinum seu gravidarum und das Chloasma cachecticorum und schließen sowohl die angeborenen Pigmentflecke (Naevi) als auch diejenigen Pigmentationen aus, welche nach verschiedenartigen mechanischen, physischen, chemischen und im allgemeinen nach äußerlich wirkenden toxischen Schädlichkeiten entstehen. Deshalb können auch zu der Gruppe Chloasma die Pigmentationen nach verschiedenen exsudativen, akuten oder chronischen Prozessen der Haut nicht zugezählt werden.

Die Bezeichnung Chloasma gibt man den verschieden großen, hell- bis dunkelbraunen, gewöhnlich scharf begrenzten, unregelmäßigen und zackig konturierten Flecken, welche hauptsächlich im Gesichte: an der Stirn, den seitlichen Wangenpartien auftreten.

Chloasma entsteht am häufigsten bei schwangeren Frauen, zuweilen schon im 1.—2. Monate der Schwangerschaft und geht gewöhnlich einige Zeit nach überstandenem Wochenbett wieder zurück, häufig jedoch nur um bei der nächsten Schwangerschaft von neuem aufzutreten. Diese Form nennt man Chloasma gravidarum und in diesen Fällen befallen die Flecke fast ausnahmslos nur das Gesicht und nehmen hier zumeist die Stirn, von der sie gewöhnlich einen schmalen Saum an der Haargrenze frei lassen, die Schläfengegend und Wangen ein. Weniger häufig sind die Nase und die Umgebung des Mundes befallen und nur in sehr seltenen Fällen treten auch an anderen Körperstellen ähnliche Flecken auf (Rayer). Diese Verfärbung verleiht dem Gesichte einen ganz eigentümlichen Ausdruck und davon stammt die betreffende französische Bezeichnung „la masque de la grossesse“ (cf. hiezu Tafel I).

Ebenso wie bei der Schwangerschaft sieht man sie auch bei krankhaften Störungen im Bereiche des weiblichen Genitalapparates, bei Polypen und Fibromen der Gebärmutter, bei Ovarialtumoren sowie bei Frauen in den klimakterischen Jahren, desgleichen bei Menstruationsstörungen auftreten, so daß die von Fuchs gewählte umfassendere Bezeichnung des Chloasma uterinum zweckmäßiger erscheint.

Ähnliche lokale Pigmentierungen beobachtet man auch im Gefolge gewisser allgemeiner erschöpfender Krankheiten (bei Tuberkulose, Skrofulose, Krebskrankheiten, Malaria, Anämien u. s. w.). Diese Form hat Hebra Chloasma cachecticorum genannt. Sie kann unter demselben Bilde erscheinen wie das Chloasma uterinum, gewöhnlich aber sind die Pigmentflecke mehr diffus und man trifft sie öfters auch an anderen Körperregionen, nicht nur im Gesicht.

Die Anatomie beider Formen von Chloasmen erklärt ihren Entwicklungsmechanismus eigentlich nicht. Unna fand bei einem Chloasma der Gesichtshaut unbekannter Herkunft rein melanotisches Pigment, welches fast allein die unteren Lagen der Stachelschicht erfüllte; in der Cutis war gar kein Pigment vorhanden.

Der Entwicklungsmechanismus der Chloasmen der erwähnten Art und ihre Pathogenese liegen noch ziemlich im Dunkel. Beim heutigen Stande der Pigment-



Chloasma uterinum.

(Aus Jacobi, Atlas der Hautkrankheiten.)

ag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

frage (s. Pigment), ist es noch vollkommen unmöglich, zu einer korrekten Anschauung über das Zustandekommen der pathologischen Pigmentierungen der Haut zu gelangen. Daß das Chloasma gravidarum mit der Schwangerschaft in ursächlichem Zusammenhang steht, dafür spricht das regelmäßige Auftreten und Schwinden desselben mit dem Auftreten und der Beendigung der Gravidität, auch das häufige Zusammentreffen des Chloasma mit kachektischen Allgemeinzuständen läßt über den inneren Zusammenhang beider keinen Zweifel, in welcher Weise aber diese Pigmentierungen entstehen, ist noch vollkommen dunkel.

Das allen diesen Allgemeinzuständen gemeinsame Moment scheint die Anämie, eine numerische Verminderung der roten Blutkörperchen, zu sein, man könnte also annehmen, daß durch einen Zerfall der letzteren das Pigment geliefert wird, aber das erklärt noch nicht die Art und die Lokalisation der Entstehung dieser Pigmentationen. Cohnstein glaubt, daß das Chloasma nur bei solchen Schwangeren vorkomme, die auch vor der Gravidität schon an Chlorose gelitten haben, also mit der von Virchow beschriebenen Hypoplasie der Gefäße behaftet sind. Bei diesen Personen erreicht während der Gravidität infolge der Zunahme der Blutmasse der „im Aortensystem steigende Blutdruck nicht bloß gegen das Herz, sondern auch gegen die Peripherie (Haut) hin eine beträchtliche Höhe, welche sich als Blutung, Purpura und Pigmentationen dokumentieren kann". Er erklärt aber dadurch nicht, warum der Sitz des Chloasma gravidarum meistenteils das Gesicht ist, und warum dasselbe an anderen Teilen, an denen der intravasculäre Druck ebenso hoch ist, nicht erscheint.

Jeannin glaubt gefunden zu haben, daß die Chloasmen nur bei solchen Phthisikern vorkommen, die eine oder nur unbedeutende Hämoptysen gehabt haben, während die Phthisiker mit starken Hämoptöen keine Chloasmata zeigten. Ebenso erklärt er auch das Chloasma gravidarum für bedingt durch das Aufhören der menstrualen Blutungen. Er meint, daß der Blutverlust in dem einen Fall eine stärkere Pigmentbildung nicht zu stande kommen lasse, während im anderen Falle gewissermaßen die Blutanhäufung derselben günstig wäre.

Dieser Anschauung stimmt auch Plachte bei, indem er die Ansicht ausspricht, daß die Gesamtheit aller postinfektiösen, im Organismus residualen Veränderungen eine unerläßliche Vorbedingung für die Entstehung von Pigmentanomalien bilden, daß aber im Einzelfalle gewiß noch weitere Hilfsursachen in Aktion treten werden. Er meint namentlich, es müßten in diesen Fällen Schutzstoffe mit pigmentirritierenden Eigenschaften vorhanden sein, ehe die Pigmentationen (Leukoderma, Epheliden, Chloasma) in die Erscheinung treten können.

Für manche Fälle von Chloasma hat man nervöse Einflüsse in Anspruch genommen (Litten); es erscheint auch sehr wahrscheinlich, daß die Nerven die vermittelnde Rolle zwischen Uterinalveränderungen und Haut übernehmen, und daß es sich um reflektorische (Unna) Vorgänge handelt, eine Auffassung, welche durch die Koinzidenz nervöser Erkrankungen mit Hyperpigmentationen verschiedener Art ihre Stütze finden. Darier nimmt mit großer Wahrscheinlichkeit an, daß die Hyperpigmentationen uterinalen Ursprungs von der Reizung des Sympathicus (rameaux capsulaires) abhängen. Ähnlicher Anschauung ist Orlandi, welcher meint, daß es sich bei den Pigmentanomalien der Haut um Störungen im Gebiete des Sympathicus handelt, u. zw. nicht des ganzen Sympathicusgebietes, welches die Haut innerviert, sondern lediglich der Fasern, welche der Pigmentregulierung vorstehen. Da es sich ferner, z. B. bei Vitiligo um einen unheilbaren, beim Chloasma hingegen um einen zuweilen selbst spontan heilbaren Prozeß handelt, fragt sich Orlandi, ob es sich

im ersteren Falle nicht um eine Zerstörung, im letzteren um eine Reizung der betreffenden Sympathicusfasern handle.

Die Behandlung der Chloasmen fällt mit jener der Epheliden zusammen.

Literatur: Cohnstein, Virchows A. 1879, LXXVII. – Darier, La prat. dermat. Paris. – Derniéville, Virchows A. 1880, LXXXI. – Ehrmann in Mračeks Handb. – Fuchs, Handb. 1843. – Hebra, Handb. – Jarisch, Handb. – Jeannin, Pigment. d. la phthisie pulm. 1869. – Kaposi, Handb.; A. f. Derm. 1891, XXIII. – Krocker, Charité-Ann. 1880. – Lesser in Ziemssens Handb. – Orlandi, Rif. med. 1895. – Plachte. Berl. derm. Ges 1899. – Rayer, Tr. d. mal. d. l. peau. 1836. – Unna, Histopathologie; Mon. f. pr. Derm. 1885, IV.; 1889, VIII. – Virchow, Virchows A. I. u. IV.

F. Krzysztalowicz.

Chlor und **Chlorpräparate,** deren Wirkung auf die des Chlores zurückzuführen ist, sind: Chlorgas, Aqua chlori, Calcaria chlorata (Chlorkalk), Javellesche u. Labarraquesche Lauge, Jodtrichlorid.

1. Das Chlor ist bei gewöhnlicher Temperatur und Pression ein Gas, das sich leicht in Wasser löst. Das Wasser wird zersetzt von Chlor, dabei entsteht Salzsäure und Sauerstoff wird frei. Die Umsetzung geht langsam im Dunkeln, schnell im Sonnenlicht oder bei Anwesenheit organischer Substanzen vor sich, die dann sofort oxydiert werden. Auf Bildung von Sauerstoff in statu nascendi beruht die bleichende und desinfizierende Wirksamkeit des Chlors.

An sich genommen ist das Chlor wohl das stärkste antibakterielle Mittel, das wir kennen; denn eine wässerige Lösung von 1 : 1000 macht binnen wenigen Sekunden die resistentesten Mikroorganismen unschädlich. Indessen stehen seiner Anwendung verschiedene Momente hindernd entgegen: Erstens reizt Chlor die Atmungsorgane intensiv, und es gibt Personen, welche gegen diese Wirkung so empfindlich sind, daß für sie die Anwendung unmöglich ist. Zweitens liegen die Mikroorganismen dem Chlor gegenüber nicht frei, sondern eingehüllt in Schichten organischer Substanzen, und an diesen stumpft sich das Chlor ab. Drittens werden durch Chlor die Objekte beschädigt. Aus diesen Gründen und weil im Formalin ein viel besseres und unschädlicheres Desinfektionsmittel gefunden wurde, benutzt man Chlorgas nicht mehr zur hygienischen Desinfektion.

2. Aqua Chlori, Chlorum solutum, Liquor Chlori, Aqua oxymuriatica, ist Wasser, das mindestens 0·4% Chlor enthalten soll. Es muß im Dunkeln aufbewahrt werden, weil es sich im Lichte zersetzt: $H_2O + Cl_2 = 2\,HCl + O$. Das Chlorwasser ist ein ausgezeichnetes Desinfiziens für die Hände, aber sein Chlorgeruch ist ein so intensiver, daß es sich nicht hat einbürgern können. Früher wurde es innerlich zu 0·5–3·0 mit der zehnfachen Menge Wasser verdünnt, bei allen Infektionskrankheiten und äußerlich als Gurgelwasser, zu Pinselungen etc., bei Blennorrhöen, bei Biß- und Stichwunden giftiger oder wütender Tiere, zur Desodorisierung u. a. m. angewandt. Gegen Oxyuris ist von Mosler die Anwendung in Klistierform (1 Eßlöffel Aq. Chlori auf ein Klistier) empfohlen worden.

3. Calcaria chlorata, Calcium hypochlorosum, Calcaria oxymuriatica, Bleichkalk, Chlorkalk, wird hergestellt, indem man Chlor in Kalk leitet. Dabei entsteht unterchlorigsaurer Kalk, Chlorcalcium und etwas Kalkhydrat bleibt überschüssig. Der Chlorkalk gibt durch Zersetzung der unterchlorigen Säure fortwährend Chlor ab, wirkt daher wie eine Chlorlösung.

Der Gehalt des Chlorkalkes wird nach Prozenten wirksamen Chlors bezeichnet. Der offizinelle Chlorkalk soll 20–25% wirksames Chlor geben. Eine frisch bereitete Lösung frischen Chlorkalkes ist ein sehr wirksames Desinfektionsmittel, da aber Wäsche und Metall stark von ihr angegriffen werden, benutzt man sie in der Chirurgie selten, häufiger als Streupulver, zu Einspritzungen und Gurgelwässern (1 : 20–25 Wasser). Innerlich wurde Chlorkalk zu 0·1–0·2–0·4 bei Typhus, Ruhr

Tuberkulose und anderen Infektionskrankheiten gegeben. Bei der Verordnung ist zu berücksichtigen, daß in Mischungen mit Sirup, Schleim und anderen organischen Stoffen das wirksame Chlor des Chlorkalkes verloren geht, und daß Mischungen des Chlorkalkes mit brennbaren Stoffen leicht explodieren; besonders gefährlich sind Mischungen von Chlorkalk mit Salmiak. — Ausgedehnte Verwendung findet Chlorkalk als Bleichmittel in der Färberei, zum Entfuseln des Alkohols und zur Desinfektion von Fäkalien.

4. Liquor Kalii hypochlorosi, Aqua Javelle, die Javellesche Lauge, ist eine Lösung von unterchlorigsaurem Kali. Sie wurde verdrängt durch:

5. Liquor Natrii hypochlorosi, Liquor Sodae chloratae, Eau de Labarraque. Beide entwickeln Chlor auf Zusatz von Säuren. Mit der gleichen oder doppelten Menge Wasser verdünnt, benutzt man diese Laugen zu Waschungen, jauchender Wunden und zu Gurgelwässern; zu Einspritzungen (1 : 30), Klistieren (2·0—5·0—10·0 : 120 Wasser). — Innerlich (5—20 gtt. mit Wasser verdünnt) bei Typhus. — Wäscherinnen bedienen sich dieser zwar bleichenden, aber die Faser zerstörenden Lauge.

6. Jodum trichloratum, Jodtrichlorid, pomeranzengelbe Krystalle von durchdringend stechendem Geruch. Wässerige Lösungen 1 : 1000 verwendet man zur Desinfektion der Hände und Instrumente, zu Einspritzungen bei Gonorrhöe, 0·02 : 100 in der Okulistik. — Innerlich Lösungen 0·1 : 120 wie Aqua Chlori. Die Lösungen sind leicht zersetzlich, daher stets frisch zu bereiten.

Vergiftungen durch Chlor gehören zu den Seltenheiten. Inhalation größerer Mengen von Chlorgas sind in der ärztlichen Praxis, in chemischen Laboratorien, bei Arbeitern in Chlorkalkfabriken und Bleichereien vorgekommen. Wird das Gas ganz konzentriert geatmet, so können augenblicklich Schwindel und Verlust des Bewußtseins auftreten. Bei Einatmung geringer Mengen (schon bei 0·5‰) tritt Glottiskrampf, starker Hustenreiz, Blutspeien auf. Daran können sich Pneumonien anschließen. Manchmal auch beobachtet man in den nächsten Tagen eine anfallsweise auftretende Atemnot, die sehr an Asthma bronchiale erinnert. Als Therapie kommt nur Entfernung aus der Chloratmosphäre in Betracht.

In zahlreichen Chlorverbindungen beruht die Wirkung nicht auf dem Chlorgehalt, z. B. in Kalium chloratum, Acidum trichloraceticum, Aethylum chloratum, Chloralum hydratum.

Literatur: Behring, Desinfektion, Desinfektionsmittel und Desinfektionsmethoden. — B. Fischer und B. Proskauer, Mitt. Kais. Ges. II. — Geppert, Über desinfizierende Mittel und Methoden. Berl. kl. Woch. 1890. — Jäger, Arb. Kais. Ges. V. — Kobert, Intoxikationen. 2. Aufl. 1906. — K. B. Lehmann, A. f. Hyg. 1887. — Matt, Wirkung der Chloratmung. Diss. Würzburg 1889. — Nissen, Über die desinfizierenden Eigenschaften des Chlorkalks. Ztschr. f. Hyg. VIII.

(Geppert) J. Moeller.

Chloräthyl, Äthylchlorid, Monochloräthan, Aethylum chloratum, Aether chloratus, „Kelen", $C_2H_5 \cdot Cl$, farblose Flüssigkeit von ätherartigem Geruch, die bei 12·5° siedet, in Wasser wenig, dagegen in Alkohol leicht löslich ist, mit grün gesäumter Flamme brennt und ohne Rückstand flüchtig ist. Das Chloräthyl wird hauptsächlich als Lokalanaestheticum verwendet, wozu es sich vortrefflich eignet. Es hat daher den Ätherspray fast völlig verdrängt. Bei seinem niedrigen Siedepunkt und seiner großen Flüchtigkeit bindet es beim Verdampfen eine große Menge Wärme, die es der Umgebung entzieht. Wird es aus einer Entfernung von 30—50 *cm* auf die zu anästhesierende Hautstelle gespritzt, so verflüchtigt es sich alsbald und kühlt dabei die betreffende Partie so stark ab, daß sie unempfindlich wird. Wie Schmiedeberg betont, ist das Chloräthyl auch deshalb dem Äther als Kühl-

anaestheticum überlegen, weil es ein viel geringeres Lösungsvermögen für Wasser als dieser besitzt. Daher kondensiert sich bei seiner Anwendung keine so große Menge atmosphärischen Wasserdampfes in der verstäubten Flüssigkeit, ein Vorgang, durch den wieder Wärme in Freiheit gesetzt und der Abkühlung entgegengearbeitet wird.

Für die praktische Anwendung kommt das Chloräthyl in verschlossenen Glasröhren in den Handel, die eine capillare Öffnung besitzen. Wird diese nach unten gehalten und geöffnet, während man das Gefäß in der Hand hält, so genügt die Handwärme, um im Innern einen so großen Dampfdruck zu erzeugen, daß ein starker Strahl ausgespritzt wird. Wird die Öffnung nach oben gedreht, so hört der Strahl auf. Ebenso wie beim Äther ist wegen der Explosionsgefahr die Nähe brennender Flammen zu vermeiden. Auf der Haut erzeugt Äthylchlorid zuerst einen geringfügigen brennenden Schmerz. Dann tritt zugleich mit weißlicher Verfärbung der Stelle die Anästhesie ein. Empfindliche Teile in der Nähe des Operationsfeldes, wie die Augen, müssen durch Kompressen geschützt werden.

Das Anwendungsgebiet der Chloräthyl-Lokalanästhesie ist in den letzten Jahren durch die bedeutende Vervollkommnung der Injektions-Lokalanästhesie wesentlich eingeschränkt worden. In der kleinen Chirurgie und in der Zahnheilkunde verwendet man heute vielfach die Schleichsche Infiltration, die Oberstsche Methode und die Braunschen Verfahren unter Anwendung von Cocain, Stovain, Novocain und den vielen anderen ähnlichen Mitteln. Hiebei wird in vielen Fällen der Einstich der Injektionskanüle durch Chloräthyl schmerzlos gemacht. Auch bei der Lumbalpunktion geschieht letzteres mit Vorteil. Immerhin bleibt für die Kälteanästhesie bei ihrem schnellen Eintritt und ihrem raschen Schwinden noch ein reichliches Anwendungsgebiet übrig.

Auch als Inhalationsnarkoticum ist das Chloräthyl zuerst von Lotheisen, in den letzten Jahren besonders in England verwendet worden. Die Bewußtlosigkeit tritt schon nach Einatmung weniger Kubikzentimeter und in kürzester Zeit ein und dauert, wenn kein weiteres Narkoticum zugeführt wird, ca. 2 Minuten. Die Indikationen sind die gleichen wie für die Lachgasnarkose. Doch ist vor der Anwendung zu warnen, da gleichzeitig mit der allgemeinen Muskelerschlaffung schon Atemstillstand erfolgt und da nach Tierversuchen von Webster schon durch mäßige Dosen sehr starke Nebenwirkungen auf Herz und Atmung eintreten, welche nach vorübergehender Erregung bald gelähmt werden. An die Möglichkeit dieser Inhalationsnarkose muß gedacht werden, wenn man Chloräthyl zur Erzeugung von Lokalanästhesie im Munde (z. B. bei zahnärztlichen Operationen) verwendet.

Chloräthyl ist außerdem der Hauptbestandteil des völlig veralteten und höchstens noch als Excitans in Tropfen innerlich gegebenen Spiritus Aetheris chlorati.

Magnus.

Chloralhydrat. Chloralum hydratum Pharm. germ. IV, entsteht durch Vereinigung von Chloral mit Wasser.

Das Chloral = Trichloraldehyd $CCl_3 - CHO$ entsteht durch Einleiten von Chlor in Alkohol und ist eine ölige, farblose, scharf riechende Flüssigkeit vom Siedepunkt 98⁰, welche Wasser unter Wärmeentwicklung aufnimmt und so in Chloralhydrat $CCl_3 - CHO, H_2O$ übergeht. Dieses ist im Gegensatze zum Chloral fest, bildet „trockene, luftbeständige, farblose, durchsichtige Krystalle von stechendem Geruche und schwach bitterem, ätzendem Geschmacke. Chloralhydrat löst sich leicht in Wasser, Weingeist und Äther, weniger leicht in fetten Ölen und Schwefelkohlenstoff, langsam in 5 Teilen Chloroform. Schmelzpunkt 58⁰."

Das Deutsche Arzneibuch, 4. Ausg., verlangt als Reinheitsproben, daß eine Lösung von 1 *g* Chloralhydrat in 10 cm^3 Weingeist blaues Lackmuspapier erst beim Trocknen schwach röten und sich auf Zusatz von Silbernitratlösung nicht sofort verändern darf. 0·5 *g* Chloralhydrat sollen bei häufigem Schütteln mit 5 cm^3 Schwefelsäure in einem 3 *cm* weiten, vorher mit Schwefelsäure gespülten Glase mit Glasstöpsel innerhalb 1 Stunde die Schwefelsäure nicht färben. 0·2 *g* Chloralhydrat sollen beim vorsichtigen Erhitzen in offener Schale brennbare Dämpfe nicht entwickeln und sich ohne wägbaren Rückstand verflüchtigen. Es ist vorsichtig aufzubewahren.

Chloralhydrat wurde 1832 von Liebig entdeckt und 1869 von Liebreich als Schlafmittel in die Therapie eingeführt. Liebreich ging dabei von der Annahme aus, daß der Organismus durch sein Alkali aus dem Chloralhydrat ebensogut Chloroform abspalten könnte, wie dies im Reagensglase durch Alkali beim Erwärmen geschieht:

$$\underset{\text{Chloral}}{CCl_3-CHO} + \underset{\text{Natronlauge}}{NaOH} = \underset{\text{Chloroform}}{CHCl_3} + \underset{\text{ameisensaures Natron}}{CHOONa}$$

Durch das entstehende Chloroform sollte die hypnotische Wirkung bedingt sein. Wenn sich diese Voraussetzung auch als irrtümlich erwiesen hat, so behauptet das Chloralhydrat doch heute noch, nachdem so viele neue Schlafmittel dargestellt worden sind, seinen Platz im Arzneischatze.

Chloralhydrat dringt leicht in die Schleimhäute ein, in konzentrierteren Lösungen wirkt es reizend, verursacht Ätzung und Entzündung und ist daher stets in größerer Verdünnung (5% und darunter) und am besten unter Zusatz schleimiger Mittel zu geben, welche die Reizwirkung vermindern. Es wird nach der Einnahme per os oder per rectum schnell resorbiert, so daß unter Umständen schon nach 10 Minuten der Effekt eintreten kann. Die Ausscheidung erfolgt relativ langsam, so daß die Bedingung für eine stundenlange Wirkung gegeben ist. Im Tierversuch bedient man sich vielfach der intravenösen Injektion verdünnter Lösungen.

Von einem guten Schlafmittel ist zu verlangen, daß es die Tätigkeit der höheren Centren im Großhirn herabsetzt, ohne dabei die Funktionen des Rückenmarkes und der Medulla wesentlich zu beeinträchtigen. Dieser Forderung genügt das Chloralhydrat insofern nur unvollkommen, als mittlere Dosen schon Nebenwirkungen auf die Centren des verlängerten Markes besitzen. Es ist daher eine Reihe von Kontraindikationen gegen seine Anwendung innezuhalten (s. u.). Diese Nebenwirkung teilt das Chloralhydrat mit den anderen Narkoticis und Hypnoticis der Fettreihe, welche in ihrem Molekül ein Halogen (Cl, Br, J) enthalten. Es sind das im allgemeinen auch die am stärksten wirkenden Verbindungen dieser Reihe. Die Wirkung eines Schlafmittels unterscheidet sich von der eines Narkoticums hauptsächlich dadurch, daß bei der Narkose, wie sie z. B. bei chirurgischen Operationen angewendet wird, die Rückenmarksreflexe bei erhaltener Erregbarkeit der Medulla oblongata erloschen sein müssen, während das Schlafmittel möglichst nur das Großhirn und nicht die tieferen Teile des Centralnervensystems beeinflussen soll. Es handelt sich also bei letzterem mehr um die ersten Anfangsstadien der Narkose. Dabei wird bei den leichtesten Graden der Wirkung nur eine gewisse Müdigkeit erzeugt, an die sich dann der normale Schlaf anschließt. Größere Dosen wirken direkt einschläfernd. Der Chloralschlaf hat durchaus den Typus des normalen. Die Sensibilität ist wohl herabgesetzt, aber nicht erloschen. Die Rückenmarksreflexe sind nach den gebräuchlichen Dosen nicht aufgehoben. Anästhesie tritt erst bei sehr großen Gaben ein, welche schon gefährlich wirken. Das Chloralhydrat ist daher bei Patienten, deren Schlaflosigkeit durch starke Schmerzen bedingt ist, meist wirkungslos. Hier tritt das Morphin in sein Recht, welches die Schmerzen beseitigt, während Chloralhydrat bei Fällen von einfacher Schlaflosigkeit, bei Nervösen etc. zu ver-

wenden ist. — Nach dem Erwachen fühlen sich die Patienten meist erquickt; unangenehme Nachwirkungen, Kopfschmerzen etc. fehlen. Ebenso sind im Beginn der Chloralwirkung unerwünschte Erregungszustände, rauschartige Benommenheit, Trunkenheitsgefühl seltene Ausnahmen.

Nach der Resorption vom Magendarmkanal kreist das Chloralhydrat im Blut und dringt von hier aus in das Nervensystem ein. Der Grad der Narkose wird demnach von dem Gehalt des Blutes an Chloralhydrat abhängig sein. In Versuchen am Hund fand Archangelski im Blut bei guter Narkose 0·03—0·05%, beim Erlöschen des Cornealreflexes 0·05—0·07% und bei Eintreten des Atemstillstandes 0·11—0·12% Chloralhydrat. Im Gehirn waren während guter Narkose 0·036—0·044%, nach dem Erwachen 0·02% nachzuweisen. Gelegentlich wird im Gehirn mehr Chloralhydrat gefunden als im Blut. Aus den Versuchen von Overton und von Archangelski ergibt sich, daß das Chloralhydrat relativ langsam in das Centralnervensystem eindringt, aber noch langsamer wieder von letzterem abgegeben wird; ein Grund für die lange Dauer der hypnotischen Wirkung. Ebenso wie bei anderen Narkoticis der Fettreihe fanden Hans Meyer und Overton, daß die narkotische Wirkungsstärke des Chloralhydrats dem Verhältnis seiner Löslichkeiten in Öl und Wasser entspricht. Diese Abhängigkeit geht nach Versuchen von Hans Meyer an Kaulquappen so weit, daß in der Kälte (3°), wo das Chloralhydrat in Öl relativ schlecht löslich ist, es auch schwächer narkotisch wirkt, als in der Wärme (30—36°), wo seine Öllöslichkeit zunimmt.

Neben seinen hypnotischen Eigenschaften besitzt das Chloralhydrat noch wichtige Nebenwirkungen auf die Organe des Kreislaufs. Es kommt schon nach mittleren Dosen zu einer deutlichen Blutdrucksenkung. Die Analyse dieser Erscheinung im Tierversuch ergibt, daß es sich dabei zunächst um eine Beeinflussung des vasomotorischen Centrums in der Medulla oblongata handelt, dessen Erregbarkeit allmählich abnimmt und schließlich ganz erlischt. Dann kann man durch Reizung sensibler Nerven keine reflektorische Beeinflussung des Kreislaufes mehr bewirken und auch die direkte Reizung des Centrums durch Erstickung bleibt wirkungslos. Der Blutdruck sinkt schließlich unter Chloralwirkung bis zu außerordentlich tiefen Werten (20—40 *mm* Hg.). Da das Herz dann bei jeder Contraction sein Blut in ein ganz schlaffes Gefäßsystem auswirft, kommt es zu sehr ausgiebigen Pulsationen, den sog. Chloralpulsen. Bei den tiefsten Graden der Chloralnarkose schließt sich an diese Lähmung des vasomotorischen Centrums eine direkte erweiternde Wirkung auf die Gefäßwände selbst. Nach Versuchen von Kobert kann man an überlebenden, künstlich durchbluteten Organen durch einen Zusatz von 0·1% Chloralhydrat zum Durchleitungsblute eine hochgradige Erweiterung der Gefäße nachweisen, welche durch eine direkte Beeinflussung der Gefäßwand bedingt ist. Das ist eine Konzentration, wie sie nach Archangelski im Blute narkotisierter Tiere kurz vor dem Atemstillstand tatsächlich vorhanden ist. Versuche von Gottlieb ergaben, daß man auch in diesem Stadium die Gefäße noch durch peripher angreifende Erregungsmittel, wie Adrenalin, zur Contraction bringen kann.

An die vasomotorische Lähmung schließt sich dann bei fortschreitender Vergiftung die allmähliche Lähmung des Herzens, dessen Pulse schließlich immer langsamer und schwächer werden, bis Stillstand in Diastole eintritt. Am isolierten Säugetierherzen ist dieses von Bock (isolierter Herzlungenkreislauf) und von Hedbom (Langendorffsche Methode) festgestellt worden. Letzterer beobachtete, daß bei einem Gehalt des Blutes von 0·1% Chloralhydrat nach vorübergehender Erregung schließlich Herzstillstand erfolgt.

Der Mechanismus dieser Lähmung ist am Froschherzen durch Liebreich, Harnack & Witkowski, Böhme und Rohde analysiert worden. Hier läßt sich feststellen, daß, wenn das Herz in Diastole stillsteht, es noch mechanisch reizbar ist. Der Stillstand beruht auf einer Lähmung der reizerzeugenden Apparate im Sinus, während die Anspruchsfähigkeit und das Reizleitungsvermögen zunächst erhalten bleiben. Dabei werden die charakteristischen Eigenschaften des Herzens: die refraktäre Periode, die Fähigkeit, einen Dauerreiz mit rhythmischen Bewegungen zu beantworten, und das sog. „Alles- oder Nichts"-Gesetz aufgehoben. Es kommt bei wiederholten Reizungen zu Superpositionen und Tetanus etc. Rohde hat es daher als wahrscheinlich hingestellt, daß Chloralhydrat die im Herzen gelegenen Centren lähmt und die Muskeln erregbar läßt. Dieser Deutung hat sich Carlson nach Versuchen am Limulusherzen angeschlossen, während Bornstein auf Grund von Experimenten mit Chloralhydrat und Atropin Widerspruch erhoben hat. (Da Bornstein aber die benutzten Atropinlösungen direkt aufs Herz aufgeträufelt hat, hat er nicht nur, wie beabsichtigt, die Hemmungsapparate ausgeschaltet, sondern auch eine direkte Reizung des Herzens bewirkt [s. darüber unter Atropin], welche ihrerseits der Chlorallähmung entgegenwirkt).

Die Atmung wird im Anfang der Chloralwirkung nur wenig verändert. Ähnlich wie beim natürlichen Schlaf kommt es zu einer geringen Verlangsamung und Vertiefung der Respirationsbewegungen. Das Chloralhydrat steht in bezug auf seine Atmungs- und Kreislaufwirkung in direktem Gegensatz zum Morphin. Letzteres wirkt schon in kleinen Dosen auf das Atemcentrum, während es das vasomotorische Centrum nicht beeinflußt; Chloralhydrat dagegen setzt den Blutdruck herab und läßt die Atmung lange Zeit relativ intakt. A. Loewy hat am Menschen gezeigt, daß die Empfindlichkeit des Atemcentrums gegen eine Erhöhung des CO_2-Gehaltes der Atemluft nach 4 *g* Chloralhydrat nicht geändert wird (während 3 *cg* Morphin einen starken Einfluß zeigten). Durch größere Dosen wird die Atmung allmählich verschlechtert, die Tiefe und Frequenz der Respirationen nimmt ab und schließlich erfolgt Atemstillstand. Dieser tritt bei der Allgemeinvergiftung meist früher als der Herzstillstand ein. — Nach Langlois u. Richet können während der Chloralnarkose exspiratorische Widerstände schlechter überwunden werden als in der Norm. Nach Frédéricq bewirkt bei chloralisierten Tieren die Reizung eines centralen Vagusstumpfes exspiratorische, statt inspiratorische Reflexe. Nach Christiani wird durch Chloralhydrat ein im Hirnstamm gelegenes inspiratorisches Centrum gelähmt, während ein exspiratorisches, in derselben Gegend gelegenes Centrum in gesteigerte Erregbarkeit versetzt wird. Bekannt sind die lebhaften exspiratorischen Reflexe (der sog. „Chloralschrei"), welche bei tief chloralisierten Kaninchen oft auf geringfügige sensible Reize eintreten.

Im Chloralschlaf sinkt die Körpertemperatur. Mittlere Dosen bewirken beim Menschen eine Abkühlung um 0·3—0·6°, bei Vergiftungen und im Tierversuche sind oft beträchtlichere Temperatursenkungen beobachtet worden. Diese Erscheinung beruht, wie bei anderen Narkoticis der Fettreihe, zunächst auf einer verminderten Wärmebildung, die sich in einer Abnahme des respiratorischen Gaswechsels ausspricht. Auch Tiere, welche gegen Wärmeabgabe sorgfältig geschützt sind, kühlen sich im Chloralschlafe ab. Außerdem wirkt eine gesteigerte Wärmeabgabe in demselben Sinne. Diese beruht auf der Erweiterung der Hautgefäße, welche eine Folge der Beeinflussung des vasomotorischen Centrums durch Chloral ist. Es ist möglich, daß auch eine Art Narkose des Wärmecentrums sich an der Temperatursenkung beteiligt.

Durch Chloralhydrat werden die Eiweißzersetzungen gesteigert. Es kommt auch zu einer vermehrten Ausscheidung des Gesamtschwefels. Dabei wird eine relative Zunahme des nicht oxydierten auf Kosten des oxydierten Schwefels gefunden (Harnack u. Kleine). Diesen Stoffwechselwirkungen entspricht, daß Chloralhydrat, ebenso wie andere gechlorte Verbindungen der Fettreihe, z. B. Chloroform, besonders bei längerem Gebrauch zu Degenerationen der inneren Organe führt. Es ist deshalb die chronische Anwendung des Mittels mit Gefahren verbunden. Mancher plötzliche Herztod dürfte seine Erklärung darin finden, daß lange fortgesetzte Chloraldosen eine Degeneration des Herzens bewirkten, durch welche eine verminderte Widerstandsfähigkeit gegenüber weiterer Zufuhr dieses Herzgiftes auch in kleineren Dosen geschaffen wurde.

Die Untersuchungen über die Ausscheidung des Chloralhydrates haben ergeben, daß Liebreichs ursprüngliche Hypothese von der Umwandlung dieser Substanz in Chloroform durch die alkalischen Körpersäfte nicht zu Recht besteht. Weder in der Exspirationsluft noch im Harne ist bei Chloralisierten Chloroform nachzuweisen. Vielmehr wird die Hauptmenge des Giftes als Urochloralsäure ausgeschieden. Das Chloral = Trichloraldehyd wird im Stoffwechsel zunächst durch Reduktion in den entsprechenden Trichloralkohol übergeführt und dieser paart sich dann mit Glykuronsäure zu Urochloralsäure, die neben kleinen Mengen unveränderten Chlorals durch die Niere ausgeschieden wird (Muskulus u. v. Mering).

$$\underset{\text{Trichloräthylalkohol}}{CCl_3 \cdot CH_2OH} + \underset{\text{Glykuronsäure}}{C_6H_{10}O_7} = \underset{\text{Urochloralsäure}}{C_8H_{11}Cl_3O_7} + \underset{\text{Wasser}}{H_2O}$$

Die Urochloralsäure ist linksdrehend, die Glykuronsäure dreht die Ebene des polarisierten Lichtes nach rechts. Der Harn nach Chloralvergiftung ist daher linksdrehend. Wenn man ihn aber zur Spaltung der Urochloralsäure mit verdünnter Schwefelsäure kocht, so dreht er nach rechts. Ebenso fällt nach dem Kochen mit Säuren die Trommersche, Fehlingsche und Nylandersche Probe positiv aus, während der Harn vor dem Kochen nur schwach reduziert. Die Gärungsprobe bleibt in glykuronsäurehaltigen Harnen negativ. Die Urochloralsäure gibt die Orcinprobe ebenfalls erst nach dem Kochen mit Säuren (Gegensatz zu den Pentosen). Wegen der übrigen Nachweismethoden der Urochloralsäure vgl. die Lehrbücher der physiologischen Chemie.

Akute Vergiftungen mit Chloralhydrat sind nach Verwechslungen, Selbstmordversuchen, bei der ärztlichen Anwendung und nach kritiklosem übermäßigen Gebrauch seitens schlafloser Patienten beobachtet. Todesfälle sind schon nach Zufuhr von 2 *g* eingetreten, doch wurden auch 30 *g* noch vertragen. Die Symptome bestehen in tiefster Narkose, im Versagen von Atmung und Herzschlag, in Temperatursenkungen bis zu 33°. Aufregungszustände sind selten. Fälle von plötzlichem Herztod scheinen besonders dann einzutreten, wenn vorher schon tagelang Chloral gegeben worden war (s. o.). Besonders empfindlich sind Herzkranke gegen Chloralhydrat. Bei ihnen können schon kleine Gaben zum Tode führen.

Die Therapie der Vergiftung besteht in Magenspülungen (Brechmittel sind in tiefer Narkose wirkungslos), in Anwendung künstlicher Atmung, die oft stundenlang fortzusetzen ist, in Schutz vor der exzessiven Abkühlung durch Warmhalten, in Erregungsmitteln für das Herz (Campher etc.) und für die Atmung (am besten Atropin, mehrmals 1 *mg* subcutan).

Bei der chronischen Chloralvergiftung tritt langsam eine Gewöhnung an das Mittel ein. Die Patienten müssen zur Erzielung der gewünschten Wirkung allmählich mit der Dosis steigen. Bei ihnen kommt es wegen der oben geschilderten

Stoffwechselwirkung zu Störungen der Ernährung, außerdem aber kann es zu Herzschwäche und anderen Kreislaufstörungen kommen. Gerade bei solchen Personen wird plötzlicher Herztod beobachtet. Andere Erscheinungen bei chronischem Chloralgebrauch sind verschiedenartige Hauterkrankungen, nervöse Symptome, Gedächtnisschwäche etc. Die Therapie besteht in einer Entziehungskur, bei welcher nur in seltenen Fällen Abstinenzerscheinungen auftreten.

Die Indikationen und Kontraindikationen ergeben sich nach dem Gesagten von selbst. Chloralhydrat ist wirksam bei allen Fällen von Schlaflosigkeit, welche nicht durch heftige Schmerzen hervorgerufen sind und daher Morphinbehandlung verlangen. Außerdem kann es zur Beruhigung bei Erregungszuständen und Geisteskranken verwendet werden und wird bei Strychninvergiftung, Tetanus und Eklampsie empfohlen. Die wirksamen Dosen sind 1·0, höchstens 2·0 *g*. Die Maximaldosen sind 3·0 pro dosi und 6·0 pro die. Bei alten Leuten wirken oft schon 0·5 *g*. Die Anwendung per os geschieht wegen der Reizwirkung in verdünnten Lösungen von höchstens 5%, am besten unter Zusatz schleimiger Mittel oder in Suppe etc. Bei Bewußtlosen und Magenkranken kann man es per clysma, ebenfalls mit Mucilaginosis geben.

Literatur: Die gesamte ältere Literatur findet sich in den Lehr- und Handbüchern der Pharmakologie und Toxikologie von Heinz, Kobert, Kunkel, Schmiedeberg u. a.; ferner in dem Artikel Chloral von L. Guinard in Richets Dictionnaire de physiologie. III, p. 579. In diesen Werken noch nicht angeführte Arbeiten der letzten Zeit sind: Archangelski, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1901, XLVI, p. 347. Böhme, Ibid. 1905, MCII, p. 346. – Bornstein, A. f. Phys. 1906, Suppl., p. 343. Carlson, Am. j. Physiol. 1906, XVII, p. 1. Harnack, A. f. Phys. 1904, p. 415. O. Löwi, Noordens Handb. d. Path. d. Stoffwechsels. 1907, II, p. 769. – H. Meyer, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1901, XLVI, p. 338. – Rohde, Ibid. 1905, LIV, p. 104. *Magnus.*

Chloroform, Chloroformium Pharm. germ., Trichlormethan, $CHCl_3$, wird im Arzneibuch für das Deutsche Reich, IV. Ausgabe, beschrieben als eine „klare, farblose, flüchtige Flüssigkeit von eigentümlichem Geruche und süßlichem Geschmacke. Chloroform ist sehr wenig in Wasser löslich und mischt sich mit Weingeist, Äther, fetten und ätherischen Ölen. Siedepunkt 60° bis 62°. Spec. Gew. 1·485 bis 1·489". Es ist vorsichtig und vor Licht geschützt aufzubewahren.

Chloroform wurde 1831 von Liebig und Soubeiran entdeckt, seine Formel 1835 von Dumas festgestellt. 1847 wurde es von Simpson in Edinburgh mit Erfolg zu Inhalationsnarkosen beim Menschen verwendet. Flourens hatte im Tierversuche seine anästhetischen Eigenschaften festgestellt. Seit jener Zeit leistet es neben dem Äther dem Arzte und besonders dem Chirurgen unschätzbare Dienste.

Chloroform wird dargestellt: 1. durch Einwirkung von Natronlauge auf Chloralhydrat. Dabei bildet sich ameisensaures Natron und reinstes Chloroform; 2. aus verdünntem Alkohol und Chlorkalk. Der Alkohol muß absolut rein sein, da sonst verunreinigtes Chloroform entsteht; 3. aus Aceton und Chlorkalk.

Unter der Einwirkung von Luft und Licht wird das Chloroform zersetzt. Dabei bildet sich eine Reihe schädlicher Produkte, welche auf Atmung und Kreislauf in besonders ungünstiger Weise einwirken. Man bewahrt daher das Chloroform an einem kühlen, lichtgeschützten Orte in kleinen dunklen Flaschen auf, welche ganz gefüllt und gut verschlossen sein müssen. Die Zersetzlichkeit des Chloroforms wird durch einen Zusatz von ca. 1% Alkohol ganz beträchtlich vermindert. Das offizinelle Präparat hat wegen dieses Alkoholzusatzes nicht das specifische Gewicht des reinen Chloroforms von 1·502, sondern nur 1·485–1·489.

Besondere Reinigungsmethoden stammen von Pictet und Anschütz. Pictet reinigt das Chloroform durch Ausfrieren unterhalb –70°, Anschütz benutzt eine lockere Verbindung des Chloroforms mit Salicylid, aus welcher durch Erwärmen

reinstes Chloroform in Freiheit gesetzt wird. — Es ist aber zu bemerken, daß auch dieses gereinigte Chloroform, besonders wenn es ohne Alkoholzusatz aufbewahrt wird, unter dem Einfluß von Licht und Luft der Zersetzung unterliegt.

Das Arzneibuch schreibt folgende Reinheitsproben vor: „Mit 2 Raumteilen Chloroform geschütteltes Wasser soll blaues Lackmuspapier nicht röten und, wenn es vorsichtig über eine mit gleichviel Wasser verdünnte Silbernitratlösung geschichtet wird, eine Trübung nicht hervorrufen. Beim Schütteln von Chloroform mit Jodzinkstärkelösung soll weder die Stärkelösung gebläut, noch das Chloroform gefärbt werden. — Chloroform soll nicht erstickend riechen. Bestes Filtrierpapier soll, mit Chloroform getränkt, nach dem Verdunsten desselben einen Geruch nicht mehr abgeben. — 20 cm^3 Chloroform sollen bei häufigem Schütteln mit 15 cm^3 Schwefelsäure in einem 3 *cm* weiten, vorher mit Schwefelsäure gespülten Glase mit Glasstöpsel innerhalb einer Stunde die Schwefelsäure nicht färben."

Als Verunreinigungen kommen besonders Salzsäure, Phosgen ($COCl_2$), verschiedene gechlorte Methan-, Äthan- und Amylkörper, z. B. Tetrachlormethan, Äthylidenchlorid u. a. in Betracht.

Es häuften sich die Erfahrungen, daß, wenn bei Gaslicht chloroformiert wird, eine derartige Verschlechterung der Luft eintritt, daß Respirationsbeschwerden, Tränen, Husten, Niesen ausgelöst werden. Auch postoperative Pneumonien können auf diese Weise entstehen. Als Ursache dieser Erscheinung wurde erkannt, daß die in der Luft vorhandenen Chloroformdämpfe durch die Gasflamme in Salzsäure und Kohlensäure zerlegt werden. Daneben entstehen kleine Mengen freien Chlors. Über das Auftreten von Chlorkohlenoxyd ($COCl_2$) wird gestritten (Kunkel, Schumburg, Gerlinger). Da nun 0·1‰ Salzsäuregehalt der Luft schon heftige Beschwerden hervorrufen, so genügen 10·0 Chloroform, um 70 m^3 Luft auf den genannten Salzsäuregehalt zu bringen und somit irrespirabel zu machen. Kunkel schlägt vor, zur Vermeidung der geschilderten Übelstände Tücher in den Operationsräumen aufzuhängen, die mit Sodalösung oder Kalkmilch getränkt sind. Bei Beleuchtung mit elektrischem Glühlicht wird der Übelstand vermieden.

Physiologische Wirkung. Chloroform ist ein Narkoticum von ganz allgemeiner Wirkung. Wie der Äther, unterdrückt es, in genügenden Mengen angewendet, schließlich die Lebenstätigkeit einer jeden tierischen und pflanzlichen Zelle. Die Empfindlichkeit der verschiedenen Gebilde gegen Chloroform ist aber eine sehr verschiedene. Nach Entfernung des Chloroforms kehrt, wenn die Vergiftung nicht zu hochgradig war, die Funktion nach einiger Zeit wieder zurück. Erst hohe Konzentrationen führen zu irreparablen Schädigungen der Gewebe, von denen eine Erholung nicht möglich ist.

Die praktisch wichtigste Wirkung des Chloroforms ist die Allgemeinnarkose, die Narkose des Centralnervensystems, bei der zunächst das Bewußtsein schwindet und schließlich die Reflexe erlöschen, so daß die größten chirurgischen Eingriffe ohne Schmerzempfindung und ungestört durch Bewegungen und Muskelspannungen des Patienten ausgeführt werden können. Die Betäubung wird in praxi fast ausschließlich durch Einatmen von Chloroformdampf herbeigeführt. Die Tiefe der Narkose hängt dabei von der Menge Chloroform ab, welche das Centralnervensystem aufnimmt. Die Größe dieser Aufnahme ist wieder von dem Chloroformgehalt des Blutes abhängig. Das Blut tritt in den Lungen mit der Atmungsluft in Austausch und setzt sich mit dieser in ein bestimmtes Gleichgewicht der Chloroformspannungen, so daß einer gegebenen Chloroformkonzentration der geatmeten Luft ein bestimmter Chloroformgehalt des Blutes entspricht. Es hängt also in letzter Linie die Tiefe der

Narkose von der Konzentration des Chloroforms in der geatmeten Luft ab. Daher hat man schon seit langem zu bestimmen gesucht, welchen Chloroformgehalt die Luft haben muß, damit tiefe Narkose eintritt, ohne daß es zu einer schädlichen Depression der Herz- und Atmungstätigkeit kommt. Rosenfeld fand, daß hiezu eine Konzentration von 0·96—1·0 Volumprozent erforderlich ist, Kionka erhielt in Versuchen an Kaninchen Werte von 0·5—1·3 Volumprozent. Unterhalb dieser Werte wird die Narkose unvollständig, bei höheren Konzentrationen tritt Schädigung von Atmung und Kreislauf und schließlicher Tod ein. Man sieht, wie eng also die Grenzen dieser unschädlichen Konzentrationen gezogen sind. Nun vermag Luft bei 15° C und 750 *mm* Hg. 17·2 Volumprozent Chloroform aufzunehmen. Es liegen also die für die Narkose notwendigen und ungefährlichen Chloroformkonzentrationen weit unterhalb der Sättigung. Daraus versteht man die bekannte Tatsache, daß die Leitung einer guten Chloroformnarkose eine Kunst ist. Seit Einführung der Tropfmethode ist allerdings das Entstehen zu großer Chloroformkonzentrationen der Atmungsluft leichter zu vermeiden, trotzdem ist es klar, wie berechtigt die zuerst von Paul Bert aufgestellte Forderung ist, daß man eigentlich nur mit Luftgemischen von genau bekanntem Chloroformgehalt narkotisieren solle. Im Tierversuch, wo man mit künstlicher Atmung durch eine Trachealkanüle die Luftzufuhr ganz gleichmäßig gestalten kann, ist diese Aufgabe relativ leicht zu erfüllen. Für die Narkose des Menschen ist zu diesem Zwecke eine ganze Reihe von Apparaten angegeben worden, die aber teils zu unhandlich und kompliziert sind, teils die obige Forderung nur unvollständig erfüllen. Immerhin sind einzelne von ihnen, wie z. B. die Apparate von Roth-Dräger, von Kionka-Krönig u. a. in der praktischen Anwendung als brauchbare Verbesserungen erprobt worden. Die Konstruktion eines praktischen Apparates, der den Narkotiseur jeder Sorge um den Patienten enthöbe, steht aber bis heute noch aus. (Näheres über Konstruktion, Anwendung und Kritik der Narkoseapparate siehe unter „Narkose“.)

Wenn zu Beginn der Narkose dem Patienten chloroformhaltige Luft zugeführt wird, so nimmt das Blut in den Lungen einen gewissen Teil des Chloroforms auf. Daher wird der Gehalt der Exspirationsluft zunächst geringer gefunden als der der zugeführten Luft. Harcourt fand z. B. bei Einatmung von 0·55% Chloroform nur 0·34% in der Ausatmungsluft. Je länger aber die Narkose dauert, desto mehr setzt sich der Chloroformgehalt des Blutes mit dem der Luft in Gleichgewicht und schließlich wird gar kein Chloroform mehr ins Blut aufgenommen. Es ist jetzt ein stationärer Zustand eingetreten. Steigert man nun die Chloroformzufuhr, so wiederholt sich dasselbe, es wird zunächst wieder Chloroform ins Blut aufgenommen und infolgedessen der Gehalt der Exspirationsluft an dem Narkoticum vermindert, bis ein neuer Gleichgewichtszustand eingetreten ist. Das Umgekehrte erfolgt, wenn man den Chloroformgehalt der Atmungsluft vermindert. Dann wird Chloroform vom Blut abgegeben und die Exspirationsluft enthält mehr Chloroform als die zugeführte Luft, z. B. in einem Versuche von Harcourt zugeführt 0·66%, ausgeatmet 0·85% Chloroform. Nach Schluß der Narkose, wenn gar kein Chloroform mehr eingeatmet wird, entledigt sich allmählich das Blut auf diese Weise des Giftes, anfangs schnell, so daß der Gehalt an Chloroform bald so tief sinkt, daß der Patient erwacht, dann aber immer langsamer. Denn es hat sich schon in Versuchen Pohls extra corpus herausgestellt, daß das Blut in ihm gelöstes Chloroform mit großer Zähigkeit festhält und viel langsamer an durchströmende Luft abgibt als chloroformhaltiges Wasser. Die allmähliche Abgabe des Chloroforms aus dem Blute ersieht man z. B. gut aus Versuchen von Nicloux am Hunde.

Zeit nach Schluß der Narkose	Chloroformgehalt des Blutes in Prozenten	
	Versuch I	Versuch II
0 Minuten	0·054	0·0595
5 „	0·0255	–
15 „	0·0205	–
30 „	0·018	0·023
1 Stunde	0·0135	0·016
3 Stunden	–	0·0075
7 „	–	0·0015

In den ersten 5 Minuten fällt der Chloroformgehalt des Blutes ungefähr auf die Hälfte, dann erfolgt das Verschwinden des Chloroforms immer langsamer, so daß nach 3 Stunden noch deutliche, wenn auch geringe Mengen, erst nach 7 Stunden nur noch Spuren nachweisbar sind. Mit diesen Resultaten steht in Einklang, daß das Erwachen aus der Narkose relativ schnell erfolgt, die Nachwirkungen aber noch stundenlang andauern. Zu einem Teile sind die letzteren also durch die letzten Reste des Giftes im Körper bedingt, deren endgültige Elimination relativ lange dauert.

Man hat früher gelegentlich angenommen, die narkotische Wirkung beruhe darauf, daß durch das Chloroform Veränderungen und Zersetzungen des Blutes bewirkt würden. Dies ist aber nicht der Fall. Konzentriertes Chloroform löst allerdings die cholesterin- und lecithinreichen Blutkörperchen auf, die bei der Narkose im Blute kreisenden Mengen bewirken aber keine Zerstörung der Erythrocyten.

Das Blut belädt sich bei der Inhalationsnarkose auf seinem Wege durch die Lungen mit Chloroform, u. zw. nehmen die roten Blutkörperchen beträchtlich viel mehr, nach Pohl ca. 3mal, nach Nicloux sogar bis zu 8mal mehr davon auf als das Plasma. Diejenigen chemischen Verbindungen, auf deren Anwesenheit das Lösungsvermögen des Blutes für Chloroform beruht, scheinen vor allen Dingen Cholesterin und Lecithin zu sein, welche in den Erythrocyten auch in größeren Mengen vorhanden sind als im Plasma. Es hat sich nun herausgestellt, daß bei vollständiger Narkose der Chloroformgehalt des Blutes nur innerhalb enger Grenzen schwankt. Pohl fand 0·02–0·04%, im Mittel 0·035%, Nicloux 0·03–0·05–0·06%. Sowie der Gehalt nur etwas höher, auf 0·06–0·07% stieg, trat der Tod ein. Auch hieraus ist wieder zu ersehen, wie leicht beim Narkotisieren eine geringe Steigerung der Chloroformzufuhr gefährlich werden kann.

Vom Blute aus verteilt sich das Chloroform nun auf die Organe. Auch hier wieder bildet sich allmählich ein Gleichgewichtszustand heraus. Je höher die Konzentration im Blute ist, um so höher steigt auch der Gehalt der Organe. Die Verteilung im Körper erhellt am besten aus folgender Tabelle von Nicloux, welche den Chloroformgehalt im Moment des Chloroformtodes angibt.

	Versuch I (Narkosedauer 30 Minuten) Prozent	Versuch II (Narkosedauer 30 Minuten) Prozent	Versuch III (Narkosedauer 84 Minuten) Prozent	Versuch IV (Narkosedauer 80 Minuten) Prozent
Arterienblut	–	0·070	0·064	–
Venenblut	0·0525	–	–	0·049
Großhirn	**0·059**	0·0555	0·0545	0·046
Medulla oblongata	–	**0·085**	**0·0795**	**0·075**
Rückenmark	–	**0·083**	**0·0805**	–
Leber	0·047	0·0505	0·0525	0·0485
Niere	0·0465	0·0465	0·046	0·039
Milz	0·0335	0·038	0·031	0·031
Herz	–	0·041	0·0395	0·039
Muskel	0·015	0·0215	0·0245	–
Fett: *a)* subcutan	0·049	–	0·037	0·0265
b) Netz		–	**0·068**	**0·0685**
c) in der Umgebung der Niere	·	–	**0·132**	**0·0875**

Aus dieser Tabelle geht zunächst hervor, daß die Verteilung des Chloroforms im Körper eine ungleichmäßige ist, und zweitens, daß es Organe gibt, welche Chloroform in größeren Mengen zu speichern vermögen als das Blut. Das sind vor allem bestimmte Teile des Centralnervensystems, wie das auch Pohl schon gefunden hatte, besonders Medulla oblongata und Rückenmark, und ferner das Fettgewebe in verschiedenen (nicht allen) Teilen des Körpers. Auch die Leber vermag große Mengen Chloroform aufzunehmen; der Chloroformgehalt des Herzens ist größer als der der Körpermuskulatur. Aus allem diesem ergibt sich mit großer Wahrscheinlichkeit, daß die Verteilung des Chloroforms im großen und ganzen bedingt wird durch den Gehalt der Organe an fettartigen, „lipoiden" Substanzen, vor allem Cholesterin und Lecithin. Die Narkosetheorie von Hans Meyer und Overton nimmt bekanntlich an, daß die narkotische Wirkung aller sog. indifferenten Narkotica der Fettreihe auf ihrer relativen Löslichkeit in den Lipoiden des Centralnervensystems beruhe. Hier ist nun aber gleich eine wesentliche Einschränkung zu machen. Nicloux hat gefunden, daß bei tiefer Narkose mit Äther das Großhirn und die Medulla oblongata gleich viel Äther enthalten, während in der Chloroformnarkose die Medulla mehr als $1^{1}/_{2}$mal mehr Chloroform speichert als das Großhirn. Es kann also die Verteilung dieser beiden so nahestehenden Narkotica nicht durch den Gehalt an den gleichen „Lipoiden" in Hirn und Medulla bedingt sein. Dieses Beispiel zeigt, wie weit wir noch von einem vollen Verständnis dieser verwickelten Verhältnisse entfernt sind. Jedenfalls ist es interessant, daß das Chloroform, welches die Centren in der Medulla oblongata viel stärker beeinflußt als der Äther, auch stärker in der Medulla gespeichert wird. — Nicloux und Frison haben gefunden, daß im Großhirn die weiße Substanz viel mehr Chloroform aufnimmt als die graue (z. B. fanden sich in einem Versuch in der grauen Substanz 0·0385%, in der weißen 0·071%). Dem entspricht genau ein größerer Gehalt der weißen Substanz an Stoffen, welche sich mit Chloroform extrahieren lassen. — Auch auf den Foetus geht das Chloroform von der Mutter über. Man muß daher beim Narkotisieren Gravider an diese Möglichkeit denken. Mit dem Harn werden nur minimale Spuren von Chloroform ausgeschieden. Dagegen geht letzteres nach Nicloux in beträchtlicher Menge in die (fettreiche) Milch über, wo es in größeren Mengen erscheinen kann, als es im Blute vorhanden ist.

Nach Beendigung der Narkose entledigen sich die Organe in prinzipiell der gleichen Weise ihres Chloroformgehaltes nach dem Blute hin, wie das vorhin von der Abgabe des Chloroforms aus dem Blute in die Atmungsluft geschildert wurde. Je tiefer die Spannung des Chloroforms im Blute sinkt, umsomehr strömt aus den Organen nach, bis schließlich alles aus dem Körper entfernt ist. Aus dem Gesagten ergibt sich, daß fast alles Chloroform den Körper auf dem Wege durch die Lungen verläßt. Die Ausscheidung unveränderten Chloroforms mit dem Harn spielt so gut wie gar keine Rolle.

Im vorstehenden wurden die Wege und die Verteilung des Chloroforms im Körper erörtert. Dadurch sind die Bedingungen für seine Wirkung gegeben und es soll daher zunächst der Verlauf einer Chloroformnarkose geschildert werden. Eulenburg schreibt hierüber in der vorigen Auflage dieser Encyclopädie:

„Die allgemeinen Wirkungen, wie sie sich besonders nach Inhalationen von Chloroform beim Menschen dokumentieren, werden am geeignetsten in 3 Stadien geteilt (Sansom, Nußbaum): Das erste, das Stadium der Willkür, wo der zu Anästhesierende noch sein freies Bewußtsein besitzt und zunächst das Gefühl einer über den ganzen Körper sich verbreitenden Wärme, daneben aber auch infolge lokal irritierender Wirkung zuweilen brennendes Gefühl in der Conjunctiva, Kratzen im

Schlunde und Kehlkopf und Hustenreiz empfindet. Durch das bald sich einstellende große Behagen und Leichtsein mildern sich, wie im Alkoholrausche, diese störenden Empfindungen; dagegen entwickelt sich Kriebeln und Prickeln in den Extremitäten, Eingeschlafensein und pelziges Gefühl in den Fingern und Zehen, verminderte Geruchs- und Geschmacksempfindung. Das Hören und Sehen wird undeutlicher, Töne werden wie aus weiter Ferne und dumpfer vernommen und selbst in der Nähe befindliche Gegenstände erscheinen wie in eine Wolke gehüllt.

Nachdem dieser Zustand 1—3, manchmal 5—6, nur sehr selten 15 Minuten und darüber gedauert hat, verliert der Inhalierende das Bewußtsein und kommt in das 2. Stadium, nämlich in dasjenige der Excitation, welches sich in schwereren Fällen durch furibunde Delirien kennzeichnet, gewöhnlich aber nur durch Halluzinationen, Irrereden, Lachen, Singen, Weinen, Wehklagen charakterisiert ist. Besonders bei Potatoren ist dieses Excitationsstadium ausgesprochen. Die Haut ist feucht und warm und das Gesicht meist gerötet. Die Pupillen verengern sich oft bis zu Stecknadelkopfgröße und sind nur selten (bei Anämischen und Kachektischen) dilatiert. In diesem Stadium, welches in der Zeitdauer ebenso schwankt wie das erste, ist die Schmerzperception noch nicht erloschen; denn der Chloroformierte reagiert in seiner Bewußtlosigkeit auf den leisesten Stich oder Schnitt, hat aber nach dem Erwachen weder eine Erinnerung von dem Vorgefallenen, noch von dem Schmerze, trotzdem er vielleicht während der Narkose geschrien und heftige abwehrende Bewegungen gemacht hat.

Sowohl im 1. als auch im 2. Stadium ist Puls und Atmung beschleunigt.

Bei weiterer Fortsetzung der Chloroformierung tritt dann vollständige Anästhesie der Haut und auch der Conjunctiva bulbi ein und der Chloroformierte kommt in das 3. Stadium, in dasjenige der Toleranz nach Nußbaum, was sich vornehmlich durch Paralyse der Muskeln kennzeichnet. Die letzteren werden in umgekehrter Reihenfolge, in welcher sie bei der Excitation erregt gewesen waren, erschlafft: zuerst am Rumpf und an den Extremitäten, während die Masseteren am längsten Widerstand leisten. Die Glieder können passiv in jedwede Stellung gebracht werden, solange dies den Gesetzen der Schwere nicht widerspricht. Die aufgehobenen Extremitäten sinken wie eine tote Masse herab; dabei wird das Atmen schnarchend (durch Erschlaffung des Gaumensegels) und zuweilen sind auch die Sphincteren paretisch (bei Kindern und Greisen häufiger). Der Chloroformierte liegt unbeweglich mit gewöhnlich geschlossenen Augenlidern da und empfindet auch bei den eingreifendsten Operationen keinen Schmerz; nur des Gefühls der Berührung mit Instrumenten (des Schneidens, Sägens etc.) erinnern sich einzelne Operierte noch nach dem Erwachen. In diesem Stadium ist stets die Temperatur gesunken (Scheinesson, Simonin) die Haut mit Schweiß bedeckt; der Puls aber ruhig und langsam, doch meist geschwächt, die Respiration regelmäßig, aber oberflächlich.

Werden in diesem Stadium die Chloroforminhalationen abgebrochen, so erwacht der Operierte wie aus tiefem Schlafe meist nach 5—30 Minuten, zuweilen aber erst nach vielen Stunden. Mit offenen Augen erkennt er zuweilen noch nicht die Gegenstände seiner Umgebung, wankt und taumelt wie ein Trunkener und zeigt Brechneigung, Würgen und wirkliches Erbrechen. Auch Schüttelfrost mit nachfolgendem Kollaps ist nach länger dauernden Narkosen nicht selten beobachtet worden. Manche Kranke empfinden noch 24 Stunden und länger nach der Narkose Nausea, heftigen Kopfschmerz und Benommensein, um dann erst in den normalen Zustand zu gelangen.

Wird noch weiter chloroformiert, so wird der Puls fadenförmig, arhythmisch, die Atemzüge geschehen selten und nur sehr oberflächlich und der Tod erfolgt durch Paralyse der Respiration und des Herzens.“

Bemerkenswert ist die außerordentliche Leichtigkeit, mit welcher Gebärende zu narkotisieren sind.

Aus dieser Schilderung ergibt sich, daß es sich zunächst um eine Narkose des Großhirnes handelt, daß danach das Rückenmark gelähmt wird und erst zuletzt die Centren in der Medulla oblongata ihre Tätigkeit einstellen. Das Chloroform unterscheidet sich aber dadurch von dem als Narkoticum viel ungefährlicheren Äther, daß schon relativ früh die ersten lähmenden Einwirkungen auf die Medulla, später auch auf das Herz einsetzen und daß daher die Nebenwirkungen von seiten des Kreislaufes und der Atmung bei der Chloroformnarkose viel mehr in den Vordergrund treten und zu fürchten sind als bei der Anwendung des Äthers. Das Chloroform verhält sich in dieser Beziehung geradeso, wie die anderen Narkotica und Hypnotica der Fettreihe, welche in ihrem Molekül ein Halogen (Chlor, Brom, Jod) enthalten. Auch das Chloralhydrat (s. d.) hat bekanntlich starke Nebenwirkungen auf den Kreislauf.

Die Wirkungen des Chloroforms auf die Atmung sind außerordentlich vielseitig und verwickelt. Sie lassen sich gliedern in solche, welche reflektorisch, und solche, welche durch direkte Beeinflussung des Atemcentrums zu stande kommen. Zunächst sollen die reflektorischen Einwirkungen besprochen werden. Sie tragen den Charakter von Schutzeinrichtungen, durch welche der Organismus sich gegen das Eindringen der fremden Substanz wehrt. Ausgelöst werden sie von den Schleimhäuten der Atemwege. Die Reflexe von den oberen und den tieferen Luftwegen sind dabei typisch verschieden.

Wenn das Chloroform bei den ersten Atemzügen im Beginn der Narkose mit der Nasenschleimhaut in Berührung kommt, so wird eine Gruppe von Schutzreflexen ausgelöst, welche auch durch die Einwirkung anderer reizenden, gasförmigen Substanzen (Ammoniak, Tabakrauch, schweflige Säure u. s. w.) hervorgerufen werden. Alle diese Reflexe werden durch den Trigeminus vermittelt (Kratschmer). Es kommt zu krampfhaften Exspirationen, die sich bis zu einem Stillstand der Atmung in Exspirationsstellung steigern können, an den sich dann verlangsamte Atemzüge anschließen, welche allmählich zur Norm zurückkehren (Holmgren). Außerdem erfolgt reflektorischer Glottisschluß, der dem Chloroform zunächst das Eindringen in Trachea und Bronchien versperrt, nach einiger Zeit aber ebenfalls wieder vorübergeht (Kratschmer). Ferner kommt es zu einer spastischen Contraction der Bronchien (François-Franck), die ebenfalls die Aufnahme des Chloroforms in die Lungen erschwert. Außer diesen Reflexen auf die Atmung werden auch noch Veränderungen des Kreislaufes von der Nasenschleimhaut ausgelöst, vor allem Blutdrucksteigerung durch reflektorische Erregung des vasomotorischen Centrums in der Medulla und Pulsverlangsamung durch Erregung des Vaguscentrums. Man sieht, daß ein außerordentlich vielseitiger Komplex von Erscheinungen am Respirations- und Circulationsapparat schon im Beginn der Narkose eintreten können. Cocainisieren der Nasenschleimhaut verhindert, wie leicht verständlich, das Eintreten aller dieser Reflexe.

Vom Schlund, Kehlkopf und den Bronchien wird ferner in sehr vielen Fällen im Beginn der Narkose Husten ausgelöst. – Wenn das Chloroform durch die wiedergeöffnete Glottis in die tieferen Luftwege eindringt, so wird von hier aus ein zweiter Reflex hervorgerufen (Knoll), der in einer Beschleunigung und Verflachung der Atmung bei tieferer Stellung des Zwerchfells besteht und sich bis zu inspiratorischem Tetanus steigern kann. Dieser Reflex wird durch den Vagus vermittelt und wird höchstwahrscheinlich von der Schleimhaut der Hauptbronchien aus ausgelöst. Auch dieser Reflex scheint die Bedeutung einer Schutzeinrichtung zu haben. Wenigstens beobachtete Bouisson, daß Kaninchen, denen die Vagi durchschnitten

sind und daher die Erregung nicht mehr nach der Medulla übermitteln können, schneller typische Zeichen der Chloroformvergiftung zeigen als intakte Tiere.

Alle diese bisher geschilderten Erscheinungen treten nur im Beginn der Chloroformnarkose auf. Nachher sind mit den übrigen auch diese Reflexe erloschen. Dagegen treten im weiteren Verlauf der Narkose die Wirkungen auf das Atemcentrum immer mehr in den Vordergrund. Sie sind vor allem von Knoll studiert worden. Zunächst kommt es zu einer vorübergehenden Erregung des Atemcentrums, die sich in Beschleunigung und eventuell auch Vertiefung der Respiration äußert. Diese Erregung betrifft das Atemcentrum selber, denn sie wird auch nach Durchschneidung der Vagi (Knoll) und nach Ausschaltung des Mittelhirnes (Cushny) beobachtet. Infolge dieser erregenden Wirkung kann man dann unter bestimmten Bedingungen keine Apnöe bei den Versuchstieren mehr hervorrufen (Knoll). An dieses erste vorübergehende Stadium schließt sich dann eine allmähliche Lähmung des Atemcentrums an. In der tiefen Narkose ist die Atmung regelmäßig und verlangsamt. Sie läßt sich nicht mehr reflektorisch beeinflussen. Bei völlig aufgehobenen Rückenmarksreflexen kann bei vorsichtiger Leitung der Narkose dieser Zustand stundenlang aufrechterhalten werden. Wird aber die Chloroformzufuhr über das zulässige Maß gesteigert, so wird die Atmung schwächer und schwächer, bis sie schließlich stillsteht. Dem Stillstande kann Cheyne-Stokessche Atmung vorhergehen. Bei langsam zunehmender Tiefe der Narkose ist es die fast ausschließliche Regel, daß der Tod durch Aufhören der Respiration erfolgt, während das Herz noch kurze Zeit weiterschlägt. Nur selten hört die Herztätigkeit unter diesen Bedingungen vor der Atmung auf, vermutlich wenn das Herz schon vorher nicht normal war. Es ist deshalb die Kontrolle der Atmung die wichtigste Aufgabe des Narkotiseurs. — Ist die Atmung auf die geschilderte Weise zum Stillstand gekommen, so kann das Respirationscentrum wieder zur Tätigkeit erweckt werden, wenn der schädliche Überschuß an Chloroform aus dem Blute entfernt wird. Das geschieht am sichersten durch künstliche Atmung, welche unter Umständen lange Zeit fortgesetzt werden muß und in sehr vielen Fällen zur Wiederbelebung der Patienten geführt hat.

Die Besprechung der Atmung während der Chloroformnarkose soll nicht beendet werden, ohne kurz noch die mechanischen Atemhindernisse zu erwähnen, durch welche unter Umständen eine Gefährdung eintreten kann. Gegen das Rücksinken der Zunge und die dadurch bedingte Verlegung des Kehlkopfeinganges schützt man sich durch Seitwärtslagerung des Kopfes, durch Vorziehen des Unterkiefers und im Notfalle dadurch, daß man die Zunge mit einer geeigneten Zange faßt. Die Aspiration von Blut, von Erbrochenem muß durch richtige Lagerung des Patienten, durch Auswischen des Mundes, im äußersten Notfalle durch Tracheotomie vermieden werden.

Wie schon oben erwähnt, besitzt das Chloroform ziemlich beträchtliche Nebenwirkungen auf die Organe des Kreislaufes. Die Reflexe von der Nasenschleimhaut auf Blutdruck und Herz wurden schon oben besprochen. Außerdem kommt es schon im Beginn der Narkose zu einer Erweiterung der Blutgefäße im Gesicht, die sich in deutlicher Rötung ausspricht. Bei Kaninchen ist frühzeitige Erweiterung der Ohrgefäße zu beobachten. Daran schließt sich dann eine allmählich immer weiter zunehmende allgemeine Gefäßerweiterung, welche zu einer Blutdrucksenkung führt. Auch in einer gut geleiteten chirurgischen Narkose läßt sich diese Blutdrucksenkung konstatieren. Gewöhnlich bleibt dabei aber der arterielle Druck hoch genug, um einen hinreichenden Blutumlauf zu ermöglichen. Nur bei sehr

sorgfältig ausgeführten Narkosen mit dosierten Luftchloroformgemischen kann man im Tierversuch stundenlange Narkose ohne wesentliche Blutdrucksenkung aufrechterhalten. — Wird die Tiefe der Narkose weiter gesteigert, so kommt es zu stärkerem Absinken des Blutdruckes, an welchem aber wahrscheinlich schon eine Beeinträchtigung der Herztätigkeit mitbeteiligt ist. Nach Versuchen von Fr. Pick, Embley und Martin u. a. ist das Gefäßgebiet, welches sich hauptsächlich erweitert, das Splanchnicusgebiet. Hier sammelt sich in tiefster Narkose das Blut an, während die Haut blaß und kalt wird und die Wärmeabgabe sinkt. Nach Hürthle, Gärtner und Wagner u. a. werden auch die Hirngefäße dilatiert. — Die Gefäßerweiterung und die daraus resultierende Blutdrucksenkung wird bedingt durch eine allmählich einsetzende Lähmung des vasomotorischen Centrums (Scheinesson). Allerdings hat das Chloroform auch eine direkte Wirkung auf die Gefäßwände selbst. Diese tritt aber erst bei solchen Konzentrationen des Giftes im Blute ein, wie sie bei vorsichtig geleiteten Narkosen nicht vorkommen können. Wie erwähnt, erfolgt nämlich schon bei einem Gehalt des Blutes von 0·06—0·07% der Tod, während die kleinste Konzentration im Blut, welche die Gefäße beeinflußt, bei 0·1% liegt. Sherrington und Sowton fanden bei künstlicher Durchströmung von Extremitäten, daß 0·1 bis 0·2% Chloroform eine vorübergehende Gefäßverengerung bedingen, auf welche bei noch höheren Konzentrationen eine Erweiterung folgt. Diese Dinge spielen also bei der Allgemeinnarkose keine Rolle. Tatsächlich tritt auch am tief betäubten Tiere auf Reizung der vasomotorischen Nerven prompte Gefäßverengerung auf.

Von größter praktischer Wichtigkeit ist natürlich das Verhalten des Herzens. Denn das Versagen des Herzens ist nicht selten eine Ursache des Chloroformtodes. Während man früher für die Beurteilung dieser Frage hauptsächlich auf Versuche am Froschherzen (Clemens, Dieballa u. a.) angewiesen war, hat neuerdings eine Reihe von Forschern am isolierten überlebenden Säugetierherzen experimentiert (Bock, Loeb, Sherrington und Sowton). Sie haben übereinstimmend festgestellt, daß das Herz bei einer bestimmten Chloroformkonzentration in seiner Tätigkeit geschädigt, bei einer bestimmten höheren Konzentration gelähmt wird. Nach den Versuchen von Sherrington und Sowton, den einzigen, welche bisher das überlebende Herz mit unverdünntem Blute gespeist haben, tritt bei einem Gehalt von 0·035% Chloroform, d. h. derjenigen Menge, welche nach Pohl im Durchschnitt bei guter Narkose gefunden wird, gerade die erste geringe Herabsetzung der Herztätigkeit ein. Bei 0·06%, d. h. der geringsten tödlichen Konzentration, werden die Herzcontractionen um ca. 50% herabgesetzt. Bei 0·07%, einer Konzentration, bei welcher in der Inhalationsnarkose mit Sicherheit der Tod eintritt, nehmen die Herzcontractionen um ca. 65% ab, Herzstillstand erfolgt bei 0·1%, in seltenen Fällen schon bei 0·075%. Daraus ergibt sich, daß die Dosen, welche Herzstillstand hervorrufen, nur wenig höher liegen, als diejenigen, bei denen Atemlähmung erfolgt, ferner, daß bei tiefer Narkose schon die Herztätigkeit beeinträchtigt werden kann und daß man sich in sehr engen Grenzen der Chloroformzufuhr bewegen muß, wenn man tiefe Narkose, aber keine Gefahr für das Herz hervorrufen will. Wenn also einmal bei der Narkose plötzlich viel Chloroform zugeführt wird (z. B. wenn der Patient schreit oder preßt), kann sehr gut der Fall eintreten, daß das linke Herz von der Lunge so chloroformreiches Blut bezieht, daß Herzstillstand vor dem Atemstillstand erfolgt.

Das Herz ist viel empfindlicher gegen Chloroform als die quergestreifte Körpermuskulatur. In den Versuchen von Sherrington und Sowton war eine 8mal größere Konzentration als für das Herz nötig, um die Contractionshöhe der Muskeln bei indirekter Reizung herabzusetzen.

Wenn das überlebende Herz durch Chloroform zum Stillstand gebracht ist, läßt es sich durch Speisung mit chloroformfreiem Blute leicht wieder zum Schlagen bringen. Bei dem Herzstillstand während der Inhalationsnarkose ist dies dagegen keine so leichte Aufgabe. Wohl gelingt es, durch künstliche Atmung gelegentlich auch das Herz wieder in Tätigkeit zu versetzen, wohl sind schon rhythmische Stöße auf die Herzgegend, die das Herz mechanisch reizen sollten, von Erfolg begleitet gewesen; aber der Mensch mit seinem starren Thorax bietet eben sehr viel ungünstigere Verhältnisse für die Wiederbelebung als z. B. Kaninchen und Katzen. Böhm hat gezeigt, daß man bei letzteren durch rhythmische Thoraxkompressionen nach eingetretenem Herzstillstand mit Erfolg Wiederbelebungen vornehmen kann. Hiedurch wird erstens das Herz mechanisch ausgepreßt und so von dem chloroformreichen Inhalt befreit, zweitens wird es mechanisch gereizt und drittens wird gleichzeitig künstliche Atmung bewirkt, durch welche das Blut einen Teil des Chloroforms abgeben kann. Gelegentlich ist schon von chirurgischer Seite im Notfalle die manuelle Kompression des Herzens entweder nach Eröffnung der Brust- oder der Bauchhöhle mit Erfolg bei Herztodesfällen in der Chloroformnarkose verwendet worden. Falls bei derartigem Vorgehen das Herz zu flimmern anfangen sollte, so kann man das von Halluin an Hunden erprobte Verfahren versuchen, bei fortgesetzter Herzmassage eine intravenöse Injektion von Chlorkalilösung (H. E. Hering) auszuführen. — Auch eine intravenöse Injektion von Adrenalin vermag im Tierversuch ein durch Chloroform gelähmtes Herz wieder zum Schlagen zu bringen. Die Infusion von physiologischer Kochsalzlösung ist ebenfalls versucht worden.

Nach Erörterung der wichtigsten Nebenwirkungen des Chloroforms auf Atmung und Kreislauf sollen nun noch einmal kurz die häufigsten Ursachen des plötzlichen Todes in der Narkose zusammengestellt werden. Wie schon erwähnt, erfolgt bei langsam zunehmender Tiefe der Betäubung schließlich in der weitaus größten Zahl der Fälle der Tod durch Lähmung des Atemcentrums. Durch künstliche Respiration gelingt es in vielen Fällen, die Atemtätigkeit wieder in Gang zu bringen. — Außerdem kommt aber auch eine ganze Reihe von plötzlichen Todesfällen durch Versagen des Herzens vor. Diese kann man zweckmäßig in primäre, die gleich am Beginn der Narkose auftreten, und in sekundäre, die erst nach längerer Chloroformierung erfolgen, unterscheiden. Der primäre Herzstillstand ist in manchen Fällen ein reflektorischer und wird durch Erregung der sensiblen Trigeminusenden in der Nasenschleimhaut bedingt. Er läßt sich vermeiden durch langsames Einschleichen mit der Chloroformzufuhr, durch vorheriges Cocainisieren der Nasenschleimhaut oder durch eine kleine Atropindosis, welche die Vagusendigungen im Herzen lähmt. Ist der reflektorische primäre Herzstillstand eingetreten, so muß er durch Anwendung starker sensibler Reize, durch künstliche Atmung, eventuell im Notfalle durch direkte Herzmassage bekämpft werden. Es ist aber fraglich, ob diese Fälle von primärem reflektorischen Herzstillstand wirklich so häufig sind, wie gewöhnlich angenommen wird. Wahrscheinlich gehören viele von ihnen in die Kategorie der direkten primären Herzlähmungen, welche dadurch hervorgerufen werden, daß der Narkotiseur den Patienten, besonders wenn er unruhig und exzitiert ist, auf einmal eine größere Menge Chloroform atmen läßt. Dann kommt es in den Lungen zu einer Überladung der Blutes mit dem Gift, von den Lungen gelangt es ins linke Herz und von da in die Coronargefäße und führt so zu direkter Herzlähmung. Pohl hat in einem derartigen Falle beim Hund im linken Herzen einen Chloroformgehalt von 0·2% gefunden, d. h. eine 10mal größere Menge als zur Narkose nötig war. Derartige Zufälle lassen sich natürl ch durch vorsichtiges. Handhaben der Narkose vermeiden,

vor allem durch genaue Anwendung des Tropfverfahrens oder eines der gebräuchlichen Narkotisierungsapparate und durch sorgfältiges Befolgen der Regel, daß man niemals, wenn der Patient unruhig wird oder preßt, plötzlich große Mengen Chloroform auf die Maske gießt. Behandelt werden sie durch künstliche Atmung, Thoraxkompressionen, eventuell direkte Herzmassage und Adrenalininjektionen. — Die sekundären Herztodesfälle, in denen nach länger dauernder Narkose Herzstillstand eintritt, werden meistens auch nach demselben Mechanismus hervorgerufen wie die direkten primären Herzlähmungen, d. h. sie entstehen durch plötzliche Überladung des Blutes in den Lungen mit Chloroform. Aus den oben angeführten Zahlen von Sherrington und Sowton ergibt sich, wie nahe die für das Herz verderbliche Chloroformkonzentration der zur Narkose notwendigen liegt. Viel seltener ist es, daß bei allmählicher schrittweiser Vertiefung der Narkose das Herz vor der Atmung seine Tätigkeit einstellt. Es ist wahrscheinlich, daß es sich hiebei meist um Herzen handelt, welche schon vorher geschwächt oder erkrankt waren. Es ergibt sich hieraus die strikte Forderung, bei Kranken mit Degeneration oder Verfettung des Herzens, mit Herzinsuffizienz etc. das Chloroform zu vermeiden und statt dessen Äther, Lokalanästhesie oder Rückenmarksanästhesie zu verwenden. Jeder Chloroformnarkose ist eine sorgfältige Untersuchung der Kreislauf- und Atemorgane vorauszuschicken. — Erwähnt sei noch, daß auch Fälle von primärem reflektorischen Atemstillstand von der Schleimhaut der Atemwege aus vorkommen, welche gewöhnlich durch künstliche Atmung leicht zu beheben sind.

Die Pupillen sind mit Eintritt der völligen Bewußtlosigkeit verengt. Sowohl beim Erwachen als auch beim Versagen der Atmung (Erstickungswirkung) werden sie erweitert. Das Verhalten der Pupillen, des Cornealreflexes, der Muskelspannungen sind außer dem Puls und der Atmung wichtige Zeichen für die Tiefe und den guten Verlauf der Narkose.

In der Chloroformnarkose erfolgt ein Sinken der Körpertemperatur. Bei der üblichen Art der Narkose handelt es sich um Abkühlungen von ca 0·5—1·0°. Dieses beruht nach Scheinesson zum größten Teil darauf, daß die Wärmeproduktion vermindert ist. Denn auch bei Tieren, deren Wärmeabgabe sorgfältig verhindert war, trat Abkühlung ein. Die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe ist herabgesetzt (Rumpf). Auch die Kohlenhydratverbrennung ist gesunken (Nebelthau). Im Beginn der Narkose, solange die Hautgefäße noch erweitert sind, ist auch die Wärmeabgabe gesteigert. Später, wenn die Haut kühl und blaß ist, wird sie vermindert. Außerdem tritt aber auch eine Art Narkose des Wärmecentrums ein.

Das Chloroform ist, wie alle chlorierten Narkotica der Fettreihe, ein starkes Stoffwechselgift. Es führt zu einer toxischen Steigerung des Eiweißumsatzes und vermehrten Stickstoffausscheidung im Harn. Gleichzeitig steigt auch die Ausfuhr der Chloride, Phosphate und des Schwefels. Dabei nimmt besonders die Menge des nicht oxydierten Schwefels zu. Auch zu Glykosurie soll es gelegentlich kommen. Das Auftreten von Aceton und Bilirubin im Harn ist beobachtet. Schon nach einmaliger, besonders aber nach wiederholten Chloroformnarkosen kommt es zu ausgedehnten Verfettungen und Degenerationen der inneren Organe, so besonders der Leber, des Herzens und in gewissem Umfange auch der Nieren. Damit steht das Auftreten von Ikterus, Albuminurie, und Cylindrurie und von Spättodesfällen mehrere Tage nach der Narkose in Zusammenhang. (Näheres über die Stoffwechselwirkungen s. b. O. Löwi.)

Von sonstigen Nebenwirkungen mag noch das Erbrechen erwähnt werden, welches in 20—30% der Narkose eintritt. Man läßt die Patienten daher vorher

hungern oder spült ihnen den Magen aus. Auch starke Speichel- und Bronchialsekretion wird durch die direkte reizende Wirkung des Chloroforms auf die Schleimhäute hervorgerufen. Die Harnsekretion ist nach Beobachtungen von Thompson in der Narkose herabgesetzt.

Vergleicht man die vielfachen Wirkungen des Ckloroforms mit denen des Äthers (s. d.), so erkennt man ohneweiters, daß das Chloroform ein viel gefährlicheres Narkoticum ist. Die narkotische und die tödliche Konzentration der Dämpfe in der Atemluft liegen bei ihm viel näher beisammen als beim Äther, die Nebenwirkungen auf den Kreislaufapparat, vor allem das Herz, und auf den Stoffwechsel bedingen Gefahren, welche der Äther nicht bewirkt. Trotzdem wird das Chloroform so außerordentlich viel angewendet, weil die narkotische Wirkung viel leichter zu erzielen ist als mit Äther. Um die narkotische Kraft des Äthers zu erhöhen und die Gefahren des Chloroforms zu verringern, hat man in älterer und neuerer Zeit vielfach Gemische von beiden zur Betäubung verwendet (Näheres über Mischnarkosen siehe unter „Narkose"). Besonders zu bemerken ist, daß man während der Äthernarkose durch eine kleine Menge Chloroform sehr leicht den gewünschten tiefen Grad der Betäubung herbeiführen und diesen dann durch weitere alleinige Zufuhr nur von Äther aufrechterhalten kann. Über die übrigen gebräuchlichen Kombinationen der Chloroformnarkose mit Morphin, Atropin, Scopolamin, Alkohol etc. siehe ebenfalls unter „Narkose".

Bekanntlich ist gutes Chloroformieren eine Kunst. Außerdem ist die Technik der Narkose an den verschiedenen Kliniken und Krankenhäusern eine außerordentlich verschiedene. Es ist daher eigentlich von keiner großen Bedeutung, eine Statistik über die Häufigkeit der Chloroformtodesfälle in der Narkose hier anzuführen. Gurlt hat (1893) 133.729 Chloroformnarkosen mit 46 Todesfällen zusammengestellt, d. h. 1 Todesfall auf ca. 3000 Narkosen. Dem stehen 14.646 Äthernarkosen mit nur einem Todesfall gegenüber.

Die im Arzneibuch f. d. D. R. angegebenen Maximaldosen 0·5! 1·5! haben keine Bedeutung, da das Chloroform gegenwärtig nicht mehr innerlich verwendet wird und seine Wirkung bei der Inhalationsnarkose nicht von der absoluten Menge, sondern nur von seiner Konzentration in der Atemluft abhängt.

Lokale Wirkungen: Chloroform fällt die Globulinsubstanzen, bringt Myosin zur Gerinnung und erzeugt beim Einspritzen in eine Arterie Muskelstarre; wenn das Tier lange genug lebt, kann diese Starre nach Kußmaul sich ganz oder teilweise wieder lösen. Auf die Haut gebracht, ruft es eine kurz dauernde, aber intensive sensible Erregung hervor, auf welche eine Abstumpfung der Empfindlichkeit folgt. Daher wird es in Form von Linimenten und in öliger Lösung zu Einreibungen und zur Beseitigung lokaler Schmerzen verwendet. Chloroformöl wirkt allerdings schwächer, aber dafür um so dauernder. Auf Schleimhäute wirkt Chloroform heftig reizend. Bei Aufnahme per os erfolgt Gastroenteritis. Bakterien werden durch mit Chloroform gesättigte Flüssigkeiten getötet. Es ist daher ein kräftiges Antisepticum. Da eine Reihe von Fermenten unter Chloroform ihre Wirksamkeit behält, wird es in den physiologisch-chemischen Laboratorien nach dem Vorgange Salkowskis vielfach (neben Toluol) verwendet, um Fermentreaktionen unter Ausschluß von Bakterienwirkungen zu studieren.

Literatur: C. F. M. Althorp, Tod eines Kindes während der Anwendung von Chloroform. Br. med j. 14. u. 21. Juni 1890; Th. Mon. 1890, p. 360. – L. Atthill-Dublin, 40jährige Erfahrungen bei der Anwendung des Chloroforms. Br. med. j. 16. Jan. 1892; Th. Mon. 1892, p. 427. – Baudouin, Gaz. des hôp. 1890. – Bernstein, Zbl. f. d. med. Wiss. 1867. – Bert, Cpt. r. 1867, p. 622. – Binz, Über die Veränderungen des Chloroforms am Licht und dessen Aufbewahrung in farbigen

Flaschen. D. med. Woch. 1893, Nr. 41. — Bobrow, Tod durch Chloroform. Ann. d. chir. Ges. zu Moskau. Wratsch. 1888, Nr. 16. — Bock, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1898, XLI, p. 158. — Carter, Br. med. j. 1867. — Claude-Bernard, Bull. gén. de thérap. 1869; Leçons sur les anesthésiques et sur l'asphyxie. Paris 1875. — Theodor Clemens, 42 schwere Lungenentzündungen ausschließlich mit Chloroforminhalation behandelt. Allg. Wr. med. Ztg. 1889, Nr. 21 u. 23. — Cushny, Ztschr. f. Biol. XXVIII. — Ludwig Eisenlohr u. Claudio Fermi, Die Zersetzungsprodukte des Chloroforms bei Chloroformierung in mit Flammen erleuchteten Räumen. A. f. Hyg. XIII, H. 2. — Embley u. Martin, Br. med. j. April 1902 und J. of phys. Febr. 1905. — Faure, A. gén. de med. 1867, p. 557. — Flourens, Cpt. r. etc. 8. März 1847, p. 342. — François-Frank, A. de phys. 1889, p. 538. — E. Fränkel, Über Chloroformnachwirkung beim Menschen. Virchows A. CXXIX, p. 254. — Gärtner u. Wagner, Wr. med. Woch. 1887. — Gerlinger, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1902, XLVII, p. 438. — Gurlt, Zur Chloroformierungsstatistik. XX. Kongr. d. D. Ges. f. Chir. zu Berlin. 1891. Th. Mon. 1891, p. 442. — Halluin, VI. int. Physiologenkongr. Brüssel 1904. — H. Hanke, Zbl. f. d. med. Wiss. 1867. — Harcourt, Br. med. j. 22. Juli 1905. — J. Benj. Hellier, Der Puls während Chloroformanästhesie. — Heinz, Handb. d. Pharmakol. 1904 ff. — L. Hermann, A. f. Anat. u. Phys. 1866, p. 27. — Holmgren, Upsala 1867; Schmidts Jahrb. 1869, CXLII, p. 231. — Dr. Holz, Über das Verhalten der Pulswelle in der Äther- und Chloroformnarkose. B. z. Chir. VII, Nr. 1. — Hürthle, Pflügers A. XLIV. — O. Kappeler, Chloroform versus Äther. Korr. f. Schw. Ä. 1889, Nr. 29; Hyderabad-Chloroformkommission. Lanc. 1890, p. 149; Th. Mon. 1890, p. 308. — C. Karré, Äther oder Chloroform? Münch. med. Woch. 1891, Nr. 7. — John G. Mc. Kendrick, Josef Coats und David Newmann, Bemerkungen zu dem Bericht der zweiten Hyderabad-Chloroformkommission. — Kionka, A. f. kl. Chir. L. — M. Kirchner, Untersuchungen über die Einwirkung des Chloroforms auf Bakterien. Ztschr. f. Hyg. VIII. — Knoll, Wr. akad. Ber. 1873, III, 68, p. 245 und 1876, III, 74, p. 233. — Kratschmer, Wr. akad. Ber. 1870. LXII, 2, p. 147. — Kreutzmann, Sauerstoff in der Chloroformnarkose. Zbl. f. Chir. 1887, Nr. 35. — Kunkel, Über die Zersetzung des Chloroformdampfes bei Gaslicht. Münch. med. Woch. 1890, Nr. 9; Handb. d. Toxikologie. 1899. — Lente, NY. med. j. 1868, p. 241. — v. Loeb, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1905. — Londoner Chloroformkomitee. Med.-chir. Transaction. 1864, XLVII. — Löwi, in Noordens Handb. path. Stoffw. 1907, II. — Luther, Über Chloroformnachwirkungen. Zbl. f. Chir. 1892, Nr. 4. — Maaß, Behandlung der Chloroformasphyxie. Berl. kl. Woch. 1892, 12. — Magnus, Ergebn. d. Physiol. 1902, I, 2, p. 409. — Nebelthau, Ztschr. f. Biol. 1891, XXVIII, p. 138. — Nicloux, Cpt. r. d. l. Soc. de Biol. 1906 u. 1907. — Nothnagel, Berl. kl. Woch. 1866. — J. Petruschky, Über die Einwirkung des Chloroforms und anderer Gifte auf die alkalische Reaktion der Körpersäfte. D. med. Woch. 1891, 20. — Fr. Pick, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1899, XLII, 399. — Pohl, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1891, XXVIII, p. 239. — R. Du Bois-Reymond, Tierversuche mit den Rückständen von der Rektifikation des Chloroforms durch Kälte. Th. Mon. 1892, p. 21. — W. Benj. Richardson Med. Times and Gaz. 1870, p. 517. — O. Rosenbach, Über Chloroforminhalation als sedatives Mittel bei Lungen- und Herzkrankheiten. Int. kl. Rdsch. 1889. — Rosenfeld, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1895, XXXVII, p. 54. — Rumpf, Pflügers A. 1881, XXXIII, p. 538. — E. Salkowski, Über die antiseptische Wirkung des Chloroformwassers. D. med. Woch. 1888, Nr. 16; Zur Kenntnis der Wirkungen des Chloroforms. Virchows A. CXV, p. 339. — Sansom, Med. Times and Gaz. 1861. — Schäfer u. Scharlieb, Trans. Roy. Soc. Edinburg. 1904, XLI, 2, Nr. 12. — Scheinesson, Untersuchungen über den Einfluß des Chloroforms auf die Wärmeverhältnisse der Organe etc. Diss. Dorpat 1868. — Schenk, Wr. akad. Sitzungsber. 1868, LVIII. — Schmey, Über den Chloroformtod und die Wirkung des Chloroforms auf das Herz. Th. Mon. 1888, p. 141. — Schmiedeberg, Über die quantitative Bestimmung des Chloroforms im Blute etc. Diss. Dorpat 1867; Grundriß d. Pharm. — Schumburg, Hyg. Rdsch. 1898, p. 921. — Sédillot, De quelques phénomènes physiologiques par le chloroforme etc. Straßburg 1865. — Sherrington u. Sowton, Br. med. j. 1904, 2, 162 und 22. Juli 1905. — J. Y. Simpson, Account of a new anaesthetic, agent as a substitute for sulphuric ether etc. Communication to the medico-chir. Society of Edinburgh etc. 15. Nov. 1847. — J. Snow, On Chloroform and other Anaesthetics, their action and administration. London, Churshill, 1858 u. 1865. — Stepp, Über innerliche Anwendung des Chloroforms. Münch. med. Woch. 1889, Nr. 8. — Straßmann, Virchows A. CXV. — Ungar, Viert. f. ger. Med. XXVII. — Dr. Unna, Die Anwendung des Chloroformwassers zur Lösung von Medikamenten. Mon. f. pr. Derm 1888, Nr. 9. — Westphal, Virchows A. XXVII, p. 409. — Winter, Zbl. f. Gyn. 1892, 47. — H. C. Wood u. H. A. Hare, Die Ursachen des Chloroformtodes. Med. News. 1890, p. 190; Th. Mon. 1890, p. 308. — Zuckerkandl, Zbl. f. Chir. 1891. *Magnus.*

Chlorosis, Bleichsucht (Chloraemia, Chloranaemia, von χλωρός blaß und αἷμα Blut).

1. Ätiologie. Chlorose bedeutet eine Erkrankung des Blutes, die sich vor allem darin äußert, daß der Hämoglobingehalt des Blutes abnimmt, während die Zahl der roten Blutkörperchen im Vergleich dazu nur eine geringere Verminderung erfährt. Es ist also bei Chlorose jedes rote Blutkörperchen an Hämoglobin verarmt, so daß Hayem recht hat, wenn er von einer Chlorose des einzelnen roten Blutkörperchens gesprochen hat.

Chlorose ist eine häufige und sehr verbreitete Krankheit, die fast ausschließlich beim weiblichen Geschlecht vorkommt.

Bei Männern trifft man sie nur sehr selten und gewöhnlich nur bei solchen an, welche in ihrem Körperbau und Benehmen, sowie in ihrer Beschäftigung mehr an das Wesen einer Frau erinnern, beispielsweise bei Schneidern und Schreibern.

Wunderlich behauptet, daß Blondinen häufiger als Brünette an Bleichsucht erkranken, doch stimmen meine eigenen Erfahrungen nicht damit überein.

In nördlichen Ländern Europas wird die Krankheit häufiger angetroffen als in südlichen. England, Holland und Norddeutschland sind weit reicher an chlorotischen Frauen, als Italien, Frankreich und selbst als die Schweiz. Nach Wunderlich soll sich sogar ein unverkennbarer Unterschied zwischen Nord- und Süddeutschland zu ungunsten des ersteren herausstellen.

Auf den ersten Anfang des Leidens und auf die Entwicklung von Rückfällen ist die Jahreszeit nicht ohne Einfluß; schon bei älteren Beobachtern findet sich die Angabe, daß sich die ersten Zeichen der Bleichsucht häufiger im Sommer als im Winter zeigen.

Eine hervorragende Bedeutung kommt dem Lebensalter zu. Am häufigsten stellt sich Chlorose zur Zeit der Pubertät ein; mitunter zieht sie sich durch die ganze Entwicklungszeit hin. In der Regel handelt es sich also um Frauen, welche zwischen dem 14.—24. Lebensjahr stehen; jenseits des 30. Lebensjahres ist die Krankheit schon sehr selten. Dem Kindesalter ist jedoch Chlorose nicht etwa vollkommen fremd, namentlich hat Bouchut ihr Auftreten während der Kindheit betont.

Geht man den Ursachen der Bleichsucht genauer nach, so lassen sich drei Formen von Chlorose unterscheiden, nämlich die ererbte, die angeborene und die erworbene Chlorose.

Erblichkeit spielt bei der Entstehung von Chlorose eine sehr hervorragende Rolle. Sehr oft kehrt in der Anamnese von Bleichsüchtigen die Angabe wieder, daß auch weibliche Vorfahren und andere Verwandte an Chlorose gelitten hätten. Aller Wahrscheinlichkeit nach beruht die Erblichkeit auf einer fortgeerbten mangelhaften Entwicklung des Herzens, der Gefäße, der Geschlechtswerkzeuge und blutbildenden Organe.

Angeborene Chlorose trifft man namentlich bei Mädchen an, deren Eltern zur Zeit der Zeugung an chronischer Lungentuberkulose, Syphilis, Krebs, Gicht, Rheumatismus, Alkoholismus oder chronischen Nervenkrankheiten, namentlich an centralen Neurosen litten.

Mag es sich nun um die eine oder andere Form der Chlorose handeln, in der Regel gestalten sich die Dinge so, daß zunächst die Beanlagung zur Chlorose im Verborgenen schlummert, und daß durch gewisse Schädlichkeiten der Ausbruch der Krankheit veranlaßt wird. Die gleichen Hilfsursachen sind aber auch vielfach im stande, bei solchen Personen Chlorose hervorzurufen, die weder eine ererbte noch eine angeborene Anlage zu Chlorose besitzen, und man bekommt es dann mit einer erworbenen Chlorose zu tun.

Man sieht Chlorose nicht selten infolge von unzweckmäßiger körperlicher und geistiger Erziehung auftreten. Überanstrengung in der Schule, fehlerhafte Anreizung des Ehrgeizes, Lesen von unpassenden und schlüpfrigen Büchern, Vernachlässigung von ausreichender Bewegung in freier Luft, von Turnen und Schwimmen, körperliche Überanstrengungen, wie sie die weibliche Jugend häufig bei ihrem Eintritt in die Welt durch Tanzen und Gesellschaften zu erdulden hat, geben eine reiche Quelle für den Ausbruch von Chlorose ab. Vielfach liest man, daß Chlorose in Städten häufiger als auf dem Lande vorkomme, doch möchte

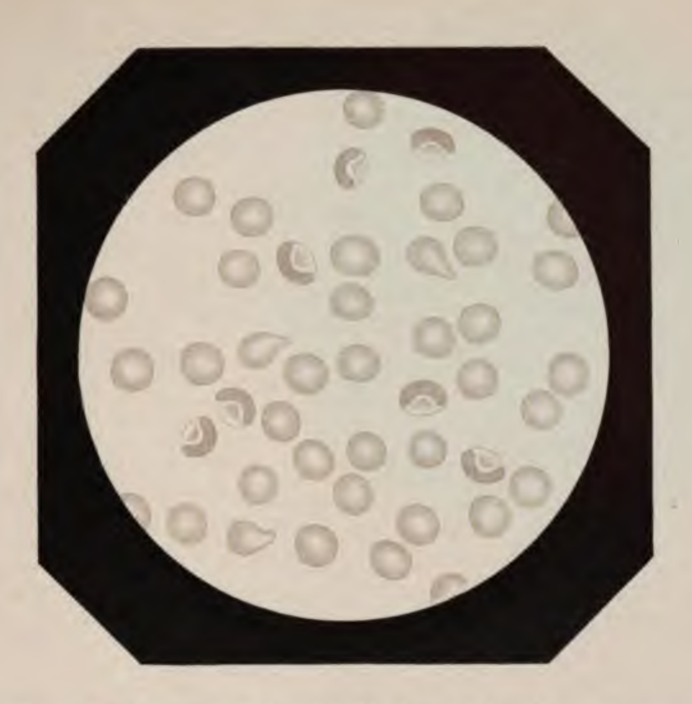


Fig *a*. *Ungefärbtes Blutpräparat (Chlorosis)*. (Nach Schleip, Atlas der Blutkrankheiten.)

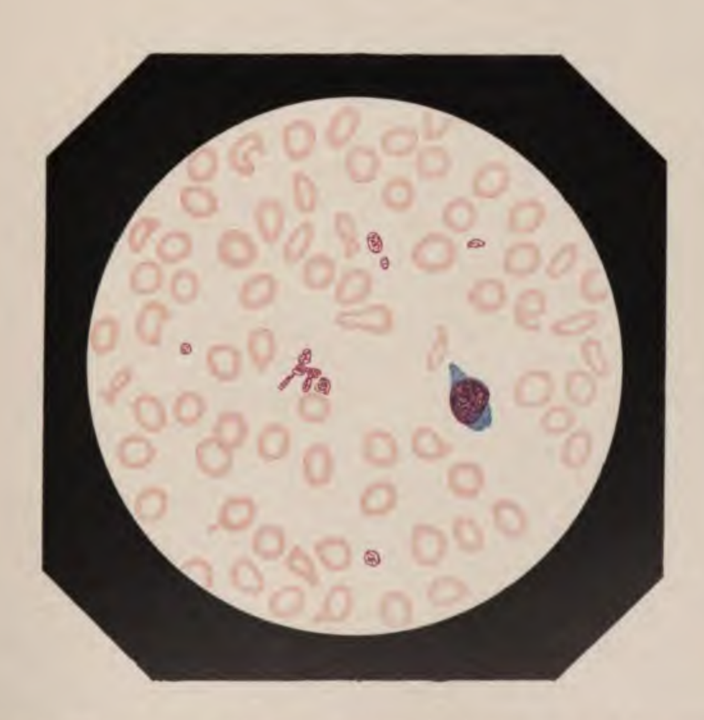


Fig. *b*. *Gefärbtes Blutpräparat (Chlorosis)*. (Nach Schleip, Atlas der Blutkrankheiten.)

lag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

ich betonen, daß diese angebliche Regel sehr häufig Ausnahmen erleidet, denn auch von Landbewohnern wird häufig genug gegen die Gesetze einer vernünftigen Jugenderziehung gesündigt. Mit Recht macht Grawitz darauf aufmerksam, daß man oft nach wenigen Wochen bei solchen Mädchen Chlorose auftreten sieht, die vom Lande in Großstädte gezogen und hier in Dienst getreten sind. Es kommen meist dabei verschiedene Ursachen in Frage, namentlich Entbehrung von frischer Luft, ungenügende Nahrung und körperliche Überanstrengung.

Oft hängt Chlorose mit dem Lebensberuf und der Ernährung zusammen. Mädchen, welche tagsüber in geschlossenen Fabrikräumen leben, streng arbeiten und dabei unzweckmäßige und ungenügende Nahrung zu sich nehmen, sieht man häufig und bald an Chlorose erkranken. Überarbeitete und mit Stunden überhäufte Lehrerinnen und Examenkandidatinnen, die sich nicht Zeit gönnen, genügend lang in freier Luft zu verweilen, liefern gleichfalls eine sehr große Zahl von Bleichsüchtigen.

Unverkennbar ist der Einfluß von psychischen Erregungen auf den Ausbruch von Chlorose, namentlich wenn diese niederdrückender Art sind. Außer Sorgen, Kummer und Schreck sind besonders Heimweh und Liebesgram von großer Bedeutung. Ich habe nicht selten blühende Mädchen aus Pensionen hochgradig chlorotisch in das Elternhaus zurückkehren sehen, trotz guter Ernährung und tadelloser Körperpflege, wenn sie das Heimweh in der Fremde nicht los werden konnten.

Zuweilen hängt Chlorose mit vorausgegangenen Säfteverlusten zusammen. So sieht man sie infolge von Onanie auftreten. Manche junge Frauen werden nach zu langer Lactation oder nach schnell aufeinander folgenden Geburten chlorotisch.

Schwangerschaft und Geburt führen häufig bei solchen Frauen Rückfälle der Chlorose herbei, die schon vor der Ehe an Bleichsucht gelitten hatten, aber sie können auch den ersten Ausbruch von Chlorose veranlassen. Gerade diese Form von Chlorose zeichnet sich häufig durch Schwere der Erscheinungen und große Hartnäckigkeit aus.

Man hat früher namentlich Störungen der Menstruation als Ursache für Chlorose beschuldigt. Bald sollte ein verfrühtes, bald ein verspätetes Auftreten, bald ein völliges Ausbleiben der Menstruation, bald schmerzhafte Menses oder ein überreicher Monatsfluß Chlorose hervorgerufen haben. Die ursächlichen Beziehungen zwischen Menstruationsstörungen und Chlorose sind aber keineswegs bewiesen, im Gegenteil dürfte in der Mehrzahl der Fälle eine Verwechslung zwischen Ursachen und Folgen untergelaufen sein.

Meinert hat den Nachweis zu erbringen versucht, daß Chlorose ungewöhnlich häufig mit Verlagerung des Magens, Gastroptose, in Zusammenhang steht, die wieder eine Folge des Tragens unzweckmäßiger Mieder sein sollte. Nach eigenen Erfahrungen muß ich jedoch für die Bleichsüchtigen der Züricher Klinik Gastroptose bei Bleichsucht eher für ein seltenes Vorkommnis erklären, denn unter 25 Bleichsüchtigen traf ich sie nur 5mal (20%) an. Auch Rostocki fand auf der Gießener Klinik unter 50 Chlorotischen nur 13 (26%) mit Gastroptose. Übrigens wäre noch zu beweisen, daß die Gastroptose eine ursächliche Bedeutung hat und nicht etwa die Folge von Chlorose ist.

v. Hößlin hat sich bemüht, die Chlorose von verborgenen capillären Blutungen auf der Magen- und Darmschleimhaut herzuleiten, die sich durch vermehrten Gehalt an Hämatin und Eisen im Kot verrieten. Jedoch läßt sich dagegen einwenden, daß sich diese Veränderung unter 65 Kranken nur bei 25 nachweisen ließ, und daß außerdem die Beschaffenheit des Blutes bei Chlorose von derjenigen einer sekundären Anämie abweicht.

Chlorose gehört zu denjenigen Krankheiten, welche schon im Altertum bekannt gewesen sind. Es kann dies in Rücksicht auf ihre Ursachen und auffälligen Erscheinungen kaum befremden. In den Schriften des Hippokrates findet sich eine Reihe von guten Beobachtungen und praktischen Winken. Die alte Bezeichnung des Leidens als Morbus virgineus und Pallor virginum weist darauf hin, daß früher ebenso wie in der Gegenwart die Krankheit dem weiblichen Geschlecht, namentlich aber den unverheirateten Frauen eigentümlich gewesen ist. Der Name „Chlorose“ rührt von Jean Varandal (1620), einem bekannten Arzt aus Montpellier, her.

Das genauere Studium der Bleichsucht freilich beginnt erst mit einer Dissertation von Fr. Hoffmann aus dem Anfang des XVIII. Jahrhunderts. An diese Veröffentlichung hat sich eine zahllose Menge von Journalartikeln und Monographien angeschlossen, welche sich in ununterbrochener Reihe bis auf die Gegenwart folgen.

2. Symptome. Unter allen Symptomen, welche der Chlorose eigentümlich sind, erscheint Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute am auffälligsten. Bei der Mehrzahl der Kranken spiegelt sich in dem Grade der Blässe auch der Grad der Krankheit wider. Bei sehr vorgeschrittener Erkrankung sehen die Schleimhäute der Lippen, Mundhöhle und Augenbindehaut kaum blaßrosa aus. Besonders ausgesprochen pflegt die Blässe an den Ohrmuscheln zu sein, die oft eine fast wächserne Farbe zeigen.

Nicht selten mischt sich namentlich bei blonden Personen der blassen Farbe ein gelblicher oder grünlicher Farbenton bei, welcher namentlich gegen die Stirngegend hin besonders deutlich zu werden pflegt. Bei brünetten Mädchen dagegen, deren Haut stärker pigmentiert ist, bildet sich zuweilen eine schmutzig-graue Hautfarbe aus.

Mitunter büßt die Haut an Pigment ein und färbt sich lichter. Nur die Rückenfläche der Finger soll in der Nähe der Interphalangealgelenke nach Bouchard und Pouzet eine Ausnahme machen und sich häufig gerade durch bräunlichen Farbenton auszeichnen. Bemerkenswert ist, daß auch die Haare die gleiche Veränderung wie die Haut eingehen und stellenweise oder überall eine hellere Farbe bekommen.

Nur selten trifft man bei Chlorose, entgegen dem Namen der Krankheit, gerade eine auffällig rote Farbe der Gesichtshaut an, Erkrankungen, die man auch Chlorosis rubra genannt hat. Sehr geringe Dicke der Haut und dauernde Erweiterung der Hautgefäße rufen diese Erscheinung hervor. Derartige Personen werden bei oberflächlicher Untersuchung häufig für vollblütig und vollsaftig erklärt, und man läuft dann Gefahr, sie durch eine verkehrte, der irrtümlichen Meinung entsprechende Behandlung in großen Schaden zu bringen.

Meist zeichnen sich Chlorotische durch erhöhte Erregbarkeit der Vasomotoren aus, so daß sich bei jeder leichten psychischen Erregung ihre Haut mit flammendem Rot bedeckt.

Blässe der Haut und Schleimhäute beweist selbstverständlich noch nicht das Vorhandensein von Chlorose, denn sie könnte auch eine Folge von anderen Erkrankungen des Blutes sein, die mit Hämoglobinarmut einhergehen. Erst durch eine eingehende Untersuchung des Blutes läßt sich der Beweis führen, daß Bleichsucht vorliegt.

Entnimmt man einer Chlorotischen durch Stich mit einem sterilen Messer oder mit der Franckeschen Nadel oder, was fast am zweckmäßigsten ist, nach Ehrlichs Vorschlag mit einer durch die Flamme sterilisierten Stahlfeder, deren eine Zinke man abgebrochen hat, aus der zuvor gereinigten Fingerkuppe oder aus dem Ohrläppchen etwas Blut, so pflegt dieses aus der kleinen Hautwunde so lebhaft und ergiebig hervorzuquellen, daß man eher den Eindruck hat, als ob es sich um starke Blutfülle als um Blutmangel handelte. Nicht selten fällt einem geübten Auge die blaßrote Farbe des Blutes auf. Bei mikroskopischer Untersuchung des Blutes (s. Taf. II, Fig. *a* u. *b*) zeichnen sich die roten Blutkörperchen vielfach durch Blässe aus, doch gehört zu deren Erkennung ein in solchen Beobachtungen erfahrener Untersucher. Mitunter stehen die roten Blutkörperchen in ungewöhnlich weiten Abständen auseinander, was auf eine Abnahme ihrer Zahl hinweist. Nur bei sehr vorgeschrittener Erkrankung zeichnen sie sich mitunter durch Vielgestaltigkeit, Poikilocytose, aus; sie bilden dann vielfach birnförmige, achtähnliche, amboßartige oder zahnwurzelähnliche Gebilde. Auch zeigen sie außerdem ungewöhnliche Verschiedenheiten in ihrer Größe; neben sehr großen roten Blutkörperchen, Megalocyten, finden sich sehr kleine, Mikrocyten. Diese Veränderungen pflegen umsomehr ausgebildet zu sein, je hochgradiger die Abnahme des Hämoglobins und der Zahl der roten Blut-

körperchen ist. Unter solchen Verhältnissen stößt man auf gefärbten Blutpräparaten wohl auch auf vereinzelte kernhaltige rote Blutkörperchen, sowohl auf solche von der gewöhnlichen Größe roter Blutkörperchen, Normoblasten, aber auch auf größere, Megaloblasten. Maragliano und Castellino haben darauf aufmerksam gemacht, daß sich die roten Blutkörperchen bei Chlorose zum Teil mit basischen Anilinfarben, z. B. mit Methylenblau, färben, während gesunde rote Blutkörperchen nur saure Anilinfarben, beispielsweise Eosin, aufnehmen, basische nur dann, wenn sie abgestorben sind. Nach neueren Untersuchungen weiß man jedoch, daß eine solche Polychromatophilie nicht nur abgestorbenen roten Blutkörperchen, sondern auch ganz jugendlichen Formen zukommt und um die letzteren handelt es sich wohl meist bei Chlorose. An den farblosen Blutkörperchen hat sich in der Regel keine bemerkenswerte Veränderung ausgebildet. Mitunter findet man ihre Zahl etwas vermehrt (Sörensen, Leichtenstern, Stifter, Weinert, eigene Beobachtungen). v. Limbeck sah bei schwerer Chlorose die Zahl der Blutplättchen erhöht. Nimmt man eine Bestimmung des Hämoglobingehaltes am Blute vor, wozu sich für den praktischen Arzt am besten das neue Hämoglobinometer von Sahli eignet, und stellt man außerdem die Zahl der roten Blutkörperchen mit Hilfe des Thoma-Zeisschen Zählapparates fest, so wird man finden, daß in der Regel Hämoglobin und Blutkörperchenzahl abgenommen haben, aber der Hämoglobingehalt in beträchtlicherem Grade. Ich habe den Hämoglobingehalt bis 20% und die Zahl der roten Blutkörperchen bis auf eine Million sinken sehen.

Von den eigenen Hämoglobinbestimmungen und Blutkörperzählungen, die auf der Medizinischen Klinik in Zürich ausgeführt wurden, mag folgende Tabelle eine Auswahl wiedergeben:

Nr.	Lebensalter	Zahl der roten Blutkörperchen	Hämoglobingehalt in Prozenten	Nr.	Lebensalter	Zahl der roten Blutkörperchen	Hämoglobingehalt in Prozenten
1	20	5,200.000	50	19	21	3,450.000	40
2	23	5,148.000	65	20	23	3,408.000	45
3	24	5,040.000	60	21	17	3,200.000	35
4	32	4,680.000	40	22	20	3,100.000	55
5	20	4,280.000	45	23	22	2,950.000	54
6	18	4,240.000	65	24	?	2,840.000	42
7	20	4,168.000	45	25	29	2,820.000	56
8	19	4,064.000	40	26	20	2,560.000	30
9	21	4,000.800	80	27	20	2,310.000	30
10	18	4,000.000	55	28	24	2,663.000	25
11	21	4,000.000	60	29	15	2,304.000	30
12	18	3,912.000	40	30	23	2,160.000	35
13	23	3.844.000	72	31	25	2,000.000	75
14	27	3,840.000	35	32	22	1,900.000	31
15	21	3,820.000	50	33	20	1,840.000	35
16	23	3,816.000	40	34	30	1,520.000	30
17	23	3,784.000	50	35	28	1,460.000	21
18	23	3,500.000	47				

Wer sich über die Ergebnisse der Zählungen roter Blutkörperchen und der Hämoglobinbestimmungen bei Chlorose, welche andere Ärzte erhalten haben, unterrichten will, sei auf eine gute Zusammenstellung von Reinert (Reinert, Zählung der roten Blutkörperchen. Leipzig 1891) verwiesen. Gräber hat ganz besonders scharf den Standpunkt vertreten, daß der reinen Chlorose nur eine Hämoglobinverminderung des Blutes, Oligochromhämie, eigentümlich sei, während Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen, Oligocythämie, stets eine hinzugetretene Anämie bedeute. Daß Chlorosen vorkommen, welche der Gräberschen Annahme entsprechen, geht auch aus den von mir gewonnenen Zahlen unzweifelhaft hervor; ich möchte daher auch glauben, daß die Hämoglobinabnahme im Blute wie die Ernährung und Tätigkeit anderer Gebilde, so auch diejenige des blutbildenden Apparates stört und dadurch gewissermaßen erst sekundär eine Oligocythämie herbeiführt. Behauptet hat man auch, es kämen sogar Erkrankungen vor, in welchen sich alle Störungen, die man bei der Chlorose zu sehen gewohnt ist, fänden, ohne daß sich in der Zahl der roten Blutkörperchen und in dem Hämoglobingehalt des Blutes irgendwelche Veränderungen nachweisen ließen.

Ohne die Richtigkeit dieser Angaben in Zweifel ziehen zu wollen, erscheint es mir doch bedenklich, derartige Symptomenbilder mit dem Namen Chlorose zu belegen. Nach meinem Dafürhalten sollte man den Namen Chlorose nur solchen Krankheitszuständen geben, in denen entweder nur Oligochromhämie oder neben Oligochromhämie eine wesentlich geringere Oligocythämie nachweisbar ist.

Die Veränderungen des Blutes sind bei Chlorose nicht etwa auf Abnahme des Hämoglobingehaltes und der roten Blutkörperchen beschränkt; man hat auch noch manche andere physikalische und chemische Abweichung nachgewiesen.

Das specifische Gewicht des Blutes, das bei Gesunden im Durchschnitt 1056 beträgt, zeigt sich bei Chlorose vermindert. Man hat es bis auf 1020 sinken sehen.

Die Angaben über die Reaktion des Blutes schwanken, was hauptsächlich damit zusammenhängt, daß die Untersuchungsmethoden unvollkommen sind. Gräber und Peiper geben Vermehrung, v. Jaksch dagegen Abnahme der Blutalkalescenz an. Auch Kraus konnte keine Erhöhung der Blutalkalescenz finden.

Bei der chemischen Untersuchung des Blutes haben schon Becquerel und Rodier eine Abnahme des Eisengehaltes nachgewiesen, wie dies bei Verminderung der Hämoglobinmenge nicht anders zu erwarten ist. Man hat den Eisengehalt bis fast auf die Hälfte sinken sehen (0·031% statt 0·051%).

Duncan beobachtete, daß sich an dem Hämoglobin der roten Blutkörperchen nicht nur quantitative, sondern auch qualitative Veränderungen vollzogen zu haben scheinen, denn wenn er Blut von Chlorotischen mit Kochsalzlösung mischte, so gaben die roten Blutkörperchen schneller Hämoglobin an die Kochsalzlösung ab als das Blut von Gesunden. Henocque zeigte, daß in abgeschnürten Körperteilen eine Reduktion des Hämoglobins im Blute von Bleichsüchtigen schneller erfolgt als bei Gesunden.

v. Jaksch fand den Stickstoff- und Eiweißgehalt der roten Blutkörperchen bei Chlorose gesunken. Grawitz betont, daß die roten Blutkörperchen wasserreicher werden und aufquellen.

In der Regel besteht bei Chlorose im Blute Eiweißarmut und Hydrämie; es hat daher der Trockenrückstand des Blutes abgenommen. Der Grad dieser Veränderungen unterliegt großen Verschiedenheiten und ist mitunter auffällig gering. Erben fand bei der chemischen Untersuchung chlorotischen Blutes, daß, wenn auch die Eiweißkörper an Menge vermindert waren, das Verhältnis zwischen Albumin und Globulin keine Veränderung darbot. Der Fibringehalt des Blutes ergab sich als erhöht. Stark vermehrt war der Fettgehalt sowohl in den roten Blutkörperchen als auch in dem Blutserum. Das Lecithin fand sich zwar im Gesamtblut und im Serum vermindert, dagegen in den roten Blutkörperchen erhöht. Cholesterin hatte sowohl im Blutserum als auch in den roten Blutkörperchen an Menge abgenommen. In den Aschenbestandteilen des Blutes zeigten sich infolge der Verminderung der roten Blutkörperchen Phosphorsäure, Kalium und Eisen vermindert, dagegen Calcium und Magnesium vermehrt. Der Kochsalzgehalt hatte im Blutserum keine Steigerung erfahren.

Angaben von Monari und Plessi lauten, daß im Blute von Chlorotischen Vermehrung der Kalium- und Natriumsalze, Verminderung des Chlorkalium und Vermehrung des Chlornatrium nachweisbar sind.

Leder und Levet fanden, daß die Giftigkeit des Blutserums gegenüber Kaninchen bei Chlorose erhöht sei.

Wie die bereits erwähnte Blässe der Haut und Schleimhäute, so hängen auch die anderen Symptome der Chlorose hauptsächlich von dem Hämoglobinmangel des Blutes ab, durch welchen Gewebeatmung und Ernährung in mehr oder minder hohem Grade beeinträchtigt werden.

Gewöhnlich fühlen sich die Muskeln der Bleichsüchtigen schlaff und welk an, ohne aber an Umfang in nennenswerter Weise eingebüßt zu haben. Das Fettpolster zeichnet sich häufig gerade durch ganz besonders gute Entwicklung aus, so daß Schwund des Panniculus adiposus stets den Verdacht erwecken muß, daß sich unter der Maske einer Chlorose ein tieferes Leiden, beispielsweise chronische Lungentuberkulose verbirgt. Das sehr reichliche Fett gibt den Chlorotischen nicht selten ein fast gedunsenes Aussehen.

Ödeme im subcutanen Zellgewebe kommen bei hochgradiger Chlorose nicht zu selten zur Beobachtung. Gewöhnlich treten sie zuerst an den Malleolen und Augenlidern auf, sind meist von geringem Umfange und bleiben häufig auf die genannten Örtlichkeiten beschränkt. Auch zeigen sie in der Regel die Eigenschaften eines Oedema fugax, treten also nur bei Tage hervor, während sie durch Nachtruhe zum Schwunde gebracht werden. Man hat früher gemeint, daß die Entwicklung derartiger Ödeme mit der Eiweißverarmung des Blutes in Zusammenhang stehe, weil eine eiweißarme Flüssigkeit ergiebiger durch tierische Membranen filtrieren sollte als eine eiweißreiche. Cohnheim und Lichtheim haben aber in Tierversuchen den Nachweis zu führen versucht, daß der Zusammenhang zwischen

Hydrämie und Ödem darin besteht, daß die Hydrämie molekuläre Veränderungen der Gefäßwände hervorruft, infolge deren sie durchlässiger werden.

Die Ödeme von einer Leistungsunfähigkeit des chlorotischen Herzmuskels ableiten zu wollen, wäre deshalb unrichtig, weil sie zu gering und flüchtig sind.

Eine sehr hervorragende Rolle kommt in dem Symptomenbilde der Chlorose den *Veränderungen am Circulationsapparat* zu.

Die *Herzbewegung* ist häufig beschleunigt und läßt sich oft über mehrere Zwischenrippenräume verfolgen. Der Spitzenstoß tritt dann auch für das Auge deutlicher als bei Gesunden hervor. Bei der Perkussion ergibt sich bei vielen Kranken eine leichte Verbreiterung des Herzens nach rechts, so daß die große oder relative Herzdämpfung den rechten Sternalrand überschreitet. Sucht man durch palpatorische Perkussion den Beginn der Herzresistenz zu bestimmen, so geht diese weiter als 2 *cm* über den rechten Sternalrand hinaus und bestätigt dadurch das Vorhandensein einer meist leichten Dilatation des rechten Ventrikels. Von manchen Ärzten freilich, beispielsweise von Fr. *Müller* und v. *Ebner*, wird angenommen, daß die Verbreiterung des Herzens nur eine scheinbare sei und durch Retraktion der Lungenränder und Hochstand des Zwerchfelles vorgetäuscht werde. Bei vielen Kranken hört man über den Herzklappen *systolische Geräusche*. Dieselben führen nur ausnahmsweise zu Katzenschwirren, sind auch in der Regel keine pfeifenden oder musikalischen Geräusche und lassen fast immer bei sorgfältiger Auscultation daneben noch den systolischen Ton erkennen. Bald findet man sie über allen, bald nur über einzelnen Herzklappen und auch in bezug auf ihre Stärke treten sie bald hier, bald dort deutlicher und lauter auf. Sehr selten kommen *akzidentelle diastolische Herzgeräusche* vor.

Aus meinen Aufzeichnungen, welche sich auf 38 Chlorotische beziehen und Stärke und Ort der systolischen Herzgeräusche berücksichtigen, ergibt sich folgendes: man hörte das Geräusch über einer einzigen Herzklappe bei 9, über allen 4 Klappen ebenfalls bei 9, über 2 Klappen bei 10 und über 3 Klappen wieder bei 10 Kranken, u. zw. fand man:

I. Das Geräusch nur über der Mitralis	5mal
nur über der Tricuspidalis	2 „
nur über der Pulmonalis	2 „
Summe	9 Fälle.
II. Das Geräusch über 2 *Klappen*:	
Mitralis und Tricuspidalis	2mal
Mitralis und Pulmonalis	3 „
Tricuspidalis und Pulmonalis	4 „
Pulmonalis und Aorta	1 „
Summe	10 Fälle.
III. Das Geräusch über 3 *Klappen*:	
Mitralis, Tricuspidalis und Pulmonalis	8mal
Tricuspidalis, Pulmonalis, Aorta	2 „
Summe	10 Fälle.
IV. Das Geräusch über 4 *Klappen*	9mal.

In bezug auf die einzelnen Klappen ergab sich also die Häufigkeit von Geräuschen

über der Pulmonalis	30mal
„ „ Tricuspidalis	28 „
„ „ Mitralis	27 „
„ „ Aorta	13 „

Was die Stärke der Geräusche angeht, so war das Geräusch am lautesten und deutlichsten:

über der Pulmonalis	21mal
„ „ Mitralis	9 „
„ „ Tricuspidalis	8 „

Barrs untersuchte 205 Chlorotische und hörte unter diesen bei 115 anämische Geräusche. Diese fanden sich:

nur an der Herzbasis	56mal
„ „ „ Herzspitze	13 „
an Basis und Spitze	24 „
„ Basis, Spitze und über der Rückenfläche	22 „
	115

Schon seit langer Zeit ist für die systolischen Geräusche bei Chlorose der Name der anämischen, akzidentellen oder Blutgeräusche im Gebrauch. Offenbar soll diese Bezeichnung andeuten, daß man sie nicht auf einen Herzklappenfehler zu beziehen hat. Aller Wahrscheinlichkeit nach entstehen sie durch aperiodische Schwingungen, welche der in seiner molekulären Struktur durch das chlorotische Blut veränderte Herzmuskel bei der Systole eingeht. Hiemit stimmt auch überein, daß man neben dem Geräusche den systolischen Ton durchhört, weil die systolische Entfaltung der Zipfelklappen, welche an der Entstehung des systolischen Tones beteiligt ist, in unveränderter Weise vor sich geht.

Wenn man versucht hat, das Auftreten der systolischen Geräusche durch die Entwicklung einer relativen Insuffizienz der Mitralklappen zu erklären, die ihrerseits wieder durch eine vorübergehende Erschlaffung und Erweiterung des Herzmuskels hervorgerufen sein sollte, so ist darauf zu erwidern, daß sich trotz sehr lauter Geräusche die physikalischen Folgen einer Insuffizienz der Mitralklappen, bestehend in Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels nicht immer nachweisen lassen, denn die Angabe der Lehrbücher, daß man den zweiten Pulmonalton bei Chlorotischen immer klappend finde, entspricht der Wirklichkeit nicht und läßt sich häufig nur während Anfällen von Herzklopfen bestätigen. Landerer führt solche anämische Geräusche, bei denen eine Verstärkung des zweiten Pulmonaltones nicht besteht, auf unregelmäßige Schwingungen der Mitral- und Pulmonalklappe, auch der Pulmonalarterienwand zurück. Sehrwald dagegen hat die Ansicht vertreten, daß, weil die Venen nur gering mit Blut gefüllt seien, die Vorhöfe eine plötzliche Erweiterung der Strombahn darstellten. Somit könne es in ihnen zur Wirbel- und Geräuschbildung kommen. Auf der linken Herzhälfte gestalte sich das Mißverhältnis besonders groß, und daraus erkläre es sich, daß anämische Geräusche über der Pulmonalis und Herzspitze am häufigsten anzutreffen seien.

Nicht geringere Schwierigkeiten erwachsen bei der Erklärung der viel selteneren diastolischen akzidentellen Herzgeräusche. Sahli meint, daß es sich gar nicht um eigentliche Herzgeräusche, sondern um eine Verwechslung mit intrathorakalen Venengeräuschen handle. Es soll gern zugegeben werden, daß derartige Irrtümer gemacht worden sind, doch muß ich nach eigenen Beobachtungen daran festhalten, daß akzidentelle diastolische Herzgeräusche vorkommen. Sollte es sich vielleicht um eine durch die chlorotische Blutbeschaffenheit bedingte Abnahme des Gefäßtonus der Arterien- und Pulmonalwand, um vorübergehende Vergrößerung des Gefäßquerschnittes und um eine relative Insuffizienz der Semilunarklappe handeln? Vielleicht, daß auch die Klappen selbst in ihrer Entfaltungsfähigkeit gelitten hätten.

Herzklopfen pflegt bei Chlorotischen häufig aufzutreten, bald ohne erkennbare Ursache, bald durch geringe körperliche oder psychische Erregungen hervorgerufen. Auch begegnet man nicht selten Angaben über subjektives Herzklopfen. Hiebei klagen die Kranken über Anfälle von Herzklopfen, Beklemmung, Angst, Atemnot, Schwindelgefühl und Eingenommensein des Kopfes, ohne daß sich objektiv eine Veränderung des Rhythmus und der Frequenz der Herzbewegungen erkennen läßt.

Entsprechend der lebhaften Herzbewegung wird ein sichtbares rhythmisches Klopfen in den Seitengegenden des Halses, dem Verlauf der Carotiden entsprechend, überaus häufig angetroffen. Bei der Auscultation ist der herzsystolische Carotidenton häufig geräuschartig. Der Radialpuls ist voll, weich und oft von ausgesprochen dikroter Beschaffenheit. Messungen des Blutdruckes ergeben ein Sinken von 120 auf 70 *mm* Hg. Nicht selten wird bei der Auscultation der Cubitalarterie ein mit der Herzsystole zusammenfallender Ton gehört, der bei gelindem Druck mit dem Hörrohr in ein Druckgeräusch übergeht, bei verstärktem Druck aber wieder als einfacher Druckton erscheint.

Jacoby berichtet, in 4 Beobachtungen einen Doppelton in der Femoralarterie gehört zu haben.

Auch an den Venen kommen sehr bezeichnende auscultatorische Erscheinungen vor. Bei der Auscultation des Bulbus venae jugularis internae (dicht über dem Sternoclaviculargelenk zwischen den sternalen und clavicularen Teilen des Kopfnickers) hört man ein ununterbrochenes sausendes Geräusch, das in vielen Fällen pfeifenden oder musikalischen Charakter annimmt. Es ist unter dem Namen des Bruit de diable (diable = Brummkreisel, Nonne), des Nonnengeräusches bekannt, Bezeichnungen, welche die Ähnlichkeit der Schallerscheinung mit dem Getöse

eines Brummkreisels andeuten sollen. Jede Inspiration verstärkt das Geräusch, ebenso jede Bewegung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite und auch von den Pulsationen der unterliegenden Carotis zeigt es deutlich Abhängigkeit in seiner Stärke, desgleichen nimmt es in aufrechter Stellung an Deutlichkeit zu. Es entsteht in dem Bulbus der inneren Jugularvene dadurch, daß dieser eine plötzliche Erweiterung des Strombettes darstellt, so daß dadurch die physikalischen Bedingungen zum Entstehen von Blutwirbeln oder akustisch zur Bildung von Geräuschen gegeben sind. Alle die vorhergenannten Umstände, welche die Stärke des Venengeräusches beeinflussen, sind aber danach angetan, entweder das Mißverhältnis zwischen Venen- und Bulbusraum noch zu vergrößern, oder die Geschwindigkeit des Blutstromes zu beschleunigen, wodurch die Bildung von Blutwirbeln begünstigt wird. Nicht selten kann man auch die Wirbelbewegung als ein ununterbrochenes Katzenschwirren fühlen, und bei beträchtlicher Lautheit lassen sich die Geräusche auch auf der rechten Hälfte des Manubrium sterni mit dem Hörrohr fortgepflanzt verfolgen.

Richardson gibt an, daß unter 180 Fällen von typischer Chlorose bei 15—27jährigen Frauen mit einem Hämoglobingehalt unter 50% ungefähr die Hälfte Halsvenengeräusche hatte, u. zw. fand er:

Kein Halsvenengeräusch	bei 89	Frauen	(49·4%)
Halsvenengeräusch rechts	„ 60	„	(33·3%)
„ links	„ 11	„	(6·1%)
„ beiderseits	„ 20	„	(11·1%)

Nach eigenen Erfahrungen findet sich Halsvenengeräusch bei mehr als 75% aller Chlorotischen und in ungefähr der Hälfte der Fälle beiderseits. Bekannt ist, daß es auch bei Gesunden angetroffen wird, wenn auch beträchtlich seltener und meist auch von geringerer Stärke.

Friedreich hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß sich ganz ähnliche Venengeräusche wie über dem Jugularvenenbulbus auch an der Stelle auscultieren lassen, wo dicht unter dem Ligamentum Pouparti die Vena saphena in die Vena femoralis einmündet. Auch hier wechselt ihre Stärke mit den einzelnen Atmungsphasen, aber gerade umgekehrt wie an der Halsvene schwillt sie mit jeder Exspiration an, während sie mit der Inspiration schwächer wird. Die physikalische Erklärung ihrer Entstehung ist die gleiche wie diejenige des Nonnengeräusches über den Halsvenen. Weil beobachtete mitunter auch Venengeräusche in der Vena subclavia und selbst in der Gesichtsvene. Mehrfach fand ich in den Halsvenen negativen Venenpuls.

Infolge der Hämoglobinarmut pflegen Chlorotische bei jeder, oft ganz unbedeutenden körperlichen Bewegung über Lufthunger zu klagen. Ihre Muskelkraft nimmt ab und es tritt ein sehr quälendes Gefühl von Müdigkeit in den Beinen ein. Mitunter gesellen sich auch Schmerzen in den Glieder-, namentlich aber in den Rückenmuskeln hinzu.

Leicht verständlich ist es, daß infolge der behinderten Gewebeatmung die Organe weniger widerstandsfähig werden und daß sich Störungen bald an diesem, bald an jenem Gebilde in den Vordergrund drängen.

An den Verdauungswerkzeugen gehören gewisse Geschmacksstörungen, die unter dem Namen Pica bekannt sind, zu den häufigen Erscheinungen. Die Kranken haben oft unbezähmbares Verlangen nach sauren oder übermäßig gewürzten Speisen, welches sie auch dann kaum unterdrücken können, wenn sie sich bewußt sind, wie großen Schaden ihnen der Genuß solcher Dinge bringt. Andere machen sich sogar an unverdauliche Dinge wie Kreide, Tinte, Bleistifte oder Schiefergriffel heran, Zustände, welche an die Geophagie bei tropischer Chlorose lebhaft erinnern.

Auffällig oft findet man bei Chlorotischen unangenehmen Mundgeruch, Foetor ex ore.

Sehr viele Kranke werden von heftigen Magenschmerzen gequält. Beschränken sich diese auf einen umschriebenen Ort, so muß der Gedanke aufkommen, ob der Gastralgie ein Magengeschwür zu grunde liegt, zumal die klinische Erfahrung lehrt, daß gerade bleichsüchtige Personen besonders oft an Ulcus ventriculi erkranken. Die sichere Entscheidung zwischen chlorotischer Gastralgie und einer mit Ulcus ventriculi zusammenhängenden Gastrodynie ist nicht immer leicht, zumal bei beiden Zuständen Erbrechen hinzukommen kann.

In bezug auf die Tätigkeit des Magens lehren meine eigenen recht ausgedehnten Erfahrungen, daß die Austreibungszeit (geprüft mit Jodkali in Gelatinekapseln) nicht selten ein wenig verlängert ist, so daß sich das aus dem Magen in den Dünndarm übergeführte und von da resorbierte Jodkalium im Speichel nicht nach 10—15 Minuten, sondern vielleicht erst nach 20 Minuten nachweisen läßt. Der Magensaft verhielt sich unter 39 Bleichsüchtigen 18mal unverändert, 15mal bestand Achlorhydrie, 3mal Hypochlorhydrie und 3mal Hyperchlorhydrie.

Die Angaben über das Verhalten der freien Salzsäure im Magensaft bei Chlorose schwanken, und es erscheinen daher fortgesetzte umfangreichere Untersuchungen wünschenswert. Buzdygan und Gluzinski fanden bald normalen, bald verminderten, bald vermehrten Salzsäuregehalt, während Schätzel an 19 Chlorotischen 30 Untersuchungen des Magensaftes auf freie Salzsäure vornahm und dabei in 73% Hyperchlorhydrie beobachtete. Nach Arneth zeigt sich bei schwerer Chlorose stets Superacidität, bei leichter und mittelschwerer Bleichsucht wechseln die Werte zwischen normal und superacid.

Oft trifft man bei Chlorotischen Stuhlverstopfung an, offenbar, weil die Darmmuskulatur gleich der quergestreiften Muskulatur an Kraft eingebüßt hat.

Nach Jacoby soll sich bei schwerer Chlorose vorübergehend Vergrößerung der Milz einstellen. Chvostek hat sogar unter 56 Chlorotischen 21 (38%) mit Milzvergrößerung gefunden.

Kaum jemals wird man bei Bleichsucht Störungen an den Geschlechtswerkzeugen vermissen. Am häufigsten handelt es sich um ausgebliebene Menstruation. Hiebei scheint die monatliche Reifung der Ovula völlig aufzuhören, da auch jegliche subjektiven Erscheinungen fehlen, welche auf diesen Vorgang zu beziehen wären. In anderen Fällen wird unter dem Einfluß der Chlorose die Menstruation überaus schmerzhaft, hält oft nur wenige Stunden an und führt dann zur Ausscheidung weniger Tropfen einer hellroten, kaum fleischwasserfarbenen Flüssigkeit. Am seltensten trifft man bei Chlorotischen einen ungewöhnlich reichlichen Monatsfluß an, der erst nach dem Beginn der Chlorose zur Ausbildung kommt und damit seine Abhängigkeit von ihr verrät und dementsprechend mit ihrer Heilung wieder verschwindet. Wenn Stephenson gemeint hat, daß Menorrhagien bei Bleichsucht nicht vorkämen, so wurde ihm von seinen eigenen Landsleuten mit Recht entgegengehalten, daß man sogar mitunter Verblutungstod durch unstillbare reichliche Menstrualblutungen beobachtet hat. Auch treten bei vielen Frauen schleimige und schleimig-eiterige Ausscheidungen aus den Geschlechtswegen auf, welche einer stärkeren Entwicklung des Grundleidens begreiflicherweise Vorschub leisten.

Bei der inneren Untersuchung der Geschlechtswerkzeuge werden häufig Lageveränderungen der Gebärmutter gefunden; mit gutem Grunde hat man diese aus einer Erschlaffung teils der Haltebänder, teils der Uterusmuskulatur erklärt. Aber auch Erkrankungen der Ovarien kommen zur Beobachtung. Häufiger als man Erkrankungen der Ovarien sicher nachweisen kann, fällt es auf, daß Druck in die Ovarialgegend außerordentlich empfindlich ist.

Die Brüste zeichnen sich meist durch Schlaffheit aus, oder sind wenig entwickelt, oder lassen in ihrem Drüsengewebe Verhärtungen erkennen, die gegen Druck häufig sehr empfindlich sind.

Der Harn ist meist von ungewöhnlich blasser Farbe. Meist fällt das specifische Gewicht des Harnes geringer aus als bei Gesunden, und demgemäß steht gewöhnlich auch die Menge des Harnstoffes und der Harnsäure unter dem normalen Werte. Eiweiß kommt in dem Harn auch dann nur ausnahmsweise vor, wenn Ödeme der Haut einen nicht unbedeutenden Umfang erreicht haben sollten; jedenfalls ist seine Menge immer nur sehr gering. Nierencylinder finden sich kaum jemals im Harn.

Nach Rethers soll bei Chlorose meist Polyurie bestehen, doch ist mir das in sehr zahlreichen eigenen Beobachtungen nicht aufgefallen. Nach v. Jaksch soll der Harn oft alkalische Reaktion zeigen. Rethers bestimmte den Gehalt des Harnes an Ätherschwefelsäuren und fand diesen nur ab und zu vermehrt. Es scheinen demnach erhöhte Zersetzungsvorgänge im Darm nicht zu bestehen, und so dürfte die Annahme, daß die Bleichsucht einer Autointoxikation des Blutes infolge von gesteigerten Fäulnisvorgängen im Darm ihren Ursprung verdankt, keine sichere Grundlage besitzen. Auch für die anderen Harnbestandteile, im besonderen für die N-Substanzen, gilt, daß ihre Ausscheidung bei Bleichsucht nichts Auffälliges zeigt.

Die Eiweißzersetzung hat Lipmann-Wolf bei Bleichsucht verfolgt und keine Abweichung vom Gesunden beobachtet. Vannini fand nicht nur die Resorption von Eiweiß, sondern auch diejenige von Fett und Kohlenhydraten unverändert. Meist bestand Stickstoffretention. Die Bilanz für Kalk, Magnesia, Kalium und Natrium erwies sich als unverändert. Die Schwefel-, Phosphor- und Chlorausscheidung richtete sich nach dem Eiweißstoffwechsel. Ammoniak und Harnstoff zeigten im Harn große Schwankungen. Der Kot war sehr arm an Chlor.

Eine hervorragende Beachtung im Symptomenbilde der Chlorose verlangen Störungen am Nervensystem. Bekannt ist, daß bei der Ätiologie von Nervenkrankheiten chlorotische Zustände eine bedeutsame Rolle spielen. Besonders oft begegnet man Neuralgien und Kopfschmerzen. Mitunter stellen sich Ohnmachtsanwandlungen, Ohrensausen, das Gefühl von Klopfen im Kopf, selbst Muskelkrämpfe ein. Zuweilen führt Chlorose zu ausgesprochener Hysterie.

Verhältnismäßig häufig kommt es infolge von Chlorose zu Erkrankungen des Respirationsapparates. Sie betreffen fast ausnahmslos den Kehlkopf. Die Kranken sprechen heiser, und wenn man die laryngoskopische Untersuchung ausführt, kann man kaum einen anderen anatomischen Grund als auffällige Blässe der Kehlkopfschleimhaut erkennen, die zuweilen mit einer bemerkenswerten Trockenheit verbunden ist. Möglicherweise sind aber auch noch Schwächezustände der Kehlkopfmuskeln im Spiel.

Häufiger als die eben besprochene Veränderung findet man eine Vergrößerung der Schilddrüse, so daß man mit einigem Recht von einer Struma chlorotica sprechen darf. Nach Wunderlich soll sich daneben zuweilen Protrusio bulbi entwickeln, so daß die Krankheit mit Morbus Basedowii Ähnlichkeit gewinnt.

Unter den Komplikationen von Chlorose gehören Blutungen zu den selteneren Vorkommnissen. Meist deuten sie auf eine besonders hochgradige und ernste Entwicklung des Leidens hin. Bald erfolgen sie aus dem Magen, ohne daß man ein Magengeschwür voraussetzen darf, bald treten sie aus der Nase oder aus anderen Schleimhäuten, oder auf der äußeren Haut auf. Wegen wiederholtem Auftreten und Reichlichkeit sind sie nicht ohne Gefahr.

Zuweilen bildet sich Venenthrombose aus. Am häufigsten werden die Venen der Beine oder die Hirnsinus von Thrombose befallen. Quenstedt fand unter 91 Venenthrombosen bei Chlorose 64 (68%) in den Beinvenen und 23 (25%) in den Hirnsinus. An den Beinen kommt die Thrombose am häufigsten linkerseits vor.

Unter 16 Venenthrombosen an den Beinen fand Proby 9 (56%) links- und 6 doppelseitig. Proby vermutet, daß die Bevorzugung des linken Beines damit in Zusammenhang steht, daß das Kolon wegen bestehender Stuhlverstopfung meist mit Kot überladen ist und auf die linke Femoralvene drückt.

Leichtenstern fand unter 86 chlorotischen Venenthrombosen folgende Verteilung:
Beinvenen 48mal (26mal Femoralvenen, 25mal Unterschenkelvenen),
Armvenen 1mal,
Arm- und Beinvenen 1mal,
Beinvenen und Hirnsinus 1mal,
Arm- und Beinvenen und Hirnsinus 1mal,
Cava inferior 1mal,
Rechte Herzkammer 1mal,
Gehirnsinus 29mal,

In der Regel entwickeln sich Venenthromben erst dann, wenn die Chlorose längere Zeit bestanden hat, aber man hat sie mitunter auch zu Beginn des Leidens beobachtet. Muskelanstrengungen, langes Stehen und Gehen begünstigen eine Thrombenbildung. Zuweilen stellen sich dabei Temperaturerhebungen ein. Mitunter entstehen dadurch Gefahren, daß sich Thrombenteile loslösen, mit dem Blutstrom in die Hohlvenen, in das rechte Herz und in die Lungenarterie geraten und durch Embolie der Lungenarterie töten. Quenstedt sah unter 64 Venenthrombosen in den Beinen 12mal (19%) Pulmonalarterienembolie eintreten, die 10mal (83%) zum Tode führte. In einer von Tuckwell beschriebenen Beobachtung führte Thrombose einer Armvene zu Gangrän der Hand mit Verlust einiger Finger.

Die Ursachen der Thrombenbildung bei Chlorose sind wahrscheinlich in Verfettungen an der Intima der Venen zu suchen, so daß sich an diesen Stellen leicht thrombotische Massen abscheiden. Proby wenigstens war nicht im stande, infektiöse Einflüsse nachzuweisen.

Wesentlich seltener als in den Venen kommt es zu Thrombenbildung in Arterien. Leichtenstern hat in seiner vorhin erwähnten Zusammenstellung je ein Beispiel für eine Thrombose der Arteria axillaris, Arteria pulmonalis und Arteria cerebri media aufgeführt. Eine 23jährige Kranke von Rendu ging durch eine Thrombose der Pulmonalarterie zu grunde. Es soll diese Beobachtung bisjetzt die einzige in der Literatur sein.

Mitunter hat man Veränderungen am Augenhintergrund gefunden. Becker machte auf Pulsationen der Netzhautarterien aufmerksam, welche Schmall unter 55 Bleichsüchtigen 20mal (36%) beobachtete. v. Noorden sah unter 46 Chlorotischen 3 mit Venenpuls. Mehrfach sind Neuritis und Neuroretinitis, Opticusatrophie, Blutungen und gelbe Flecken um die Fovea centralis, wie bei Retinitis albuminuria (Knies) beschrieben worden. Zuweilen kam es infolge von Erkrankung des Sehnerven zu Erblindung. Mitunter hängen Veränderungen am Opticus nicht unmittelbar mit Chlorose, sondern mit chlorotischer Hirnsinusthrombose zusammen.

Nach Guttmann soll Chlorose auch zu Iritis führen.

Der Verlauf der Bleichsucht gestaltet sich in der Regel fieberfrei. Leichte Temperaturerhöhungen von 37·8—38·3° C habe ich freilich mitunter tagelang gefunden, ohne einen Grund dafür nachweisen zu können.

Nach Angaben von Mollière und Leclerc sollen Fieberbewegungen nicht zu selten sein. Sie werden von den genannten Ärzten als meist unter 39° C angegeben und sollen in ihrer Dauer zwischen wenigen Tagen bis 4½ Monaten schwanken. Meist sei das Fieber kontinuierlich und in der Hälfte der Fälle lasse es Typus inversus erkennen. Als Ursache habe man den Reiz der thermischen Centren durch das chlorotische Blut anzusehen.

Während manche Frauen einige Monate von Chlorose betroffen, dann geheilt werden und in Zukunft verschont bleiben, stellen sich bei anderen immer wieder von Zeit zu Zeit Rückfälle ein. Am schwersten haben solche Frauen zu leiden, bei denen eine wirkliche dauernde Heilung überhaupt nicht erreicht wird und das Leiden unter wiederholten Verschlimmerungen und Besserungen fast das ganze Leben bestehen bleibt.

3. Anatomischer Befund. Man hat nicht häufig Gelegenheit, die anatomischen Veränderungen an Chlorotischen zu verfolgen und hieraus erklärt es sich, daß die Kenntnisse über die Beschaffenheit des blutbildenden Apparates noch immer gleich Null sind.

Leichen von Chlorotischen fallen nicht selten durch sehr bedeutenden Fettreichtum auf, welcher sich nicht allein in der Dicke des Panniculus adiposus ausspricht, sondern auch an gewissen inneren Eingeweiden, namentlich am Herzen und im Gekröse, auffällig ist.

Alle inneren Eingeweide zeichnen sich durch sehr blasse Farbe aus.

Die wichtigsten Veränderungen betreffen den Circulationsapparat. Das Herz zeichnet sich oft durch ungewöhnliche Kleinheit, Hypoplasie, aus. Die Herzkammern, vornehmlich die rechte, erscheinen häufig erweitert, womit sich eine geringe Dickenzunahme des Herzmuskels verbinden kann. Auch verfettete Stellen, welche an der gelblichen Farbe schon makroskopisch leicht zu erkennen sind, lassen sich an dem Herzmuskel nicht selten auffinden. Aorta und die größeren Arterienstämme lassen meist auffällige Enge und Dünnheit ihrer Wandungen erkennen. Dabei besitzt die herausgenommene und aufgeschnittene Aorta einen außerordentlich hohen Grad von Dehnbarkeit und zeigt auf der Intima nicht selten vorspringende und gitterförmig verteilte Zeichnungen verfetteten Gewebes. Bei der mikroskopischen Untersuchung werden oft auch in den übrigen Arterienhäuten Verfettungen, namentlich in der mittleren Haut, angetroffen. Der Abgang der Intercostalarterien ist häufig überaus unregelmäßig.

Außer dem Herzen findet sich häufig auch die Gebärmutter mangelhaft entwickelt und im Zustand der Hypoplasie.

4. Pathogenese der Chlorose. Über die Entstehung der Bleichsucht sind die Ansichten sehr geteilt und es bestehen darüber bis jetzt nur Vermutungen. Ich selbst halte die Chlorose für die Folge einer Erkrankung der blutbildenden Organe, im besonderen des Knochenmarkes, die zur Bildung minderwertiger roter Blutkörperchen führt, wie dies Hoffmann in einer auf der Züricher Klinik entstandenen Arbeit bereits vor einigen Jahren ausgeführt hat. Daran reiht sich selbstverständlich die Frage, wodurch denn die Störung in der Blutbildung hervorgerufen wird. Da Chlorose fast ausschließlich beim weiblichen Geschlecht vorkommt und ungewöhnlich häufig zu Menstruationsstörungen führt, so scheint es mir naheliegend zu sein, den eigentlichen Ausgangspunkt des Leidens in den weiblichen Geschlechtswerkzeugen zu suchen. Vielleicht, daß Störungen in der sog. inneren Sekretion dieser Gebilde zur Entstehung von autotoxischen Stoffen führen, welche die Blutbildung in krankhafter Weise beeinflussen. Manche Ärzte sehen zwar die Chlorose ebenfalls als die Folge einer Autointoxikation an, leiten diese aber von regelwidrigen Umsetzungen im Magen und Darm her. v. Bunge führt die Chlorose von einem Salzsäuremangel des Magensaftes her, der zu regelwidrigen Umsetzungen der Nahrung führe und eine Aufnahme der organischen Eisenverbindungen der Nahrung verhindere. Aber wie steht es denn mit solchen Kranken, die gar keine Abnahme des Salzsäuregehaltes in ihrem Magensaft darbieten? Man hat auch versucht, Chlorose auf Störungen in der Nerventätigkeit zurückzuführen; besonders lebhaft ist für diese Anschauung Grawitz eingetreten, der die Chlorose als Folge einer allgemeinen funktionellen Nervenkrankheit und als eine Teilerscheinung der Hysterie erklärt hat. Die Annahme von v. Hößlin, daß Chlorose eine Folge von verborgenen Magen- und Darmblutungen sei, ist schon deshalb wenig wahrscheinlich, weil das Blutbild der Chlorose von demjenigen einer sekundären Anämie abweicht. Auch gegen die Annahme von Meinert, Chlorose sei die Folge einer Gastroptose, habe ich mich früher bereits ausgesprochen.

5. Diagnose. Die Erkennung der Chlorose ist leicht. Eine Unterscheidung von anderen, namentlich anämischen Zuständen läßt sich dann ohne besondere Schwierigkeit durchführen, wenn man den Begriff der Chlorose nur auf eine primäre Erkrankung des Blutes anwendet, welche sich fast nur beim weiblichen Geschlecht zur Zeit der Pubertät entwickelt, zu Verarmung des Blutes an Hämoglobin bei wesentlich geringerer Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen führt und meist einer Heilung durch Eisen leicht zugänglich ist. Die Untersuchung des Blutes ist nicht nur wertvoll, um überhaupt Bleichsucht zu erkennen, sondern auch um den Grad der Hämoglobinarmut festzustellen.

Wer die Untersuchung des Blutes verabsäumt, der hüte sich namentlich vor einer Verwechslung mit jener Anämie, welche sich häufig bei tuberkulösen oder zu chronischer Lungentuberkulose beanlagten Personen auszubilden pflegt. Irrtümer sind um so eher möglich, weil Anämie zuweilen lange Zeit besteht, bevor sich die ersten Veränderungen an den Lungen nachweisen lassen. Besonders verdächtig und für eine verborgene Lungentuberkulose sprechend muß es erscheinen, wenn sich neben der Anämie eine sehr erhebliche Abnahme des Fettpolsters ausgebildet hat, obgleich auch hierin vielfach Ausnahmen vorkommen. Jedenfalls mache man es sich zur Pflicht, bei jeder Bleichsüchtigen die Lungen wiederholentlich aufs sorgfältigste zu untersuchen, namentlich dann, wenn die Anamnese auf hereditäre tuberkulöse Belastung hinweisen sollte. Auch die Kochsche Tuberkulinprobe wäre zu versuchen.

Von progressiver perniziöser Anämie unterscheidet sich Chlorose durch die Beschaffenheit des Blutes, denn bei perniziöser Anämie sind die roten Blutkörperchen eher ungewöhnlich reich an Hämoglobin. Außerdem erweist sich Eisen bei perniziöser Anämie als erfolglos.

6. Prognose. Die Vorhersage ist bei Chlorose in bezug auf Lebensgefahr fast ohne Ausnahme günstig zu stellen. Tod durch unstillbare Blutungen oder Venenthrombose und ihre Folgen ist ein seltenes Ereignis.

Gewöhnlich gelingt es durch eine zweckmäßige Behandlung die chlorotischen Erscheinungen zum Schwinden zu bringen, aber sehr häufig, namentlich dann, wenn die Behandlung zu früh aufgegeben wird, stellen sich von neuem Rückfälle ein und so kann sich die Krankheit mehrere Jahre lang unter immer wiederkehrenden Rückfällen hinziehen.

Wesentlich beschränkt wird die günstige Prognose dadurch, daß Chlorose eine Prädisposition für gewisse andere Krankheiten gibt, die mit ihren schädlichen Einwirkungen die Grundkrankheit lange Zeit überdauern. Dahin gehören namentlich Erkrankungen des Nervensystems und der Geschlechtswerkzeuge. Auch versteht es sich von selbst, daß jede zufällig zur Chlorose hinzutretende Krankheit, namentlich die mit Kräfteverlust verbundenen fieberhaften Krankheiten die Vorhersage als ernst erscheinen lassen, weil man es mit einem wenig widerstandsfähigen Körper zu tun hat.

7. Therapie. Bei der Behandlung der Chlorose muß man sich vor jeder schematischen Therapie hüten. Jede Kranke verlangt eine individuelle Therapie, und wenn auch Eisenpräparate das beste Heilmittel gegen Chlorose sind, so würde es doch sehr irrtümlich sein, den Begriff der Chlorose therapeutisch mit Ferrum übersetzen zu wollen. Auch mag man eingedenk bleiben, daß der Heilerfolg nicht immer durch die Rezeptformel bestimmt wird, sondern daß der Arzt auch die Aufgabe hat, auf gewisse Schäden der körperlichen und moralischen Erziehung hinzuweisen und ihnen entgegenzuarbeiten.

Da die ersten Ursachen der Chlorose noch unbekannt sind, so ist man im wesentlichen auf eine symptomatische Behandlung angewiesen.

Diese hat in erster Linie auf die Ursachen Rücksicht zu nehmen und etwaigen Schäden in der Lebensweise und Lebensrichtung nach Kräften entgegenzutreten. Man verordne eine leichte, nahrhafte Kost, überwache die Anforderungen der Schule und die Wahl der Lektüre, verhüte jede körperliche und geistige Überanstrengung und verordne tägliche Bewegung in frischer Luft. Dringend zu empfehlen sind am Abend kalte Abreibungen.

Gestatten es die Verhältnisse, so ist eine Veränderung des Aufenthaltes oft von außerordentlich gutem Nutzen. Am meisten empfiehlt sich Aufenthalt im Gebirge, verbunden mit einer Milchkur, und wenn Angaben von Fabre richtig wären, so würde auch die Veränderung des Luftdruckes an der Heilwirkung Anteil haben. Gerade in neuester Zeit ist der sichere Nachweis geführt worden, daß in Höhenluft sehr schnell rote Blutkörperchen und Hämoglobingehalt des Blutes zunehmen. Aufenthalt an der Meeresküste darf nur vorsichtig gewagt werden, obschon Angaben vorliegen, nach denen gerade Seereisen Bleichsucht am schnellsten geheilt haben sollen. Jedenfalls nehmen an der Meeresküste bei nicht wenigen Bleichsüchtigen die durch das Müdigkeitsgefühl gesetzten Beschwerden erheblich zu und zugleich geraten die Kranken in einen Zustand von Aufgeregtheit und Schlaflosigkeit, so daß man den Aufenthalt bald abbrechen muß.

Eine Frage, welche dem praktischen Arzt häufig zur Entscheidung vorgelegt wird, ist die, ob man Chlorotischen die Ehe anraten soll. Bei Nichtärzten, häufig aber auch bei Ärzten ist der Glaube verbreitet, daß Chlorose durch Heirat geheilt werde, hat doch schon Hippokrates die Ehe als das sicherste Heilmittel empfohlen. Eine solche Ansicht ist für viele Fälle unrichtig, denn man sieht nicht zu selten, daß Chlorotische nach der Heirat und namentlich während der Schwangerschaft und nach einer Geburt durch eine vordem nie gekannte Heftigkeit der Krankheitserscheinungen gequält werden.

Schwere Chlorosen bedürfen anhaltender Bettruhe. Kühle Abreibungen sind auch für diese von Vorteil.

Unter den Arzneimitteln erfreuen sich mit Recht die Eisenmittel des größten Rufes. Ich selbst sah ausnahmslos von der Anwendung großer Eisengaben den schnellsten Erfolg, wenn auch von dem eingeführten Eisen nur sehr kleine Mengen aufgenommen werden und ihre günstige Wirkung vielleicht mehr darauf hinausläuft, daß sie durch Hyperämie auf der Magen- und Darmschleimhaut die Aufsaugung der Nahrungsmittel befördern. Aber es wäre durchaus falsch, wenn man glauben würde, daß hier für alle Fälle dasselbe Mittel und dieselbe Arzneiformel am Platze wäre. Die Erfahrung lehrt, daß manche Kranke nach dem Gebrauch von Pillen unerträgliche Magenschmerzen und Erbrechen bekommen, während sie Tropfen und Pulver vortrefflich vertragen. Bei anderen stellt sich wieder heraus, daß sie nach bestimmten Eisenmitteln Drücken in der Magengegend und Durchfall verspüren, während sie andere ohne jede Beschwerde einnehmen.

Einer sehr großen Beliebtheit erfreuen sich, namentlich auf die Empfehlung von v. Niemeyer hin, die Blaudschen Pillen; ich selbst wende diese Pillen mit dem besten Erfolge vorwiegend bei der Behandlung der Chlorose an. Nach v. Niemeyers Vorschrift werden sie in folgender Weise verschrieben:

Rp.: Ferri sulfurici
Kalii carbonici aa. 15·0
Tragacanthae q. s.
ut f. pil. No. 100.
Consp. pulv. cort. Cinnamomi.

DS.: Anfangs 3mal täglich 3, späterhin 3mal täglich 4—5 Pillen zu nehmen.

Klagen die Kranken über Stuhlverstopfung, so wird man gut tun, Eisenmittel in Verbindung mit einem Abführmittel zu geben. Es sind dann die offizinellen Pilulae aloëticae ferratae am Platz, von denen man 3—5 Stück täglich gebrauchen läßt. Eine Verbindung von Eisen mit Aloe empfiehlt sich namentlich noch deshalb, weil der Aloe emmenagoge Wirkungen zugeschrieben werden.

Bei Kranken mit skrofulöser Anlage verdienen die Jodeisenpräparate den Vorzug und zugleich hat man hier den Gebrauch von Oleum Jecoris Aselli, Oleum Jecoris ferratum oder Oleum Jecoris jodatum zu verordnen.

Treffen die besprochenen Indikationen nicht zu oder werden Blaudsche Pillen nicht gut vertragen, so kommt es im wesentlichen auf ein Versuchen hinaus, welches Eisenmittel dann den Vorzug verdient. Unter den offizinellen Formeln sind noch die Pilulae Ferri carbonici s. ferratae Valleti zu nennen, von welchen täglich 3mal 2—5 Pillen zu nehmen sind. In bezug auf gutes Vertragen von Eisenmitteln dürfte sich folgende Stufenleiter aufstellen lassen: Ferrum reductum, Ferrum lacticum, Ferrum pulveratum, Tinctura ferri pomata, Tinctura ferri acetici, Tinctura ferri chlorati aetherea.

Schmiedeberg hat unter dem Namen Ferratin ein Eisenpräparat empfohlen, welches sich auf der Züricher Klinik sehr gut bewährt hat, ohne daß ich ihm jedoch besondere Eigenschaften nachrühmen kann. Man gibt es zu 0·5—1·0, 3mal täglich 1 Pulver.

Von manchen Ärzten sind gerade ganz bestimmte Eisenmittel als besonders heilbringend gerühmt worden. So empfiehlt Friese Eisenalbuminat in Verbindung mit kleinen Gaben von Phosphor als ein sicheres Mittel. Garnier und Prince haben das Bromeisen, Norkowski das arsensaure Eisen gepriesen. Bauer beschrieb und empfiehlt ein von Kral hergestelltes und im wesentlichen aus Ferrum oxydulatum carbonicum bestehendes Eisensaccharat. Auch Hämol, Hämogallol, Hämatogen, Carniferrin, Triferrin, Triferrol, Eisensomatose, Bioson, Pilulae Sanguinali Krewel, Eisenweine und Eisenschokolade sind empfohlen worden. Es ließe sich hier noch eine große Zahl von Anpreisungen und Geheimmitteln im wahren Sinne des Wortes nennen.

Sollte es sich ergeben, daß Kranke Eisenmittel vom Magen und Darm aus überhaupt nicht vertragen, so kann der Versuch gewagt werden, ihnen Eisen durch subcutane Injektion einzuverleiben, wozu sich hauptsächlich das Ferrum oxydatum dialysatum, Ferrum pyrophosphoricum cum Natrio citrico (1 : 6) und Ferrum pyrophosphoricum cum Ammonio citrico (1 : 5), $^1/_2$—1 Pravazsche Spritze subcutan empfehlen, doch müssen die Lösungen frisch zubereitet sein, da sie leicht durch Schimmelbildung verderben. Übrigens hat man nicht mit Unrecht die Frage aufgeworfen, ob nicht bei subcutanen Injektionen des Eisens sehr leicht der Körper in schädlicher Weise mit Eisen überschwemmt wird.

Viel in Gebrauch, aber doch meist nur von Wohlhabenden erreichbar, sind Kuren an Eisenquellen.

Unter den Eisenwässern, welche gegen Chlorose im besonderen Rufe stehen, sind Alexisbad im Harz, Antogast in Baden, Bartfeld in Ungarn, Brückenau in Bayern, Cudowa in Schlesien, Driburg in Westfalen, Elster in Sachsen, Fideris in Graubünden, Franzensbad in Böhmen, Griesbach in Baden, Imnau in Preußen, Langenau in Schlesien, Liebenstein in Thüringen, Lobenstein in Thüringen, St. Moriz in Graubünden, Pyrmont in Westfalen, Reinerz in Schlesien, Rippoldsau in Baden Schwalbach in Nassau, Spaa in Belgien und Steben in Bayern zu nennen. An dem Erfolg derartiger Kuren tragen wahrscheinlich weniger die minimalen Eisenmengen, welche genossen werden, als vielmehr Veränderung des Aufenthaltes und Landruhe, häufig auch Eisenmittel bei, die noch neben dem Eisenwasser verordnet werden.

Neuerdings sind vielfach künstliche Eisenwässer (pyrophosphorsaures Eisenwasser) in Gebrauch gekommen, welche in Fällen, in denen die Kranken sich die

Vorteile einer Badereise und Badekur nicht angedeihen lassen können, angewandt zu werden verdienen.

Unter dem Gebrauch von Eisenpräparaten pflegt sich zunächst der Hämoglobingehalt zu heben, während die roten Blutkörperchen langsamer an Zahl steigen. Es möge ein Beispiel aus meiner Erfahrung angeführt werden, in welchem Hämoglobingehalt und Zahl der roten Blutkörperchen jeden fünften Tag bestimmt wurden.

20jähriges Mädchen:

25. Nov.	1893 . . .	1,550.000	rote Blutkörperchen,	33%	Hämoglobin	Ordo.: 3mal täglich 0·5 Ferratin
30. „	1893 . . .	1,750.000	„ „	35%	„	„ „ „ „
5. Dez.	1893 . . .	2,025.000	„ „	40%	„	„ „ „ „
10. „	1893 . . .	2,362.000	„ „	54%	„	„ Pilul. Blaudii 3mal täglich
15. „	1893 . . .	2,075.000	„ „	59%	„	„ „ „ „ „ „
20. „	1893 . . .	2,700.000	„ „	65%	„	„ „ „ „ „ „
25. „	1893 . . .	3,017.000	„ „	75%	„	„ „ „ „ „ „
30. „	1893 . . .	3,500.000	„ „	80%	„	„ „ „ „ „ „
1. Jan.	1894 . . .	4,033.000	„ „	82%	„	„ „ „ „ „ „

Gewöhnlich sieht man den Hämoglobingehalt auch bei längerer Eisenbehandlung nicht die Ziffer 100% erreichen, aber die meisten Kranken fühlen sich wieder gesund, wenn der Hämoglobingehalt 80% überschritten hat.

Die Eisenpräparate beherrschen die Therapie der Chlorose so sehr, daß andere Arzneien kaum zur allgemeinen Aufnahme gelangt sind. Es gilt dies namentlich von den Manganpräparaten. Schulz und Strübing haben für solche Kranke, welche Eisen in keiner Form vertragen, die Anwendung des Schwefels empfohlen (Rp.: Sulfuris depurati 10·0, Sacchari lactis 20·0. MDS.: 3mal täglich eine Messerspitze). Schulz stellt die Vermutung auf, daß es sich bei Chlorose um einen Schwefelmangel des Zelleneiweißes handle. Der Schwefel befördere die Verbrennung des Zelleneiweißes und rege dadurch die Tätigkeit der einzelnen Organe an. Späterhin könne man auf eine Schwefelkur noch Eisenpräparate folgen lassen. Meine eigenen Erfahrungen über die Behandlung der Chlorose mit Schwefel lauten nicht günstig, trotzdem ich den von Schulz gegebenen Rat befolgte, Schwefel nicht zu verordnen, wenn sich entzündliche Erscheinungen am Magen und Darm bemerkbar gemacht hatten.

v. Hößlin hat zur Behandlung der Bleichsucht außer Eisenpräparaten noch subcutane Blutinjektionen, Hydrotherapie und Massage empfohlen und auch früher schon sind die Erfolge von Kaltwasserkuren als sehr günstige geschildert worden.

Über den Einfluß, welche Einatmungen von komprimierter Luft, Ozon oder Sauerstoff haben, stehen mir keine eigenen Erfahrungen zur Verfügung.

Ein gewisses Aufsehen haben die Erfolge erregt, welche von zuverlässigen Ärzten kleinen Aderlässen nachgerühmt worden sind. Scholz, Wilhelmi und Schubert haben günstige Berichte mitgeteilt.

Scholz übte den Aderlaß bei mehr als 200 Kranken mit günstigem Erfolg aus und leitet die heilsame Wirkung davon her, daß die engen Gefäße durch die Blutentziehung entlastet würden. Schon Emmerich soll in seiner Dissertation aus dem Jahre 1731 eine ähnliche Ansicht geäußert haben. Daneben wendete Scholz Schwitzbäder an, um eine Wiederholung des Aderlasses unnötig zu machen. Wilhelmi entzog 80–100 *g* Blutes und ließ am Tage der Venäsektion Bettruhe beobachten. Auch er legt Wert auf Bedecken mit warmen Stoffen und Genuß von warmen Getränken, um einen Schweißausbruch zu erzielen. Schubert gibt als Maß der Blutentziehung $1/2$–1 *g* Blutes auf 1 Pfund Körpergewicht an.

Die Behandlung der Chlorose mit heißen Bädern haben neuerdings namentlich Rosin und Gerganoff empfohlen.

Auch die Organo- oder Opotherapie der Chlorose hat Empfehlungen gefunden. Simon behandelte die Chlorose mit 30–45 *g* Knochenmark täglich, andere versuchten Tabletten von Eierstocksgewebe, Ovarin, Blandel endlich gibt an, daß Thymustabletten ähnliche Wirkungen wie Ovarin hätten, und verschrieb daher Thymustabletten, durch die er 3 chlorotische Mädchen geheilt haben will.

Bei Bleichsüchtigen, welche über starke Magenbeschwerden klagen, wurden gute Erfolge von der Anwendung des Magenhebers und des Kreosotes gesehen (Buzdygan et Gluzinski, Pick).

Komplikationen der Chlorose heilen häufig schon durch Beseitigung des Grundleidens; ist dies nicht der Fall, so behandle man sie in üblicher Weise.

Literatur: Literaturverzeichnisse bis auf die letzten Jahre findet man bei v. Noorden, Die Bleichsucht, Wien 1897 und Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes. Berlin 1907. – Es seien außerdem noch folgende Arbeiten seit 1900 angeführt: J. Arneth, Parallel laufende Magensaft- und Blutuntersuchungen bei der Chlorose. D. med. Woch. 1906, Nr. 17. – W. v. Ebner, Klinische Mitteilungen über Bleichsucht. Festschrift d. Nürnberger ärztl. Ver. 1902, p. 269. – Fr. Erben, Über die chemische Zusammensetzung des chlorotischen Blutes. Ztschr. f. kl. Med. XLVII, p. 302. – D. Gerganoff, Zur Pathologie und Therapie der Bleichsucht. Inaug.-Diss. Berlin 1900. – Ad. Guttmann, Beitrag zur Ätiologie und Statistik der primären Iritis. D. med. Woch. 1905. p. 42. – A. Hofmann, Die Rolle des Eisens bei der Blutbildung. A. f. Anat. u. Phys. 1900, CLX, p. 235. – Leclerc et Levet, Des parentés morbides et de la toxicité du sérum de la chlorose. Lyon méd. 1901, Nr. 31. – A. Monari e A. Plessi, Contributo allo studio dei sali del sangue nella chlorosi etc. Clin. med. Italian. 1902, p. 721. – Fr. Quenstedt, Über Venenthrombose bei Chlorose. Inaug.-Diss. Tübingen, 1902. – H. Rosin, Über die Behandlung der Bleichsucht mit heißen Bädern. Th. d. G. 1906. – O. Rostocki, Untersuchungen über die Lage des Magens bei Chlorotischen. Münch. med. Woch. 1900, Nr. 40. – G. Vannini, Beitrag zum Stoffwechsel bei Chlorose. A. f. Anat. u. Phys. 1904, CCLXXVI, p. 376.

H. Eichhorst.

Cholera (ἡ χολέρα die Brechruhr). Als Cholera werden mehrere Krankheiten bezeichnet, bei denen reichliches Erbrechen, heftiger Durchfall und Zeichen schnell eintretenden Kräfteverfalles die Haupterscheinungen bilden. Trotz der äußeren Ähnlichkeit haben jedoch diese Krankheiten ihren eigentlichen Ursachen nach nichts miteinander gemein und man hat daher streng auseinanderzuhalten:

1. die Cholera asiatica (Ch. indica s. orientalis s. epidemica);
2. die Cholera nostras (Ch. europea s. indigena);
3. die Cholera infantum. In bezug auf letztere sei auf den Artikel Brechdurchfall der Kinder verwiesen.

1. Cholera asiatica.

Historisches. Die asiatische Cholera ist bis zum Jahre 1830 in Europa unbekannt gewesen. Ihr eigentliches Heimatland ist Ostindien, wo sie seit Menschengedenken namentlich an den Mündungen des Ganges und Brahmaputra verbreitet gewesen sein soll. Zeitweise ist sie in Ostindien in epidemischer Verbreitung aufgetreten, doch lassen sich brauchbare und jeder Kritik stichhaltende Berichte nur bis in die Mitte des XVIII. Jahrhunderts zurückverfolgen. Robert Koch hat eine kurze, aber sehr anziehende Schilderung jener wilden, dem Menschen gefährlichen Gebiete des Gangesdelta gegeben, die man als dauernde Brutstätten des Choleragiftes ansehen darf. Sumpfiges, von zahlreichen Überschwemmungen heimgesuchtes Land, üppiger Pflanzenwuchs und Reichtum an wilden Tieren, namentlich an Tigern, gehören zu den Eigentümlichkeiten dieser Gegenden.

Nachdem sich bereits im Jahre 1816 zerstreute kleinere Choleraherde in Ostindien gezeigt hatten, brach im Mai 1817 an den Ausmündungen der vorhin genannten großen ostindischen Stromgebiete eine Choleraepidemie aus, welche sehr bald die allgemeine Aufmerksamkeit auf sich lenkte, denn abgesehen von ihrer außerordentlich großen Gefährlichkeit zeigte sie, im Gegensatz zu den bisher gemachten Erfahrungen, auffällige Neigung zur Wanderung und Ausbreitung. Vorwiegend der Verteilung der Flüsse als den hauptsächlichen Straßen des Verkehres und Handels folgend, dehnte sie sich allgemach über die ganze Halbinsel aus und schon am Schlusse des Jahres 1818 hatte sie bereits ganz Ostindien durchwandert. Aber gegen alle sonstige Erfahrung sollten ihr diesmal die Grenzen des Landes keine unüberschreitbaren Schranken bieten. Während sie anfänglich ihren Weg nach Südosten nahm und hier namentlich auf den Inseln des Indisch-chinesischen Archipels große Verheerungen anrichtete, wandte sie sich von da aus nach China, überall Entsetzen und Verderben bringend, und drang dann unaufhaltsam nach Westen vor, so daß sie bereits im Jahre 1821 die Küsten des Persischen Meer-

busens erreicht hatte. Auf europäischen Boden setzte sie ihren Fuß zum erstenmal im Jahre 1823, in welchem eine Choleraepidemie in Astrachan, an der Mündung der Wolga, zum Ausbruch kam. Die Epidemie erlosch, ohne sich weiter in Europa auszudehnen, so daß es fast schien, als ob der Seuche kier keine Heimatsberechtigung zugestanden werden sollte. Aber die Gefahr war nur vorübergehend abgewendet worden.

Ausgehend von einer Epidemie, die im Jahre 1826 in Bengalen zum Ausbruch gekommen war, trat die Cholera im Jahre 1829 von neuem auf europäischem Boden in Orenburg und 1830 in Astrachan auf und eroberte sich von jetzt an die Eigenschaften einer ausgesprochenen Weltseuche, von deren Geißelschlägen späterhin die zivilisierte Welt nur zeitweise frei geworden ist. Mit auffälliger Schnelligkeit breitete sie sich von Astrachan stromaufwärts der Wolga entlang aus, so daß sie bereits binnen zweier Monate, im September 1830, Moskau erreicht hatte. Vielleicht wäre es auch noch diesmal gelungen, die Krankheit von dem übrigen Europa fernzuhalten, wenn nicht der russisch-polnische Krieg des Jahres 1831 eine sehr günstige Gelegenheit für ihre Ausbreitung geboten hätte. Auch bei späteren Epidemien hat sich wiederholentlich gezeigt, daß gerade Zeiten des Krieges für die Ausbreitung von Choleraepidemien eine ergiebige Gelegenheit abgeben; noch aus neuester Zeit ließen sich Beispiele dafür anführen, daß die Verluste, welche die Seuche den Armeen brachte, fast denen gleichkamen, welche die Waffen der Feinde herbeigeführt hatten. Im April 1831 wurde die asiatische Cholera von der russischen Armee nach Polen verschleppt und schon nach wenigen Wochen (Mai 1831) kommt die erste deutsche Epidemie in Danzig zum Ausbruch. Trotz aller Absperrungsmaßregeln gelang es nicht mehr, die verheerende Krankheit am weiteren Fortschreiten zu hindern. Im August 1831 hielt sie in Berlin und im September desselben Jahres in Wien reiche Ernte, während sie fast gleichzeitig von Persien aus nach Konstantinopel gebracht worden war und sich damit eine neue Eingangspforte in Europa erobert hatte. Von nun an werden die Wege für die Verbreitung in Europa so verschlungen, daß es Raum und Zweck dieser Arbeit nicht mehr gestatten, den Epidemienzügen genauer nachzugehen. Wir müssen uns hier mit einigen oberflächlichen Andeutungen begnügen. Chronologisch geordnet, sind die Epidemien für die einzelnen europäischen Staaten in folgender Weise zu verzeichnen: England 1831, Frankreich 1832, Spanien 1833, Schweden 1834, Italien 1836, Tirol 1836, Bayern 1837. Von England aus war die Cholera bereits im Jahre 1832 durch Auswandererschiffe nach Amerika gebracht worden, wo sie gleichfalls für ihre Ausbreitung einen überaus günstigen Boden fand.

Kaum ein Jahrzehnt war verflossen, so bildete sich von Persien aus, wo die Cholera während des Jahres 1846 geherrscht hatte, ein neuer Epidemienzug aus, welcher 1848 die deutschen Grenzen erreicht hatte und sich von hier aus nicht nur über den größeren Teil Europas, sondern der ganzen Erde, bis zum Jahre 1863 ausdehnte. Eine vierte Cholerapandemie umfaßt den Zeitraum 1865—1875. Im Jahre 1883 wurde Europa von neuem von Cholera bedroht. Zunächst war die Seuche in Ägypten aufgetreten. Durch französische Schiffe fand sie dann einen Zugang nach Südfrankreich, von wo sie sich nach Italien (Genua, Neapel) ausdehnte. Im Sommer 1885 wütete sie in Spanien. Durch Schiffe wurde sie auch nach Amerika verschleppt; das Auswanderungsschiff „Matteo Bruzzo“ brachte den Cholerakeim nach Chile hinüber, worauf sie sich in diesem Lande im Jahre 1886 ausbreitete.

Mittel- und Nordeuropa blieben bis zum Jahre 1892 bis auf einige wenige Ausnahmen verschont. So kamen 1886 urplötzlich einige Cholerafälle in der Nähe

von Mainz, in Finthen und Gonsenheim vor, deren Ursprung unaufgeklärt geblieben ist, ebenso in Breslau und Budapest. In derselben Zeit herrschte eine Choleraepidemie in der Umgebung von Triest, über die Gruber ausführlich berichtet hat. Durch italienische Dampfer kam es von neuem zur Verschleppung der Krankheit nach Argentinien. 1887 erscheint die Cholera in Sizilien und 1890 von neuem in Spanien.

Unerwarteterweise zeigte sich plötzlich im August 1892 der grimme Feind an der Nordgrenze Deutschlands und noch dazu mit einer Heftigkeit und Wildheit, daß man die entsetzliche Angst von Nichtärzten wohl zu verstehen vermag. Um die genannte Zeit trat mitten im tiefsten Frieden und mit einer fast beispiellosen Schnelligkeit in der Ausbreitung in Hamburg eine Choleraepidemie auf, wie man mit Recht gesagt hat, explosionsartig, welche binnen drei Monaten 17.975 Personen auf das Krankenlager warf und unter ihnen 7611 Personen, also 42·3%, tötete. Gleichzeitig mit Hamburg wurde das mit ihm in unmittelbarer Berührung stehende Altona betroffen und bald wurde durch Choleraflüchtige, namentlich aber auch durch Schiffer, die Krankheit in weitere Kreise getragen. So sah man sehr bald längs der Wasserstraßen, die mit Hamburg in Verbindung stehen, also in den Gebieten der Elbe, Havel, Spree, Oder, Weichsel und des Rheines, Choleraerkrankungen auftreten. Dank der Sorgfalt und strengen Überwachung durch die Staatsbehörden gelang es aber, überall den Keim zu ersticken und eine größere Verbreitung der Cholera zu verhindern, aber dennoch haben sich an zahlreichen Punkten während des Jahres 1893 kleinere Choleraherde gezeigt.

Wie der Cholerakeim nach Hamburg gelangte, ist niemals sicher aufgeklärt worden. Es liegen dafür zwei Möglichkeiten vor. Einmal könnten russische Auswanderer den Cholerakeim mitgebracht haben, denn Rußland hatte seit Anfang 1892 eine recht ausgebreitete Choleraepidemie, oder der Cholerakeim ist durch französische Schiffe, vielleicht aus Havre, nach Hamburg eingeschleppt worden. Im April 1892 war es nämlich in der Nähe von Paris, in der Strafanstalt Nanterre, zu einer Choleraepidemie gekommen, welche bald auf die Vorstädte von Paris und auf Paris selbst übergriff. Von Courbevoie bei Paris wurde im Juli die Seuche nach Havre gebracht, wo am 14. Juli der erste Cholerakranke gestorben sein soll, und sicher scheint es jedenfalls zu sein, daß von Havre aus Antwerpen durch den Dampfer „St. Paul" angesteckt wurde. Von woher die Cholera plötzlich in die Nähe von Paris kam, läßt sich nicht einmal vermutungsweise feststellen. In unverantwortlicher und lächerlicher Weise hat man das Herrschen der Cholera in Frankreich fortzuleugnen versucht und vielfach nur von einer choleraähnlichen Krankheit gesprochen, obschon Netter bereits bei den ersten Erkrankungen Kochsche Kommabacillen in den Darmentleerungen der Kranken nachgewiesen hatte. Man hat gemeint, es seien von einer Epidemie des Jahres 1884 Keime in der Umgebung von Paris verborgen geblieben. Im Widerspruch mit allen Errungenschaften der Bakterienforschung sollte auch der verbreitete Darmparasit, das Bacterium coli commune, sich plötzlich in Cholerabacillen umgewandelt haben; man hat sogar versucht, die Cholera in Frankreich von Hamburg aus herzuleiten, obschon in Hamburg die erste Choleraerkrankung erst am 16. August vorkam, während in Paris seit dem April und in Havre seit dem Juli Cholera herrschte. In bezug auf eine mögliche Einfuhr der Cholera aus Rußland nach Hamburg muß hervorgehoben werden, daß unter den auswandernden russischen Juden, die in besonderen Räumen in der Nähe des Hafens untergebracht und überwacht wurden, keine Choleraerkrankung vorkam. Koch ist der Meinung, daß möglicherweise Wäsche, welche

mit Cholerastuhl in Rußland verunreinigt war und in der Elbe in Hamburg gereinigt wurde, die Quelle der Ansteckung abgegeben habe.

Während in Hamburg selbst die Choleraepidemie gegen Ende Oktober 1892 ihr Ende erreichte, hatten sich mittlerweile, wie bereits erwähnt, neue Choleraherde von Hamburg aus in der Nachbarschaft und namentlich längs der Ströme der norddeutschen Ebene gebildet. Dazu kam der Ausbruch der Seuche in Belgien und Holland und späterhin in Galizien und Ungarn. Im Hamburg selbst zeigte sich im Winter 1892 eine Nachepidemie. Berechtigtes Aufsehen machte eine Hausepidemie, die im Februar 1893 unerwartet in der Irrenheilanstalt Nietleben bei Halle an der Saale auftrat. Beunruhigende Nachrichten kamen auch von Marseille und auch in anderen französischen Orten trat Cholera auf, die man in für Frankreich nicht ungewöhnlicher Weise zu verheimlichen und zu vertuschen suchte. In Rußland machte sich die Krankheit in manchen Kreisen von neuem breit. In Asien selbst wüten Choleraepidemien in heftiger Weise fort. Im Jahre 1904 und 1905 trat Cholera asiatica in Rußland auf und wurde auch in das deutsche Weichselgebiet verschleppt. Gerade augenblicklich, im Sommer 1907, ist die Cholera von Asien aus wieder in Rußland eingebrochen und die Gefahr ist groß, daß sie zunächst auch in andere europäische Länder verschleppt wird. Kurz und gut, man befindet sich in Europa auf einer Art von Kriegsfuß und hat namentlich bei dem regen überseeischen Verkehr mit Asien jeden Augenblick auf ein erneutes und vielleicht erfolgreiches Eindringen und Umsichgreifen des Feindes gefaßt zu sein, so daß sich den bisherigen fünf Cholerapandemien, welche in den Jahren 1817—1823, 1826—1837, 1846—1863, 1865—1876 und 1883—1896 den Erdball durchwandert haben, möglicherweise eine sechste Pandemie anschließen wird.

Mit großem Eifer hat man den Ursachen nachgeforscht, aus denen die asiatische Cholera von Indien her gerade im Jahre 1817 den Wandertrieb angenommen hat, doch sind die Ergebnisse ziemlich fruchtlos gewesen. Denn, wenn man angeführt hat, daß in Indien gerade in diesem Jahr besondere Mißstände, wie anhaltende Regengüsse, Mißernten an Reis und Hungersnot zusammentrafen, so genügt das alles noch nicht, um den Sachverhalt zu erklären.

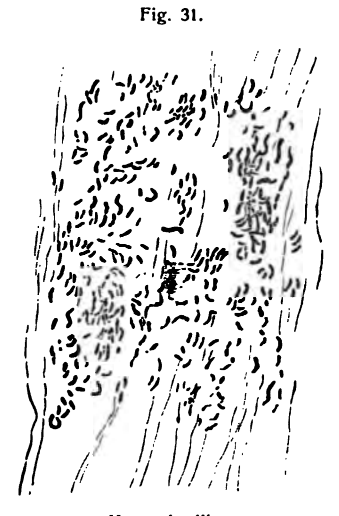
Ätiologie. Asiatische Cholera ist eine ansteckende Krankheit. Niemals entsteht sie ohne vorhergegangene Einschleppung von Cholerakeimen. Es wiederholt sich hier, wie bei jeder ansteckenden Krankheit, der bekannte Einwurf, daß, wenn die Seuche bei ihrem allerersten Auftreten in Ostindien ohne Einschleppung entstand, nicht einzusehen ist, warum sich nicht dasselbe auch in unseren Tagen wiederholen sollte. Tausendfältige Erfahrungen sprechen gegen eine solche Entstehung und wenn man auch noch in den letzten Jahren vereinzelte Epidemien als autochthone beschrieben hat, so darf man nicht vergessen, wie schwierig es ist, in jedem Einzelfall die Wege der Ansteckung ausfindig zu machen. Man muß sich demnach durch die Überzahl der positiven Erfahrungen überzeugen lassen. Überhaupt hat man bei der sog. Cholerafrage vielfach den Fehler gemacht, daß man durch vereinzelte und oft nicht einmal ganz zuverlässige Beobachtungen vielfach bewährte und erprobte Erfahrungen hat umstürzen wollen.

Wegen des Mißbrauches, den man mit den Namen Miasma und Kontagium getrieben hat, ist es zeitweilig dahin gekommen, daß man sich über die genauere Art der Ansteckung nicht hat verständigen können. Ansteckend ist die Cholera in dem Sinne, daß die Kranken in ihrem Kot und mitunter auch in dem Erbrochenen einen bestimmten Ansteckungsstoff beherbergen, welcher, wenn er in irgend einer Weise auf Gesunde übertragen wird und hier einen günstigen Boden für sein

Gedeihen findet, auch diese an Cholera erkranken macht. Die Berührung mit einem Cholerakranken an sich ruft noch keine Ansteckung hervor, und ebenso deuten die Erfahrungen darauf hin, daß es sich nicht um einen sehr flüchtigen Krankheitskeim handelt, mit welchem die umgebende Luft eines Kranken geschwängert wird und damit die Ansteckung auf weitere Entfernungen hin überträgt. Aus dem Gesagten erklärt es sich auch, daß Ärzte und Wärter, trotz der innigen Berührung mit Cholerakranken, meist von Ansteckung verschont bleiben, während gerade Wäscherinnen, denen die Reinigung der mit Cholerakot beschmutzten Wäsche obliegt, keine unerhebliche Zahl von Erkrankungen stellen.

Über die Natur des Choleragiftes hat Robert Koch im Jahre 1884 das Dunkel gelichtet. An sog. Entdeckungen hat es auch vordem nicht gefehlt, aber keine derselben ist bisher vor einer nüchternen Kritik bestehen geblieben. Freilich stimmen auch darin frühere Untersuchungen überein, daß man es nicht mit einem einfachen chemischen Stoff, sondern wahrscheinlich mit gewissen niederen Organismen zu tun hat, von welchen man weiß, daß sie auch zu anderen Infektionskrankheiten in ursächlicher Beziehung stehen. Nach Kochs bewunderungswürdigen Untersuchungen darf man mit Sicherheit annehmen, daß die Kochschen Kommabacillen oder Choleravibrionen die lange gesuchten Choleraerreger sind (vgl. Fig. 31). Koch beschreibt sie als $1/2$ bis höchstens $2/3$ so lang als Tuberkelbacillen und von plumper und gekrümmter Gestalt. Die Krümmung kommt in der Regel derjenigen eines Kommas gleich, selten ist sie halbkreisförmig. Zuweilen liegen zwei Bacillen so übereinander, daß sie ihre Öffnung entgegengesetzten Seiten zuwenden und eine S-förmige Figur darstellen. Sie gedeihen sehr gut in alkalischer Fleischbrühe und Milch, auf Kartoffelscheiben, auf Agar-Agar, Nährgelatine, auf feuchter Leinwand und feuchter Erde. Am üppigsten wachsen sie bei 30—40° C, sie wuchern nicht mehr unter 16° C, bleiben aber auch noch bei — 10° C lebend, sterben dagegen sehr schnell durch Hitze ab. Auch manche Säuren vernichten sie schnell, namentlich Salzsäure. Ausgezeichnet sind sie durch lebhafte Eigenbewegung. Diese Kommabacillen kommen nur im Darminhalt und in den schlauchförmigen Drüsen des Darmes vor, sehr selten auch im Erbrochenen, wenn dieses aus Darminhalt besteht, fehlen dagegen im Blute, in der Tränenflüssigkeit, im Speichel, im Harn, in der Ausatmungsluft und in anderen Organen. Man wird daraus den Schluß ziehen, daß man es bei Cholera asiatica zunächst mit einer lokalen Infektion des Darmes zu tun hat.

Fig. 31.



Kommabacillen.
Vergr. 400fach. (Nach Koch.)

Nicati und Rietsch haben mehrmals Kommabacillen auch in den Gallenwegen des Menschen gefunden, und v. Rekowski wies sie bei der Untersuchung von 14 Choleraleichen im Urin, in der Cerebrospinalflüssigkeit, im Herzen und Herzblut, in der Leber und Milz und einmal auch in dem Muskelgewebe des Pectoralis nach. In den Nieren hat Babes wiederholentlich Kommabacillen beobachtet.

Gerade die Choleraepidemien der letzten Jahre haben reichlich Gelegenheit geboten, die weittragenden und bedeutungsvollen Entdeckungen Kochs nach jeder Richtung hin zu bestätigen; es gilt wohl zunächst der Satz als unumstößlich sicher, daß der Kochsche Kommabacillus zum mindesten ein regelmäßiger Begleiter der asiatischen Cholera ist. Es wird daher heutzutage kaum ein Arzt wagen, asiatische Cholera zu diagnostizieren, bevor er nicht mit Sicherheit Kochsche Kommabacillen

im Darminhalt des Kranken nachgewiesen hat. Demnach wäre die Kochsche Entdeckung schon diagnostisch von unübertroffenem Werte.

Allein wir dürfen auch noch mit Sicherheit einen wesentlichen Schritt weitergehen und behaupten, daß der Kochsche Kommabacillus nicht nur ein regelmäßiger Begleiter, sondern der eigentliche Erreger der asiatischen Cholera ist. Der Beweis für diese Behauptung ist durch Versuche am Menschen, weniger überzeugend am Tier gelungen.

In bezug auf Tierversuche mußte man von vornherein darauf gefaßt sein, großen Schwierigkeiten zu begegnen, weil der Tierkörper für das Choleragift fast unempfänglich zu sein scheint. Haan freilich hat vor wenigen Jahren berichtet, daß er im Kot von Kühen, die zu Cholerazeiten an Durchfall erkrankt waren, Cholerabacillen gefunden habe. Jedenfalls haben Versuche von Koch, Nicati und Rietsch, Pfeiffer, Hüppe u. a. ergeben, daß zwar Tiere nach Einverleibung von Cholerabacillen sterben, daß man aber dabei das klinische Bild der asiatischen Cholera, wie man es beim Menschen kennt, vermißt oder es doch nur leicht angedeutet findet. Man sagt daher mit Recht, daß der Tierkörper zwar dem verderblichen Einflusse der Choleratoxine zugänglich ist, welche die Kochschen Kommabacillen erzeugen, daß aber eine eigentliche Infektion des Tierkörpers nicht zu stande kommt, und damit muß man offen zugestehen, daß bisher der Tierversuch keinen lückenlosen und bindenden Beweis für die pathogene Bedeutung des Kommabacillus erbracht hat.

Aus neuester Zeit liegen nun aber Versuche am Menschen vor, welche nach meiner Überzeugung zu zweifellos sicheren Ergebnissen geführt haben. Es wird gut tun, sich darüber von vornherein klar zu sein, was man zu erwarten hat, wenn gesunde Menschen Kochsche Kommabacillen verschluckt haben. Offenbar werden nicht alle solche Personen an Cholera erkranken, denn jede ausgedehnte Choleraepidemie lehrt, daß von Personen, welche unter gleichen Umständen leben, z. B. Mitglieder ein und derselben Familie, immer nur einzelne erkranken, andere aber vollkommen gesund bleiben. Ohne Frage sind bei den gesund gebliebenen etwaige eingedrungene Kommabacillen durch den sauren Magensaft getötet worden, oder vielleicht gelangten sie auch noch lebend in den Darm, doch erwies sich dieser der Einwirkung der Cholerabacillen gegenüber als widerstandsfähig. Daher auch kein Wunder, daß sich in Choleraorten Kochsche Kommabacillen aus den geformten Kotmassen gesunder Menschen gewinnen ließen, wie dies Rumpel aus der Hamburger Epidemie berichtet hat. Man nennt solche Menschen Bacillenträger. Es kann also nie und nimmermehr davon die Rede sein, daß Gesunde, wenn sie Cholerastuhl oder Reinkulturen von Kochschen Kommabacillen genießen, ohne Ausnahme an Cholera asiatica erkranken müßten, weil die Widerstandsfähigkeit des einzelnen ohne allen Zweifel eine Hauptrolle spielt. Es scheint mir wesentlich darauf anzukommen, nicht wie oft, sondern ob überhaupt nach der Aufnahme von Kochschen Kommabacillen krankhafte Erscheinungen beobachtet worden sind, welche die Zeichen der asiatischen Cholera wiedergeben. Diese Frage muß meines Erachtens ohne jeden Zweifel bejaht werden.

Koch hat die Mitteilung gemacht, daß ein Arzt, welcher in seinem Laboratorium mit Cholerabacillenkulturen arbeitete, an Choleradurchfall erkrankte und mit seinem Stuhl Kommabacillen ausschied, offenbar weil er sich bei seinen Untersuchungen angesteckt hatte und nicht mit der notwendigen Vorsicht verfahren war. Im ganzen Deutschland kam damals keine Cholera vor. Über Laboratoriumcholera beim Menschen haben außerdem Freymuth und Lickfett und Lazarus berichtet.

Besonders eingehend wurde die Beobachtung von Lazarus verfolgt, indem man das Blut eines erkrankten Kollegen mit Erfolg auf seine Schutzkraft bei Tieren prüfte. Dr. Örgel verlor im Jahre 1895 in Hamburg sein Leben durch eine solche Laboratoriumcholera.

Berechtigtes Aufsehen haben jene Versuche auf sich gelenkt, bei welchen mutige Forscher absichtlich Reinkulturen von Kochschen Kommabacillen verschluckten, um die Wirkung am eigenen Körper zu erproben. Die ersten Versuche stellten v. Pettenkofer und Emmerich an sich an. Beide Forscher nahmen absichtlich Bouillonkulturen von Cholerabacillen ein und beide erkrankten sehr bald an Durchfall, welcher bei Emmerich derart war, daß er es für nötig hielt, dem Rate von v. Ziemssen zu folgen und den Durchfall mit Opium zu bekämpfen. v. Pettenkofer gibt nun freilich an, daß nach der Meinung von v. Ziemssen und Bauer seine und Emmerichs Erkrankung nicht den Symptomen der asiatischen Cholera geglichen habe, allein darüber kann man doch sehr verschiedener Ansicht sein und jedermann, der Choleraepidemien durchgemacht hat, weiß, daß sich die Ansteckung hinter dem Bilde eines gewöhnlichen und bedeutungslosen Durchfalles verstecken kann. Für meine Person — das zögere ich keinen Augenblick in der offensten Weise einzugestehen — haben v. Pettenkofer und Emmerich den glänzendsten Beweis von der pathogenen Bedeutung des Kochschen Kommabacillus an ihrer Person geliefert. Hasterlik wiederholte zunächst den v. Pettenkoferschen Versuch. Es wurden bei 4 Personen 6 Versuche mit dem Verschlucken von Reinkulturen gemacht. Viermal zeigten sich keine Folgen und zweimal kam es zu Kollern im Leib und Durchfall, welcher mehrere Tage währte. Metschnikoff endlich sah nach dem Genuß von Reinkulturen Kochscher Kommabacillen einen sehr schweren Choleraanfall entstehen und trägt daher keinen Augenblick Bedenken, den Kochschen Kommabacillus für den eigentlichen Erreger der asiatischen Cholera anzusehen.

Baumgarten gibt an, daß Rochefontaine in Paris und Klein in Bromberg Cholerabacillen verschluckt haben sollen, ohne danach krank geworden zu sein, doch bedarf diese Nachricht noch genauerer Aufklärung.

Einem absichtlichen Versuche sehr nahe steht die Erfahrung, welche Koch bei seiner Forschungsreise in Indien machte, daß sich in einem Tank (Tümpel), in welchem Wäsche von Cholerakranken gereinigt worden war, Kommabacillen im Wasser fanden und daß nur die Anwohner dieses Tankes an Cholera litten, da sie von dem Wasser getrunken hatten, während in der weiteren Umgebung keine Cholera herrschte. Auch Guarch berichtet, daß in einem Jägerbataillone Cholerafälle vorkamen und daß man bei Untersuchung des Wassers in einer Kufe, aus welcher die Soldaten getrunken hatten, Kommabacillen fand. Die Seuche schwand, nachdem man den Soldaten verboten hatte, aus dieser Kufe Wasser zu entnehmen.

Wenn man sich ein Urteil darüber bilden will, in welcher Weise Kochsche Kommabacillen den Körper schädigen, so drängen Erfahrungen aus anderen Gebieten der Bakteriologie zu der Vermutung hin, daß sie Gifte, Choleratoxine, erzeugen, welche teils den Darm selbst krankhaft verändern, teils den Gesamtkörper, vor allem das Nervensystem, vergiften. Es hat sich nun gezeigt, daß fragliche Gifte nicht von den Cholerabacillen ausgeschieden werden, sondern im Bacillenkörper bleiben, also Endotoxine sind. Erst dann, wenn Cholerabacillen absterben und zerfallen, werden die Endotoxine frei. An Bemühungen, diese Gifte chemisch darzustellen, hat es nicht gefehlt, aber diese Dinge sind noch so unsicher, daß wir uns mit einigen wenigen Andeutungen begnügen wollen. Hüppe und Scholl gewannen, wenn sie Cholerabacillen unter Luftabschluß züchteten, ein Toxoglobulin und ein Toxopepton,

welches bei Tieren Vergiftungserscheinungen hervorrief. Gamaleia stellte aus Cholerabacillen zwei Gifte dar, ein Toxalbumin und ein Bakterienprotein. Alt gewann aus dem Erbrochenen von Cholerakranken Toxalbumine. Schon früher hat Brieger im Stuhl von Cholerakranken Cadaverin gefunden, welches dem Cholerastuhl den eigentümlichen Spermageruch verleihen soll. Schill stellte nach Züchtung von Cholerabacillen auf Eiweiß ein Choleratoxopepton dar, welches sich für Tiere als sehr giftig erwies. Es war weder ein Enzym, noch ein Ptomain. Emmerich und Truboi erklärten die asiatische Cholera für eine durch die Cholerabacillen hervorgerufene Nitritvergiftung, aber nicht ohne Grund hat Klemperer diese Anschauung bekämpft. Wir stehen zunächst bei allen diesen wissenschaftlichen Bestrebungen erst am Anfange der Erkenntnis und müssen von der Zukunft weitere Fortschritte erwarten.

Es ist hier der Ort, einer Arbeit von Blachstein und Zumft zu gedenken, die aus dem Laboratorium von v. Nencki hervorgegangen und von diesem selbst vertreten worden ist. Nach derselben sollen nicht die Cholerabacillen allein die Symptome der asiatischen Cholera bedingen, sondern der Mithilfe oder Symbiose gewisser anderen Bakterien bedürfen, die von den genannten Ärzten als α-, β- und β''-Bacillus benannt worden sind. Sollte sich diese Annahme als richtig herausstellen, so würde dadurch selbstverständlich der Bedeutung des Kochschen Kommabacillus in keiner Weise Abbruch geschehen. Ich muß übrigens hinzusetzen, daß mir diese Anschauung nicht wahrscheinlich vorkommt. Freilich ist auch von anderen Ärzten die Behauptung aufgestellt worden, daß Kolibacillen im stande wären, die Pathogenität von Cholerabacillen zu erhöhen.

Nach der Ansicht von Robert Koch ist der Erreger der asiatischen Cholera allein der Kochsche Kommabacillus, welcher sich fast ausschließlich in den Darmentleerungen des Cholerakranken findet. Der Ansteckungsstoff haftet also an dem Körper des Kranken oder an Gegenständen, welche mit Darmausleerungen eines Cholerakranken beschmutzt und dadurch ansteckungsfähig geworden sind. Der Choleraleim hält sich daher streng an den menschlichen Verkehr und kann mit Erkrankten oder auch mit Gesunden, die in ihrem Kot Cholerabacillen beherbergen, oder mit infizierten leblosen Gegenständen reisen und wandern und überall neue Ansteckungsherde abgeben. Will man die Verbreitung der asiatischen Cholera verhüten, so hat man sorgfältig den persönlichen Verkehr zu überwachen, Erkrankte streng abzusperren, ihre Darmausleerungen und Gebrauchsgegenstände zu desinfizieren, aber auch den Versand solcher leblosen Gegenstände, welche eine Ansteckung vermitteln könnten, aus Choleraorten zu überwachen. Begreiflicherweise läßt sich eine solche Überwachung nur an den ersten zugereisten Cholerakranken durchführen; daher legt Koch mit vollem Recht ein so großes Gewicht auf eine sichere Erkennung der ersten Erkrankungen, die sich nur auf bakteriologischem Wege ermöglichen läßt. Man hat diesen Standpunkt, den auch ich für den einzig richtigen halte, als denjenigen der Kontagionisten bezeichnet. Knüppel hat in einer Arbeit aus dem Kochschen Institut eine Reihe von Beispielen zusammengebracht, welche die Richtigkeit der kontagionistischen Auffassung beweisen. Auch sei auf eine Abhandlung von Flügge hingewiesen, die eine gute Übersicht über die springenden Punkte gibt.

Der kontagionistischen Anschauung steht die Ansicht der Lokalisten gegenüber, als deren hervorragendster Vertreter der hochverdiente verstorbene Hygieniker M. v. Pettenkofer in München gilt. Die Lokalisten behaupten, daß, wenn auch der Kochsche Kommabacillus der eigentliche Erreger der asiatischen Cholera sei, dieser nicht so ohneweiters zur Erkrankung an Cholera führe, sondern daß er erst im Erdboden gewisse Eigenschaften annehmen müsse, ehe es zum Ausbruch der Cholera und namentlich einer Choleraepidemie käme. Man hat diese Bedingungen teils in Durchlässigkeiten des Bodens, teils in der Bodenwärme, teils im Stande des

Grundwassers gesucht und noch unbekannte Verhältnisse zugestanden. Mit staunenswertem Fleiß und fast beängstigender Gelehrsamkeit hat v. Pettenkofer im Laufe vieler Jahre eine Unsumme von Tatsachen gesammelt und in einer Reihe von Abhandlungen veröffentlicht, um die lokalistische Lehre zu stützen. Einem Vorurteilslosen wird es sofort auffallen, daß dabei durchaus nicht alles klappt und manche Ausnahme die vermeintliche Regel ins Wanken bringt. Mir erscheint die Fragestellung, ob Kontagionist oder Lokalist, überhaupt als eine verfehlte. Wenn auch nach meinem Dafürhalten niemals Cholera entstehen kann, ohne daß vorher Kommabacillen in den Körper eingedrungen sind, so halte ich es anderseits für ganz selbstverständlich, daß sich an solchen Orten die Verhältnisse für eine schnelle und ausgedehnte Verbreitung der Seuche günstiger gestalten werden, an welchen Choleraentleerungen stauen und bei Durchlässigkeit des Bodens, der Brunnen und Wasserleitungen unschwer ins Wasser geraten können u. ä. m. Es stellen solche Umstände das dar, was wohl zuerst Griesinger als Hilfsursachen der Infektion bezeichnet hat.

Bei dem Streit, ob Kontagionist oder Lokalist, handelt es sich keineswegs um rein theoretische Dinge, denn nach der streng lokalistischen Anschauung haben Überwachung des persönlichen Verkehres, Desinfektion der Darmentleerungen und Gebrauchsgegenstände keinen Zweck, es kommt hier ganz allein eine Assanierung des Erdbodens in Frage. Selbstverständlich wird es auch demjenigen, welcher mehr der kontagionistischen Lehre zuneigt, niemals in den Sinn kommen, diese Dinge für etwas Gleichgültiges zu halten.

Die Erfahrungen der letzten Jahre haben übrigens in Norddeutschland mit kaum zu verkennender Deutlichkeit gezeigt, wie sich von Hamburg aus fast ausschließlich auf dem Wege des persönlichen Verkehres die Seuche mehr und mehr in die Umgebung auszubreiten suchte. Choleraflüchtige aus Hamburg oder Schiffe, die aus Hamburg kamen, waren es meist, welche die Krankheit nach außen verschleppten. Es hat sich aber außerdem herausgestellt, daß es möglich ist, bei strenger Überwachung des Verkehres und sorgfältiger Absperrung der Erkrankten und Desinfektion ihrer Abgänge und Habe den Krankheitskeim zu vernichten und eine größere Verbreitung zu verhindern.

Man hat den Kontagionisten nicht ohne einen Anflug von scheinbarem Recht vorgeworfen, daß die geringe Widerstandsfähigkeit der Kommabacillen gegen Eintrocknen und das Fehlen von Dauer- oder Sporenzuständen sich nur schwer mit den epidemiologischen Erfahrungen in Einklang bringen lassen. Zwar haben Hüppe und Zäslein behauptet, Dauerformen von Kommabacillen beobachtet zu haben, doch haben Neisser und Kitasato die Unzuverlässigkeit dieser Angaben nachgewiesen. Hüppe will gefunden haben, daß sich Kommabacillen anders verhalten, je nachdem sie bei Luftabschluß oder Luftzutritt gewachsen sind. Im Darm, wo ihnen die Luft mangelt, sollen sie besonders hochgradige toxische Eigenschaften entfalten, aber leicht zum Untergang geneigt sein. Außerhalb des Körpers dagegen, bei Luftzutritt, gehen ihnen die toxischen Eigenschaften mehr ab, dagegen kommt ihnen größere Widerstandskraft gegen äußere Schädlichkeiten zu.

Große Meinungsverschiedenheiten tauchen wieder darüber auf, auf welchem Wege Kommabacillen in den menschlichen Körper hineingelangen. Wenn man sich überlegt, daß sie fast nirgends wo anders als im Darm angetroffen werden, so sollte die Annahme am natürlichsten erscheinen, daß sie mit vordem infizierten Speisen und Getränken dem Körper einverleibt wurden. Nach Koch ist es namentlich Wasser, welches Kommabacillen beherbergt, das die häufigste Ansteckungsquelle

bildet. Mit ganz besonderem Eifer haben sich die Lokalisten, namentlich v. Pettenkofer, gegen diese Annahme erklärt.

Man wird nun selbstverständlich gegenüber den angedeuteten Widersprüchen die Frage erheben, ob man denn überhaupt im Wasser Kommabacillen gefunden hat? Es wurde bereits an einer früheren Stelle erwähnt, daß Koch in einem indischen Tank, an dessen Ufern Cholera herrschte, Kommabacillen im Wasser antraf, und daß Guarch denselben Fund in dem Wasser einer Kufe machte, welches Soldaten getrunken hatten, die an Cholera erkrankten. In dem letzteren Falle schwand die Cholera, als man verbot, das Wasser weiter zu genießen. Fränkel konnte aus dem Wasser des Duisburger Zollhafens Reinkulturen von Kommabacillen gewinnen. Es war hier ein Schiffer an Cholera erkrankt, dessen Darmentleerungen man in das Wasser ausgeschüttet hatte. Lubarsch wies Kommabacillen in dem Kielraumwasser eines Schiffes nach, welches aus dem durchseuchten Hamburg gekommen war, und Biernacki züchtete aus dem Wasser eines Brunnens in Lublin, wo Cholera herrschte, Kochsche Kommabacillen. Auch sei noch erwähnt, daß Pasquale in einem Brunnen und in dem Erdreich in der Nähe desselben Kommabacillen in Massauah fand.

Von ganz hervorragender Bedeutung für diese Frage sind aber wieder Erfahrungen von Koch, dem es sowohl in der Hamburger Nachepidemie des Winters 1892/93, als auch bei der Choleraepidemie der Irrenanstalt Nietleben gelang, im Leitungswasser, wie im Wasser der Flüsse, aus denen die Leitungen ihr Wasser bezogen, Kommabacillen nachzuweisen. Auch in Spanien wurden in den Gewässern Kochsche Kommabacillen gefunden. In Ostindien sind in den letzten Jahren vielfach Cholerabacillen im Wasser an Choleraorten und nur an diesen Orten angetroffen worden.

Übrigens weisen auch rein epidemiologische Beobachtungen darauf hin, daß gerade das Wasser zur Verbreitung und Verteilung der Cholera in innigster Beziehung stehen muß. Was zunächst die große Hamburger Epidemie des Herbstes 1892 anbetrifft, so wird zunächst wohl allgemein zugestanden, daß bei der Hamburger Wasserleitung die denkbar skandalösesten Zustände herrschten. Es wurde das Wasser der Elbe benutzt, u. zw. in unfiltriertem Zustande, obgleich die Verhältnisse so liegen, daß die Jauche der Abzugskanäle zeitweise zu den Schöpfstellen für die Wasserleitung Zutritt hatte. Mithin hatten die Hamburger den ekelhaften Genuß, mit ihrem Wasserleitungswasser ihre eigenen Entleerungen im verdünnten Zustande wieder zu verzehren. Schon länger als fünf Jahre waren die Kosten für Filteranlagen bewilligt worden, aber die Sache stand und blieb auf dem Papier und unbegreifliche Sorglosigkeit und unverzeihlicher Leichtsinn ließen es zu einer Ausführung der Pläne nicht kommen. Was bedeuten die 6—7 Millionen Mark für die Filteranlagen gegenüber den vielen Millionen Verlusten, welche die Choleraepidemie auf Handelsgebieten mit sich gebracht hat! Da nun das Wasser dasjenige Mittel ist, welches sich über die ganze Stadt ausbreitet, so erklärt es sich, daß ein infiziertes Wasser zu einem explosionsartigen Ausbruch einer Epidemie führen wird, wie dies tatsächlich in Hamburg zutrifft. In unmittelbarstem Zusammenhang mit Hamburg und nur für den Ortskundigen trennbar steht Altona. Altona erfreut sich einer vortrefflichen Wasserleitung mit Filteranlagen und in Übereinstimmung damit kamen in Altona auch nur 516 Choleraerkrankungen und 316 (61%) Todesfälle vor. In einer Kaserne, welche einen eigenen Tiefbrunnen besaß und mit der Hamburger Wasserleitung keinen Zusammenhang hatte, traten gar keine Choleraerkrankungen auf, trotzdem die nächste Umgebung zahlreiche Erkrankungen lieferte. Und in Grenzstraßen zwischen Altona und Hamburg, in welchen die Hamburger Häuserreihe Hamburger Leitungswasser

erhielt, während die Altonaer Häuserreihe mit filtriertem Leitungswasser versehen war, zeigte sich, daß sich Choleraerkrankungen gerade auf der Hamburger Seite ereigneten. Auch in Genua hat man die Erfahrung gemacht, daß vornehmlich in Häusern einer bestimmten Wasserleitung Cholera auftrat, in deren Zuflüssen Cholerawäsche gereinigt worden war. Virchow hat darauf aufmerksam gemacht, daß in Petersburg, links der Newa, wo die Stadt Leitungswasser aus Filteranlagen besaß, nur wenige Choleraerkrankungen vorkamen, während die Seuche rechts der Newa um sich griff, wo man das Flußwasser ohne vorhergegangene Filtration gebrauchte.

Begreiflicherweise wird das Wasser nicht die alleinige Quelle für eine Ansteckung bilden, sondern wird letztere durch alle solche Gegenstände vermittelt werden können, welche mit infiziertem Wasser in Berührung gekommen sind und einen günstigen Boden zum Wuchern für Kommabacillen abgeben. Man muß sich dabei erinnern, daß Kochsche Kommabacillen eines Nährbodens mit alkalischer Reaktion bedürfen und durch Säuren leicht vernichtet werden, und daß sie auf feuchtem Boden besonders gut gedeihen, durch Trockenheit aber bald zu grunde gehen. Nach Untersuchungen von Weyl hat man vom Bier nur wenig zu fürchten, weil in demselben Cholerabacillen teils infolge der sauren Reaktion des Bieres, teils durch noch unbekannte Stoffe, welche das Bier enthält, bald zu grunde gehen. Übereinstimmend mit diesen Untersuchungen will man in Hamburg beobachtet haben, daß nur selten Choleraerkrankungen unter Bierbrauern vorkamen. Ebenso werden durch Wein nach Pick Kommabacillen schnell vernichtet, weshalb Pick zu Cholerazeiten den Genuß von Wein und Wasser zu gleichen Teilen anrät. Berichtet wird noch aus Hamburg, daß unter Zigarrenarbeitern nur wenige Erkrankungen an Cholera vorkamen.

Außer durch Wasser können Cholerabacillen namentlich noch durch Milch verbreitet werden, welcher bacillenhaltiges Wasser beigemischt ist. Besonders groß gestaltet sich die Ansteckungsgefahr dadurch, daß in der Milch Cholerabacillen gut gedeihen und in der Regel wenigstens keine Gerinnung der Milch oder sonstige leicht sichtbare Veränderungen herbeiführen. Freilich kommen davon auch Ausnahmen vor. So berichtet Fränkel, daß die in der Hamburger Epidemie gewonnenen Cholerakulturen Milch zur Gerinnung brachten. Die gleiche Beobachtung machte man an Cholerakulturen in Paris, und Fokker stellte aus Cholerakulturen ein Enzym dar, welches in der Milch Gerinnung hervorrief.

Steyerthal und Kossel haben im Jahre 1892 Beobachtungen beschrieben, in welchen Personen das von Cholera durchseuchte Hamburg verließen und an einem gesunden und cholerafreien Orte ihren Angehörigen Butterbrote zusteckten, die sie aus Hamburg als Wegzehrung mitgenommen hatten. In kürzester Zeit erkrankten die Personen, welche von der Wegkost genossen hatten, an Cholera und starben zum Teil.

Uffelmann hat sich eingehend mit der Lebensfähigkeit der Cholerabacillen in und auf Nahrungsmitteln und Gebrauchsgegenständen beschäftigt und gefunden, daß sich Kommabacillen im Wasser bis 6 Tage lang lebend erhalten, in Kuhmilch bis zu 2 Tagen, auf frischem Brote bis zu 1 Woche, auf Butter bis 6 Tage, auf Bratenfleisch bis 8 Tage, auf geräucherten Heringen bis 4 Tage, auf Obst und Blumenkohl 1–3 Tage, auf Papier und Postkarten bis 20 Stunden, auf trockenen Zeugen bis 4 Tage, auf feuchten bis 2 Wochen. Auf Münzen gehen Kommabacillen im angetrockneten Zustande binnen 10–30 Minuten zu grunde, während sie sich auf der trockenen menschlichen Haut bis 2 Stunden lebensfähig erhalten können. Auf Kaviar sterben, wie Fränkel zeigte, Cholerabacillen binnen wenigen Stunden ab, so daß eine Einschleppung der Cholera von Rußland aus durch Versendung von Kaviar nicht anzunehmen wäre.

Daß Kommabacillen auf Gemüsen, Früchten und Fleisch gedeihen, ist in Versuchen nachgewiesen worden. Besonders gefährlich können auch Butter und Käse werden.

Nicht allzu selten dürfte eine Verschleppung von Cholerabacillen durch Insekten, namentlich durch Fliegen vermittelt werden, welche sich zuerst auf

Choleraausleerungen und dann auf Eßwaren oder auf die Lippen gesunder Personen setzen. Simmonds konnte von Fliegen, welche im Sektionsraume für Choleraleichen eingefangen waren, Kommabacillen gewinnen, und schon vordem haben Tizzoni und Cattani auf diese Gefahr hingewiesen. Swetschenko fand, daß Fliegen 3 Tage lang in ihrem Darm Kommabacillen beherbergen und sie dann noch lebend von sich geben. Es scheint sogar anfänglich auch eine Vermehrung der Kommabacillen im Darm vor sich zu gehen. Daraus ergibt sich, wie wichtig es gerade in Cholerazeiten ist, alle Speisen und Getränke verschlossen zu halten und durch Drahtnetze vor Fliegen zu schützen.

Nach den ersten Veröffentlichungen von Koch schien es, als ob eine Verbreitung der Cholera durch Luft und Staub deshalb kaum zu fürchten sei, weil Kommabacillen schnell beim Eintrocknen absterben. Koch gab die Ansteckung durch die Luft unter gewissen Umständen zu, z. B. wenn ein Hafen verseucht sei, das Wasser aufspritze und Tropfen mit Cholerabacillen auf einen Gesunden übertragen würden. Nach Untersuchungen von Uffelmann scheint es jedoch, daß man die schädigenden Einwirkungen der Eintrocknung auf Kommabacillen überschätzt hat, so daß nicht nur Uffelmann, sondern auch Hesse für eine Verbreitung der Cholera durch Staub eingetreten sind.

Endlich sei noch besonders auf die große Gefahr hingewiesen, welche feuchte, mit Choleraentleerungen beschmutzte Wäsche und Kleidungsstücke besitzen.

Sehr bemerkenswert ist, daß Kommabacillen, auf verschiedene Personen übertragen, sehr abweichende Krankheitsbilder oder, was dasselbe sagt, einen sehr verschieden hohen Grad der Infektion hervorrufen. Während die einen vielleicht ganz gesund bleiben, bekommen andere kopiösen Durchfall, Erbrechen und Wadenkrämpfe und bei den am schwersten Betroffenen bildet sich der gefürchtete Symptomenkomplex der algiden und asphyktischen Cholera aus. Einfacher Choleradurchfall verursacht mitunter so wenig Beschwerden, daß die Kranken meist keine Ahnung davon haben, welchen gefährlichen Krankheitsstoff sie in ihrem Inneren beherbergen. Und wenn sie selbst auch dem drohenden Verhängnis entgehen, so werden sie für die Umgebung dadurch außerordentlich gefährlich, daß sie, wenn sie etwa mit dem scheinbar bedeutungslosen Durchfall nach gesunden Orten gereist sind, durch Absetzung ihres Kotes zur Entwicklung einer Choleraepidemie Veranlassung geben. Hieraus erkennt man klar, was auch schon angedeutet wurde, wie schwierig es ist, den Verbreitungswegen der Cholera im einzelnen nachzugehen. Wie leicht muß eine solche Epidemie, wenn der zugereiste Kranke nichts von seinem Durchfall verlauten läßt, für autochthon gelten. Die Schwierigkeiten, eine Infektionsquelle nachzuweisen, sind durch die Erkenntnis, daß auch ganz Gesunde an Choleraorten Kommabacillen in einem festen und scheinbar unveränderten Darminhalt beherbergen können, vielfach unüberwindbare geworden. Mithin kann ein aus einem Choleraorte Zugereister und völlig gesunder Mensch der Ausgangspunkt einer Choleraepidemie an einem bisher verschont gebliebenen Platze werden.

Gerade der klare Einblick in die Choleraursachen, eine Errungenschaft Kochs, hat die alte Erfahrung bestätigt und verständlich gemacht, daß die Cholera eine Krankheit des menschlichen Verkehres ist. Diese Erfahrung war bereits den indischen Ärzten bekannt und sie erklärten hieraus, daß sich die Seuche gerade längs der Handelsstraßen ausdehnt, ohne sich sonst nach der Wind- oder Stromesrichtung zu kehren. Als besonders gefahrvoll hat sich mehrfach in Asien das Zusammenströmen der Pilger an den dem Mohammedaner heiligen Orten ergeben, indem nach Ausbruch der Cholera die Pestilenz von den heimkehrenden frommen

Scharen zu gleicher Zeit nach den verschiedensten Himmelsstrichen hinausgetragen und verbreitet wurde. Auch Kriege können wegen des schnellen Wechsels der Heereslager und des Verkehrs großer Menschenmassen miteinander zur Ausbreitung der Cholera wesentlich beitragen.

Noch vor wenigen Jahren hat man mit großer Gewissenhaftigkeit Berechnungen darüber angestellt, mit welcher Schnelligkeit am Tage die Epidemienzüge in den einzelnen Ländern gewandert sind. Derartigen Untersuchungen läßt sich zwar nicht theoretisches Interesse absprechen, doch hängen ihre Ergebnisse in erster Linie von der Lebhaftigkeit des Verkehres und namentlich von der Schnelligkeit der Verkehrsmittel ab. So erklärt es sich auch, daß die Cholera in den letzten Jahrzehnten schnellere Wanderungen gemacht hat, als zur Zeit ihres ersten Auftretens, und man darf das vielleicht so ausdrücken, daß auch das Choleragift mit Hilfe des Schienenstranges und Dampfwagens schnelle Beförderungsmittel gefunden hat. Das, was den älteren Ärzten so unbegreiflich erschien, daß die Cholera mitunter breite Ländergebiete überspringt, dürfte aus dem bisher Erörterten leicht verständlich sein, weil es darauf ankommt, wohin die Träger des Cholerabacillus ihren Fuß setzen. Je mehr ein Ort vom Verkehr und namentlich vom Weltverkehr abgeschlossen ist, für um so sicherer muß seine Schutzkraft vor Choleraansteckung gelten. Kurz und gut, es hängt die Verbreitung der Cholera von dem Zufall des Verkehres ab und wenn sich trotzdem oft eine gewisse Regel für den Zug der Epidemien aufstellen läßt, so liegt dies daran, daß auch der Verkehr zwischen handelnden Völkern in ganz bestimmter Weise geregelt zu sein pflegt.

Es würde aber ganz unrichtig sein und eine sehr kurzsichtige Auffassung beweisen, wenn man das Geheimnis der Choleraverbreitung ausschließlich in dem persönlichen Verkehr suchen wollte. Es kommen, wenn sich in einer Ortschaft eine Epidemie ausbreiten soll, noch gewisse Umstände hinzu, welche bereits vorhin als Hilfsursachen der Choleraverbreitung bezeichnet wurden. Dahin gehören sanitäre Verhältnisse einer Stadt, Wasserverhältnisse und auch die Bodenbeschaffenheit eines Ortes.

Den günstigsten Boden für die Ausbreitung einer Choleraepidemie geben große Städte ab. Aber auch hier wird nicht in dem gleichen Maße die ganze Bevölkerung von der Seuche befallen. Während die Wohlhabenden in ihren luftigen Wohnräumen meist verschont bleiben, stirbt die ärmere Bevölkerung in den überfüllten, dunklen, feuchten und schmutzig gehaltenen Häusern massenhaft dahin. In vielen größeren Städten sind gewisse Straßen und Häuser dafür übel bekannt, daß die Cholera gerade von ihnen aus den Anfang zu nehmen pflegt.

Aber auch hier lassen sich häufig noch bestimmte feinere Unterschiede ausfindig machen. Man wird bald herauserkennen, daß gewöhnlich die Bewohner der am tiefsten gelegenen Straßen und Stadtteile von der Krankheit besonders stark befallen werden. Es hängt dies wohl damit zusammen, daß ihnen aller Unrat aus den oberen Stadtvierteln zufließt und sich hier wie in einem Kessel ansammelt, wodurch dem Gedeihen von Bakterien Vorschub geleistet wird.

Die Beschaffenheit des Wassers spielt, wie bereits hervorgehoben wurde, eine besonders wichtige Rolle. Es ist leicht einzusehen, daß in solchen Fällen, in denen Jauche aus schlecht gedichteten Abtritten zu Brunnen und Wasserleitungen Zutritt findet, dem Wasser die Fähigkeit nicht abgesprochen werden kann, für die Ausbreitung der Cholera besonders förderlich zu sein.

Nicht anders verhält es sich, wenn in Bäche und Flüsse Unrat hineingeworfen oder in ihnen Wäsche gereinigt wird, deren Wasser auch noch zum Trinken benutzt wird. Bei Wasserleitungen

ist es von großem Wert, daß sie Filteranlagen besitzen, um schädliche Keime möglichst zurückzuhalten. Koch hat des Genaueren auseinandergesetzt, wie die Filter beschaffen sein müssen und am zweckmäßigsten arbeiten, wenn sie ihren Zweck erfüllen sollen.

v. Pettenkofer hat an zahlreichen Beispielen nachzuweisen versucht, daß das Entstehen, Steigen und Fallen einer Choleraepidemie mit dem Stand des Grundwassers zusammenhänge. Steigen des Grundwassers sei der Ausbreitung der Seuche ungünstig, Fallen begünstige ihre Ausbreitung. Es beruhe dies darauf, daß Fallen des Grundwassers nach vorausgegangenem Hochstande für das Gedeihen niederer Organismen besonders günstig wäre. Jedoch darf nicht übersehen werden, daß von der vermeintlichen Regel doch auch viele Ausnahmen vorkommen und man trägt heute vielfach Bedenken, ob man überhaupt dem Stande des Grundwassers auf die Verbreitung von Epidemien einen Einfluß einräumen darf.

Auch dem Boden schreibt man heute kaum noch die große Bedeutung zu welche ihm v. Pettenkofer beimessen wollte. Immerhin muß zugegeben werden daß auf durchlässigem und porösem Boden (Sand-, Kalk- Tonboden, Alluvialsand) Cholerabakterien günstigere Bedingungen zum Verweilen und Wuchern finden, als auf undurchlässigem primitiven und Übergangsgestein.

Außer durch Wasser dürfte die Verbreitung der Cholera vielfach durch feuchte Nahrungsmittel (Gemüse, Obst, Milch, Butter, Käse u. s. f.) geschehen, die zufällig und unbewußt mit Cholerastuhl in Berührung gekommen sind und auf denen Kommabacillen üppig gedeihen. Der Ansteckung durch Cholerawäsche wurde bereits gedacht. Auch wurde bereits erwähnt, daß eine Ansteckung durch Luft und Staub, sowie durch Fliegen möglich ist.

Ohne Frage ist auf die Ausbreitung einer Choleraepidemie die Jahreszeit von großem Einfluß. In der Mehrzahl der Fälle findet die Seuche vom Juli bis Oktober den günstigsten Boden, obschon es auch nicht an Epidemien fehlt, welche in den Wintermonaten zum Ausbruch kamen. Auch Witterungsverhältnisse erscheinen nicht ohne Bedeutung; namentlich hat man nach heftigen Regengüssen, welche anhaltender Dürre folgten, mehrfach Abnahme und unter Umständen Aufhören einer Choleraepidemie gesehen.

Über die Dauer einer Choleraepidemie an einem bestimmten Ort läßt sich wenig Sicheres vorausbestimmen. Aus dem, was über die Ursachen und Verbreitungsweise der Cholera gesagt wurde, geht hervor, daß hier sehr mannigfaltige Faktoren im Spiele sind, deren Einfluß sich nicht anfangs voraussehen läßt. Gewöhnlich ist der Anfang einer Choleraepidemie derart, daß nur vereinzelte Fälle zur Beobachtung kommen. Oft liegen Zeiträume von mehreren Wochen dazwischen, bevor neue und zahlreichere Erkrankungen folgen. Hat die Seuche aber erst epidemische Ausbreitung angenommen, so eilt sie unaufhaltsam ihrer Höhe zu, um dann wieder dauernd an Heftigkeit zu verlieren, oder vielleicht noch ein oder mehrere Male aufzuflackern. In dieser Weise kann sich eine Epidemie bis 6 Monate und noch länger hinziehen. Oft gehen dem Ausbruch einer Choleraepidemie auffällig zahlreiche Erkrankungen an Durchfall voraus, und in der Regel sind die Erkrankungen am Anfang einer Epidemie gefährlicher als in späterer Zeit. Verfolgt man die Ausbreitung einer Choleraepidemie genauer, so wird man leicht finden, daß sie sich anfangs aus Haus- und dann aus Straßenepidemien zusammensetzt und daß gewisse Stadtteile ganz verschont bleiben.

Findet Cholera keinen günstigen Boden für eine epidemische Ausbreitung, so bleibt es oft bei einer eingeschleppten Erkrankung oder bei einigen wenigen Angesteckten bestehen, namentlich wenn strenge Absperrung der Cholerakranken und Desinfektion durchgeführt werden.

Die größte Zahl von Erkrankungen kommt dem 15.—40. Lebensjahre zu, doch ist die Sterblichkeit in dieser Zeit verhältnismäßig am geringsten. Säuglinge und Kinder in den ersten Lebensjahren werden meist nicht besonders zahlreich er-

griffen, aber es endet bei ihnen die Krankheit gewöhnlich mit dem Tode. Auch dem höheren Alter ist sie ganz besonders verderblich. In bezug auf Geschlecht lassen sich keine Verschiedenheiten in Erkrankung und Sterblichkeit angeben, vielleicht überwiegt das weibliche Geschlecht etwas. Personen, welche leicht an Magen- und Darmkatarrh erkranken oder von Abführmitteln reichlich Gebrauch gemacht haben oder einen zufällig erworbenen Durchfall nicht mit besonderer Sorgsamkeit behandeln, sind zur Erkrankung an Cholera besonders veranlagt. Sehr gefährlich ist die Krankheit für alle Personen, welche durch längeres Krankenlager geschwächt sind; Immunität durch andere Krankheiten kommt nicht vor. Werden Schwangere von Cholera befallen, so erfolgt meist der Tod, nachdem zuvor Abort eingetreten ist. Auch psychische Erregungen sind von unverkennbarem Einfluß; besonders verhängnisvoll erscheint übertriebene Angst vor Ansteckung.

Nicht unerwähnt soll es bleiben, daß sich in größeren Städten die Erkrankungsziffer häufig nach den Wochentagen richtet. Nicht selten hat man nach den in manchen Kreisen üblichen Ausschreitungen am Sonntag die Zahl der Neuerkrankten am Montag beträchtlich ansteigen sehen. Am ehesten wird man vor Gefahr der Ansteckung gesichert sein, wenn man sich einer vernünftigen Lebensweise befleißigt, von alten Gewohnheiten abzugehen keinen Grund hat und sich mitten in dem reichlichen Erkranken und Hinsterben Standhaftigkeit und Ruhe des Gemütes erhält.

Einmaliges Überstehen der Cholera schützt in keiner Weise vor nochmaligem Erkranken bei einer späteren Epidemie. Stoufflet hat sogar über viermaliges Erkranken berichtet. Daß ein und dieselbe Person während einer Epidemie zweimal von Cholera befallen wird, ist ganz außerordentlich selten. Die Angabe von Burque, daß Kohlen- und Kupferarbeiter verschont bleiben, beruht auf Irrtum. Dagegen sollen in der letzten Hamburger Epidemie, wie bereits erwähnt, wenig Bierbrauer und Zigarrenarbeiter erkrankt gewesen sein. Zuweilen sah man Cholera neben anderen Infektionskrankheiten, z. B. zugleich mit Masern, Pocken, Erysipel, Abdominaltyphus, Malaria oder Pneumonie.

Symptome. Die Inkubationszeit der Cholera, d. h. jener Zeitraum, welcher zwischen der Ansteckung und den ersten greifbaren Cholerasymptomen verstreicht ist nur kurz, vielfach nur wenige Stunden, in der Regel 1—3 Tage. Die Angaben über eine Inkubationsdauer von mehreren Wochen können nicht als zuverlässig gelten.

Es ist leicht verständlich, daß sich die Inkubationsdauer um so leichter bestimmen läßt, je kleiner und übersichtlicher Ort und Epidemie sind. Aus einer Mitteilung von Raimbert, welche sich auf eine Choleraepidemie der kleinen Ortschaft Bourg de Conie im Herbste 1865 bezieht, läßt sich für 64 Erkrankungen die beachtenswerte Angabe entnehmen, daß die Inkubationszeit betrug:

11mal	einige Stunden	bis	1 Tag
35 „	1	„	2 Tage
11 „	5	„	7 „
6 „	8	„	12 „
1 „		„	24 „ (?)

Banti versuchte in einigen Beobachtungen in zuverlässiger Weise die Dauer der Inkubationszeit auf 36—45 Stunden zu bestimmen und damit stimmen auch gut die Erfahrungen überein, welche neuerdings einzelne Ärzte bei Verschlucken von Cholerakulturen an ihrem eigenen Körper gemacht haben.

Schwankungen in der Dauer der Inkubationszeit begreift man leicht, wenn man sich darüber klar macht, daß sie von der Menge der übertragenen Krankheitskeime, vom Stadium ihrer Entwicklung und ihrer Giftigkeit und von der Konstitution oder, was das gleiche ist, Disposition des Infizierten abhängt.

Schon früher ist erwähnt worden, daß man je nach der Schwere der Intoxikation durch Cholerakeime drei verschiedene Abstufungen der Choleravergiftung unterscheiden kann, den Choleradurchfall, die Cholerine und die ausgebildete Cholera.

Der Choleradurchfall hat nur wenig Eigentümliches. Er ist gekennzeichnet durch das Auftreten zur Zeit einer Choleraepidemie und macht sich gewöhnlich durch seine auffällige Reichlichkeit bemerkbar. Die sehr dünnen Stühle behalten gallige Beschaffenheit; nur dann, wenn sich die Stuhlentleerungen schnell aufeinander folgen, büßen sie die gallige Farbe mehr und mehr ein. Die Zahl der Stühle kann im Laufe eines Tages eine sehr beträchtliche werden, bis über 10, wodurch die Kranken selbstverständlich in einen sehr geschwächten und ermatteten Zustand geraten. Appetitlosigkeit, starker Durst und Kollern im Leibe werden nur selten vermißt. Dagegen pflegen Leibschmerzen und Tenesmus zu fehlen. Mitunter werden auch Wadenkrämpfe und eine eigentümlich heisere Stimme beobachtet, Zeichen, welche auf eine ernstere Erkrankung hindeuten. Während in einer Reihe von Fällen Choleradurchfall als ein selbständiges Leiden besteht, geht er in anderen dem ausgebildeten Choleraanfall nur als warnender Vorläufer voraus, namentlich dann, wenn es die Kranken verabsäumt haben, sich rechtzeitig nach ärztlicher Hilfe umzusehen. Daß man es mit einer ganz besonderen Art von Durchfall zu tun hat, erkennt man daraus, daß die Stuhlentleerungen ansteckende Eigenschaften besitzen und daß ihre Keime, auf Gesunde übertragen, ausgebildete Cholera hervorrufen können. Hieraus ergibt sich, daß man bei solchen Kranken auf Desinfektion der Stuhlentleerungen bedacht sein muß. Choleradurchfall tötet nur in den seltensten Fällen durch Kräfteverlust; seine Gefahr besteht hauptsächlich darin, daß er den Vorläufer von schwereren Choleraerscheinungen darstellen kann. Seine Dauer wechselt und zieht sich, wenn auch selten, bis über eine Woche hin.

Die Grenze zwischen Choleradurchfall und Cholerine ist klinisch scharf gegeben, denn von Cholerine pflegt man erst dann zu sprechen, wenn außer Durchfall auch noch Erbrechen auftritt. Auch pflegt bei Cholerine der Durchfall häufiger und reichlicher zu sein und nach einigem Bestehen zur Entleerung sehr gallenarmer Stühle zu führen. Es können sogar die Stuhlentleerungen das gefürchtete Aussehen der Reiswasserstühle annehmen, obwohl man dann meist von ausgebildeter Cholera spricht.

Die Beschaffenheit des Erbrochenen hängt zunächst von der Nahrung ab. Späterhin jedoch stellt es eine grünlich-gallig gefärbte Flüssigkeit dar, nimmt aber zum Schluß fast wässerige Beschaffenheit an. Viele Kranke werden durch unerträglichen Durst und schmerzhaftes Ziehen in den Waden gequält und geraten bald in einen Zustand tiefer Ermattung. Das Gesicht fällt ein, die Zunge wird klebrig und trocken und die Stimme heiser und verschleiert. Gewöhnlich fühlt sich die Haut etwas kühl an, während der Puls meist an Zahl zunimmt, seltener verlangsamt wird.

Die Harnausscheidung ist infolge der großen Wasserverluste durch den Darm verringert, seltener ganz stockend und häufig lassen sich im Harn Eiweißspuren nachweisen. Auch klagen viele Kranke über leichtes Druckgefühl in der Magengegend, welches durch Palpation vermehrt zu werden pflegt.

Während Cholerine in vielen Fällen von vornherein als ein selbständiges Leiden auftritt, geht sie in anderen aus einem Choleradurchfall hervor. Ihre Hauptgefahr besteht darin, daß sie zu asphyktischer Cholera führt; der Tod an Cholerine selbst tritt nur in seltenen Fällen, u. zw. durch Kräfteverfall ein.

Die ausgebildete Cholera bietet so eigentümliche Symptome dar, daß ihre Diagnose an sich und ebenso die Abgrenzung von Choleradurchfall und Cholerine

nicht besonders schwer fällt. Reichliches Erbrechen und starker Durchfall treten auch bei ihr als Hauptsymptome in den Vordergrund. Vor allem muß das Aussehen des diarrhöischen Stuhles bei ausgebildeter Cholera auffallen. Die gallige Beschaffenheit der Darmentleerungen geht ganz und gar verloren und die Stühle nehmen das berüchtigte Aussehen der Reiswasserstühle oder Mehlsuppenstühle an. Auch das Erbrechen pflegt reichlicher als bei Choleradurchfall und Cholerine zu sein. Schmerzen in bestimmten Muskelgruppen, namentlich im Bereich der Wadenmuskeln, erreichen eine unerträgliche Höhe. Die Stimme pflegt heiser und eigentümlich hoch zu werden und schließlich ihren Klang vollkommen einzubüßen, Vox cholerica. Die Diurese gerät ins Stocken und nicht selten kommt es zu vollkommener Anurie. Aber zugleich nimmt auch die Zusammensetzung des Harnes eine besondere Beschaffenheit an; es kommt zu Ausscheidungen von Eiweiß, Zucker und vermehrtem Indican. Auch der Circulationsapparat bietet sehr bemerkenswerte Veränderungen dar. Die Kraft der Herzcontractionen büßt so erheblich ein, daß der zweite Aortenton vollkommen schwinden kann, und dementsprechend wird die Radialarterie so wenig und unter so geringem Druck gefüllt, daß der Puls unfühlbar wird. Man spricht alsdann von dem Stadium asphycticum der Cholera. Die schweren Veränderungen der Blutbewegung pflegen von sehr wichtigen Erscheinungen auf der Haut gefolgt zu sein. Die Haut wird blaß und livid, fühlt sich kühl an, verliert ihren Turgor und bleibt, wenn man sie zwischen den Fingern kneift, in Falten stehen. Nicht selten ist sie mit kaltem, klebrigem Schweiß bedeckt, sog. Stadium algidum der Cholera. Auch in den Gesichtszügen pflegt sich die Schwere des Leidens in unverkennbarer Weise auszusprechen. Die Gesichtsfarbe wird eigentümlich bleiern, die Wangen fallen ein, Backenknochen und Nase treten spitz hervor, die Augäpfel sinken in die Augenhöhlen zurück, die Augenlider werden oft nur halb geschlossen und mitunter treten Vertrocknungen und Verschwärungen auf der Hornhaut auf, Facies cholerica. Das Bewußtsein bleibt gewöhnlich bis zum letzten Augenblick des Lebens erhalten. Unter den subjektiven Beschwerden pflegt außer den schon erwähnten Muskelschmerzen der unerträglich quälende Durst die Hauptklage zu bilden.

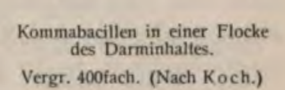
Das Stadium algidum s. asphycticum pflegt kaum länger als zwei Tage anzuhalten, oft tötet es binnen wenigen Stunden. Geht die Krankheit wider Erwarten in Genesung über, so treten entweder die Zeichen derselben sehr bald und schnell auf, oder die Wiederherstellung erfolgt zögernd und unvollständig, oder es entwickelt sich ein an Abdominaltyphus erinnerndes Krankheitsbild, welches man als Choleratyphoid zu bezeichnen pflegt. Eine nicht unbeträchtliche Zahl von Kranken geht noch im Choleratyphoid zu grunde.

Gehen wir auf die Erscheinungen der ausgebildeten Cholera etwas ausführlicher ein, so mögen die einzelnen Organsysteme nacheinander besprochen werden.

Unter den Veränderungen an den Verdauungswerkzeugen, welche im Gefolge der ausgebildeten Cholera auftreten, nehmen vor allem Durchfall und veränderte Beschaffenheit des Stuhles die Aufmerksamkeit in Anspruch. Die Stühle sind namentlich am Anfang eines Anfalles so häufig, daß sie in Pausen von kaum 10 Minuten aufeinanderfolgen und zeichnen sich zugleich durch große Masse aus. Geraten die Kranken späterhin in Kräfteverfall, so werden die Darmentleerungen unwillkürlich ins Bett gelassen. Besonders auffällig ist, daß die Stühle die gelbe, gallige Beschaffenheit verlieren. Gewöhnlich stellen sie eine dünne, wässerige, grau gefärbte Flüssigkeit dar, welche hellgraue Flocken und einen grauen körnigen Bodensatz enthält, sog. Reiswasserstuhl. Dabei hat der diarrhöische Stuhl meist den

Kotgeruch verloren und besitzt einen an Sperma erinnernden oder, was von schlechter Vorbedeutung ist, einen fauligen Geruch. Die Reaktion der Cholerastühle ist meist alkalisch, ihr specifisches Gewicht schwankt zwischen 1006—1012 und bei mikroskopischer Untersuchung findet man in ihnen mehr oder minder gequollene Epithelien der Darmschleimhaut, Rundzellen, körnigen Detritus, phosphorsaure Ammoniakmagnesia und zahllose Bakterien. Unter ihnen kommt nur den Kommabacillen pathogene und diagnostische Bedeutung zu. Am ehesten wird man Cholerabacillen in Flocken antreffen, von denen man trockene Deckglaspräparate anfertigt, die man dann mit verdünntem Carbolfuchsin oder Methylenblau färbt (vgl. Fig. 32). Die Erfahrung lehrt, daß die Zahl der Kommabacillen im Stuhl zu der Schwere der Krankheitserscheinungen in keinem regelmäßig wiederkehrenden Verhältnis steht.

Fig. 32.



Kommabacillen in einer Flocke des Darminhaltes.
Vergr. 400fach. (Nach Koch.)

Bei chemischer Untersuchung zeigen sich Cholerastühle ganz auffällig arm an festen Bestandteilen (mitunter 1—2%); meist enthalten sie nur Spuren von Eiweiß oder organischen Substanzen, während sie an anorganischen Bestandteilen namentlich Kochsalz, kohlensaures Ammoniak und phosphorsaures Natron erkennen lassen. Kalisalze fehlen entweder vollkommen in ihnen oder finden sich nur in sehr geringen Mengen. Kühne wies regelmäßig ein saccharifizierendes Ferment nach.

Die Zahl der Stühle beträgt binnen eines Tages mehr als 20—30, ihre Gesamtmenge 500—5000 cm^3 (Bruberger, Goldbaum). Jedenfalls kommt es vor, daß mehr Flüssigkeit durch den Darm ausgeschieden, als in Speise und Trank eingenommen worden ist, so daß sich daraus ein gewaltiger Flüssigkeitsverlust des Körpers ergibt.

Als ein prognostisch sehr ungünstiges Zeichen muß es betrachtet werden, wenn die Stühle blutiges Aussehen annehmen. Ihre Farbe gleicht dann derjenigen von Fleischwasser und auch Flocken im Stuhl bekommen blutige Farbe. Solche Stühle zeichnen sich mitunter durch einen sehr widerwärtigen Geruch aus, den man vielleicht am passendsten als faulig bezeichnet.

Als Cholera sicca hat man namentlich in älteren Epidemien Beobachtungen beschrieben, in welchen der Tod schnell eintrat, ohne daß während des Lebens Durchfall beobachtet wurde. Aber ausnahmslos fand man dann im Darm sehr reichlichen wässerigen Inhalt, so daß es wahrscheinlich wegen sehr frühzeitiger Lähmung der Darmmuskulatur nicht zur Entleerung der wässerigen Darmausscheidungen gekommen war.

Geht ein Choleraanfall der Heilung entgegen, so gibt sich dies an dem Stuhl dadurch zu erkennen, daß die Darmentleerungen seltener erfolgen, breiig werden und wieder eine gelbe, gallige Farbe annehmen.

Fast ausnahmslos ist der häufige Durchfall bei Cholera von Erbrechen begleitet. In der Regel tritt dieses nach der ersten Stuhlentleerung ein, nur selten geht es ihnen voraus. Das Aussehen des Erbrochenen hängt zum Teil von dem Genossenen ab und auch seine Menge richtet sich teilweise nach der Befriedigung des quälenden Durstes. Folgt Erbrechen schnell aufeinander, so werden Massen zutage gefördert, welche an Aussehen vollkommen den Reiswasserstühlen gleichen.

Gewöhnlich sind sie noch ärmer an festen Bestandteilen, enthalten weniger Kochsalz, aber mehr Harnstoff als jene und besitzen meist neutrale oder alkalische Reaktion. Alt wies in ihnen Toxalbumine nach, weshalb er den Vorschlag machte, bei Behandlung der Cholera Magenausspülungen anzuwenden. In der Regel werden sie ohne Beschwerden entleert, nur dann, wenn sie sich besonders anhäufen, treten Schmerzen in der Magengegend auf. Kommabacillen kommen in dem Erbrochenen nur ausnahmsweise und wohl nur dann vor, wenn es aus zurückgeflossenem Darminhalt besteht. Die Tagesmenge des Erbrochenen kann bis 35 *l* betragen, während bei einem jedesmaligen Brechakte 30—500 cm^3 zutage befördert werden. In dem algiden Stadium hört das Erbrechen nicht selten auf, aber mitunter stellt sich dafür sehr quälender Singultus ein, welcher sich bis in das Stadium der Rekonvaleszenz ortsetzen kann.

Bei den sehr reichlichen Wasserverlusten, welche der Körper eines Cholerakranken erfährt, ist es leicht begreiflich, daß die Kranken von heftigstem Durst gepeinigt werden. Unter den subjektiven Symptomen ist Durst fast das quälendste, steht jedenfalls den schmerzhaften Muskelkrämpfen an Unannehmlichkeit sehr nahe. Es kommt noch hinzu, daß sich die Kranken dabei in einem Circulus vitiosus befinden, weil Befriedigung des Durstes das Erbrechen zu vermehren pflegt und damit wieder den Durst steigert.

Aufsaugung und Verdauung im Magen und Darm liegen während des Anfalles fast ganz und gar danieder und man hat dementsprechend auf die Wirkung von Arzneimitteln keine zu großen Hoffnungen zu setzen.

Der Bauch ist gewöhnlich etwas eingesunken, seltener gewölbt und gibt bei der Betastung eine eigentümlich teigige und schwappende Empfindung, welche namentlich die untere Hälfte des Bauches betrifft. Gegen Druck ist er nur sehr wenig und meist nur in der Magengegend empfindlich. Kollern und leichtes Kneifen im Leibe gehen nicht selten den einzelnen Stuhlentleerungen voraus.

Eine ganze Reihe der übrigen Symptome der ausgebildeten Cholera hängt zum Teil von der sehr starken Wasserverarmung des Körpers ab, andere dagegen müssen offenbar auf Kosten der Choleraintoxikation gesetzt werden, ohne daß es immer gelingt, beide Reihen von Erscheinungen streng auseinander zu halten.

Störungen am Circulationsapparat pflegen sich sehr bald nach den ersten Stühlen bemerkbar zu machen. Bei vielen Kranken stellt sich sehr beängstigendes Herzklopfen ein. Wird der Durchfall reichlicher, so wird die Herzbewegung sichtbar und fühlbar schwächer; der Spitzenstoß verschwindet, die Herztöne werden leise, der erste Ton wandelt sich nicht selten in ein Geräusch um und der zweite wird schließlich gar nicht mehr hörbar. Bei manchen Kranken läßt sich eine leichte Verbreiterung des Herzens nach rechts nachweisen. Von einzelnen Ärzten sind perikarditische Reibegeräusche beschrieben und auf ungewöhnliche Trockenheit des Herzbeutels zurückgeführt worden.

Der Puls ändert sich anfänglich nur in bezug auf seine Zahl, die bis auf 100—120, selbst bis auf 140 in einer Minute ansteigt. Sehr bald nimmt aber der Puls auch eine andere Beschaffenheit an. Die Blutwelle wird niedriger und kleiner und kann schließlich an der Radialarterie gar nicht mehr gefühlt werden. Damit ist die Cholera in das Stadium asphycticum eingetreten. Dasselbe ist von sehr ernster prognostischer Bedeutung; je länger es anhält, umsoweniger ist Aussicht auf Genesung vorhanden. Legt man, wie das Magendie und Dieffenbach getan haben, die Arterien bloß, so findet man sie dünn, wenig gefüllt und zum Teil zusammengefallen; es kann sich ereignen, daß aus einer angeschnittenen Arterie

kein Blutstropfen zum Vorschein kommt. Mitunter findet man kleine geronnene Blutklümpchen im Arterienrohr. Bereits Joseph hat darauf aufmerksam gemacht, daß oft die Blutverteilung in beiden Körperhälften eine ungleiche ist.

In Anbetracht der geringen Herzkraft und der Blutarmut im Arteriensystem muß es naturgemäß in den Venen zu einer relativen Blutüberfüllung kommen und hieraus erklärt sich zum Teil die Cyanose, welche an Cholerakranken kaum jemals vermißt wird. Es kommt noch hinzu, daß das Blut eine eingedickte, schwärzliche, teerartige Beschaffenheit annimmt. Drückt man es aus einzelnen Venen fort, so kehrt es oft gar nicht mehr in sie zurück.

Chemische und mikroskopische Untersuchungen des Blutes, unter denen die ältesten von Becquerel und Gibb herrühren, sind vielfach gemacht worden, ohne daß sich dabei etwas Besonderes ergeben hat. Man fand das Blut, wie zu erwarten, arm an Wasser und reich an festen Bestandteilen, namentlich an Eiweiß. Auch sehr reichliches Vorkommen von Harnstoff im Blut ist mehrfach nachgewiesen worden. Mitunter enthielt es auffällig viel Fett und in einer Beobachtung von Becquerel traf man im Serum aufgelösten Blutfarbstoff an. Zuweilen besteht leichte Leukocytose. Nach Cantani tritt gegen das Lebensende hin eine saure Reaktion des Blutes ein.

Veränderungen an den Atmungswerkzeugen hängen größtenteils von Veränderungen des Blutes und der Blutbewegung ab. Im ganzen wird Dyspnöe nur selten gesehen, dagegen werden die Atmungszüge häufig unregelmäßig und oberflächlich. Fräntzel und Traube freilich beobachteten infolge erschwerter Atmung interstitielles Lungenemphysem und Hautemphysem und auch Galliard hat eine solche Beobachtung beschrieben. Respirationsversuche, die freilich nicht ganz fehlerfrei sind, haben gezeigt, daß die ausgeatmete Luft eines Cholerakranken weniger Kohlensäure enthält, als diejenige eines gesunden Menschen, offenbar weil der Gasaustausch in den Lungen gestört ist, und auf der Höhe der Krankheit kann es vorkommen, daß die eingeatmete Luft fast unverändert wieder ausgeatmet wird. Häufig fällt der exspiratorische Luftstrom durch ungewöhnliche Kälte auf.

Eine sehr eigentümliche, als Vox cholerica bezeichnete Erscheinung wird durch die Veränderung der Stimme gegeben. Der Klang der Stimme nimmt zuerst eine verschleierte und heisere Beschaffenheit an, bald gesellt sich noch eine eigentümliche Höhe hinzu, wie wenn die Kranken mit Fistelstimme sprächen, und endlich verliert die Stimme jeglichen Klang, so daß sich die Kranken entweder nur noch durch Gebärden oder durch Flüsterstimme verständlich machen können. Hiebei spielen offenbar mehrere Umstände mit. Während anfänglich Trockenheit und Schwäche der Stimmbandmuskeln von Einfluß sind, kommt es späterhin, wie Gock und Matterstock gezeigt haben, zu ausgesprochenen Lähmungen. Vollkommener Aphonie kommt eine sehr ungünstige Vorbedeutung zu.

Die Körpertemperatur zeigt in der Achselhöhle gewöhnlich ein nicht unbeträchtliches Sinken um 2·0—3·0° C, seltener bis zu 6·0° C. Hiemit scheint die subjektive Empfindung der Kranken von „innerlichem Brande" in grellem Widerspruch zu stehen. Glieder und Gesicht fühlen sich oft eiskalt an. Aus einer vergleichenden Temperaturbestimmung von Leubuscher seien folgende Zahlen angeführt:

Achselhöhle	33·7° C
Unter der Zunge	32·5° „
Auf der Zunge	27·5° „
Nasenhöhle	26·2° „
Vola manus	29·1° „

Um Irrtümer bei Temperaturmessungen zu vermeiden, muß man wissen, daß das Thermometer bei Cholerakranken nur sehr langsam steigt, so daß es nicht genügt, dasselbe nur einige Minuten liegen zu lassen; mit gutem Grunde hat schon v. Bärensprung daraus geschlossen, daß die Wärmestrahlung durch die Haut bei Cholera beschränkt ist. Eigentlich lassen sich nur Temperaturmessungen in Scheide oder Mastdarm verwerten, wenn man sich bei Cholerakranken ein Urteil über die Innentemperatur des Körpers erlauben will. Dabei zeigt es sich nun, daß die Körpertemperatur meist erhöht ist. Besonders pflegt einige Zeit vor dem Eintritt des Todes die Körpertemperatur zu steigen; sie kann dann bis zu 42° C und noch mehr in die Höhe gehen. Dieses Steigen hält mitunter auch noch einige Zeit nach dem Tode an; auch pflegen sich Choleraleichen nur langsam abzukühlen.

Die Hautdecken der Cholerakranken fühlen sich in der Regel außerordentlich kühl an. Häufig sind sie mit klebrigem Schweiß bedeckt, so daß man beim Betasten einen fast amphibienartigen Eindruck hat. Sehr bald büßen sie ihren Turgor ein. Die Haut wird welk, lederartig und bleibt aufgehoben lange Zeit in Falten stehen. Besonders auffällig werden diese Erscheinungen bei mageren Personen. Auch die Farbe der Haut ändert sich; sie wird zuerst blaß, dann aber cyanotisch und grau, von bleierner Farbe. Mitunter läßt sich deutliche Sensibilitätsabstumpfung nachweisen und Reizmittel, wie Senfteige und Spanischfliegenpflaster, rufen keine Veränderungen auf den Hautdecken hervor. Die Resorption vom subcutanen Zellgewebe aus ist zwar verlangsamt, aber nicht vernichtet, ein Umstand, der für die Beurteilung gewisser therapeutischer Empfehlungen Beachtung verdient.

Sehr bald nach dem Erscheinen der Reiswasserstühle pflegt die Harnausscheidung ganz zu versiegen. Schon Griesinger hat mit Recht als Grund hiefür den ungewöhnlich niedrigen Blutdruck angesehen. Die Anurie kann sehr verschieden lange Zeit anhalten. Zieht sie sich über länger als drei Tage hin, so ist überhaupt nicht mehr auf Wiederherstellung der Harnausscheidung zu rechnen und erfolgt fast ausnahmslos der Tod durch Urämie. Kommt die Harnausscheidung wieder in Gang, so werden an den ersten Tagen nur geringe Harnmengen (200—400 *cm*³) entleert, aber nach wenigen Tagen steigt die Harnmenge, übertrifft dann die Menge beim Gesunden bis über das Doppelte und sinkt oft allmählich wieder zur normalen Menge herab. Der nach einem Choleraanfall gelassene Harn zeigt eine sehr eigentümliche Zusammensetzung. Gewöhnlich ist er bräunlich gefärbt, erreicht eine Tagesmenge von 30—500 *cm*³, besitzt ein specifisches Gewicht von 1009—1025 und enthält in der Mehrzahl der Fälle Eiweiß, seltener kleine Blutmengen. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man in seinem Bodensatz hyaline und körnige Nierencylinder, Epithelialcylinder, verfettete Epithelien und mitunter auch Samenfäden. Der Harn ist arm an Harnstoff, sehr arm an Kochsalz und enthält häufig Zucker oder andere reduzierende Körper. Indican kommt in ungewöhnlich reicher Menge in ihm vor. Alle diese Veränderungen, namentlich die Albuminurie sind vorübergehender Natur und kaum jemals kommt es vor, daß sich daraus eine chronische Nephritis entwickelt.

Eine eingehendere chemische Untersuchung des Harnes haben in den Choleraepidemien der letzten Jahre v. Tenay, Vas und Gara, Hirschfeld und Hoppe-Seyler ausgeführt. Hoppe-Seyler fand starke Vermehrung der Ätherschwefelsäuren im Harn; auch wies er Acetessigsäure in ihm nach. Die drei zuerst genannten Untersucher geben auch die Sulfatschwefelsäure des Harnes als hoch an. Auch wiesen sie eine Vermehrung von Ammoniak und Aceton nach. Außer dem Kochsalz finden sich auch die Salze des Calcium und Magnesium im Harn vermindert, während die Phosphorsäuremenge keine oder nur eine sehr geringe Herabsetzung erkennen läßt.

Bei Frauen treten mitunter während eines Choleraanfalles Blutungen aus den Geschlechtsteilen auf. Befällt Cholera schwangere Frauen, so wird sehr

häufig Abort beobachtet, namentlich wenn die Schwangerschaft über den fünften Monat hinaus besteht, und Mutter und Kind gehen meist zu grunde. Aus den letzten Epidemien haben Klautsch und Tippjakoff derartige Erfahrungen bekannt. gegeben. Erkranken Wöchnerinnen an Cholera, so bringt ihnen die Krankheit fast immer den Tod.

Galliard gibt an, daß, während die übrigen Sekretionen bei Cholera versiegen, gerade die Milchsekretion fortdauert. Es können dabei sogar die Brüste schmerzhaft anschwellen.

Unter den Erscheinungen am Nervensystem sei zunächst erwähnt, daß sich bei einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Cholerakranken kurz vor oder nach dem Auftreten der ersten Reiswasserstühle das Gefühl von Beklemmung und Präkordialangst einstellt. Auch werden Ohnmachtsanwandlungen nicht zu selten beobachtet. Späterhin verfallen die Kranken in einen tief apathischen Zustand, welcher durch die großen Säfteverluste und den schnellen Verfall der Kräfte bedingt wird. Das Sensorium pflegt dabei erhalten zu bleiben; nur bei Säufern hat man mitunter Delirien auftreten sehen. Bei Geisteskranken kann dagegen das Bewußtsein klar werden und auch für längere Zeit klar bleiben. Namentlich hören Manien auf, während bei Paranoia, Paralyse, Dementia und Idiotie kaum ein Einfluß zu erkennen ist (Camuset).

Sehr quälend sind für die Kranken die berüchtigten Muskelkrämpfe. In der Regel treten sie nach den ersten Cholerastühlen auf, seltener gehen sie diesen bereits voraus. Während sie sich anfangs nur in längeren Pausen von vielleicht einer halben Stunde folgen, werden späterhin die freien Zwischenzeiten beträchtlich kürzer. An Stärke und Dauer dagegen nimmt der einzelne Anfall zu, so daß er sich mitunter bis 2 Minuten ausdehnt. Am häufigsten treten schmerzhafte Krämpfe in den Wadenmuskeln auf, doch kommen sie auch in den Fuß-, Oberschenkelmuskeln, Oberarmen, Händen, seltener im Gesicht und am seltensten in der Muskulatur des Brustkorbes und Bauches vor. Ihre Häufigkeit und Stärke fällt in den einzelnen Epidemien sehr verschieden aus.

Stets bewahren die Muskelkrämpfe tonischen Charakter. Indem sie sich durch Ziehen in den betreffenden Muskelgruppen ankündigen, führen sie sehr bald zu so heftigen Schmerzen, daß auch willensstarke Menschen laut zu jammern anfangen. Die befallenen Muskeln geraten in Contraction und die Hautvenen über ihnen füllen sich stärker mit Blut. Geht die Krankheit in das Stadium algidum über, so lassen die Muskelkrämpfe in der Regel beträchtlich nach. Auch dann, wenn der Choleraanfall mit Genesung endet, sind sie mitunter wie abgeschnitten.

Über ihre Entstehung wird gestritten; namentlich ist man darüber nicht einig, ob man sie in das Nervensystem oder in den Muskel selbst verlegen soll. Die Mehrzahl der neueren Forscher huldigt der letzteren Anschauung. Offenbar kommen dabei mehrere Ursachen in Frage. Mit in erster Linie muß man an toxische Einflüsse denken; daneben mag Austrocknung der Muskeln eine nicht unwichtige Rolle spielen, aber es kommt noch hinzu, daß sich auch die chemische Zusammensetzung der Muskeln ändert, indem sie mit Harnstoff und Kreatin überladen werden.

Von manchen Ärzten wird Erhöhung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit der Muskeln behauptet. Josias hat auch über Erhöhung der Sehnenreflexe berichtet.

Der Ernst der Krankheit prägt sich in unverkennbarer Weise in dem ganzen Verhalten der Kranken aus. Das entstellte, verfallene und bleigraue Gesicht nimmt einen eigentümlichen Ausdruck an, welchen man als Facies cholerica zu be-

zeichnen pflegt. Eine genauere Beachtung verdient dabei namentlich das Verhalten der Augen, welches in eingehender Weise von A. v. Gräfe verfolgt und geschildert worden ist. Sehr bald nach den ersten Darmausleerungen sinken die Augäpfel durch Schwund des saftreichen retrobulbären Fettzellgewebes tief in die Augenhöhlen zurück. Es bildet sich eine Energielähmung des Orbicularis oculi aus, so daß die Augenlider nur halb geschlossen werden, Lagophthalmus cholericus. Ein sehr ungünstiges Zeichen ist es, wenn sich an der nicht von den Lidern bedeckten Sklera schwärzliche oder schmutzig-blaue Flecken zeigen, die sich infolge von Austrocknung der Sclera bilden. Auch die Cornea kann eintrocknen und dabei ein trübes und bestäubtes Aussehen annehmen, welches späterhin zu Hornhautverschwärungen zu führen im stande ist. Bei ophthalmoskopischer Untersuchung findet man die Opticuspapille von Lilafarbe, die Arterien blaß und schwach gefüllt, während sich die Venen durch tief dunkle, fast bläulichrote Farbe auszeichnen. Dabei pflegt das Sehvermögen trotz der erheblichen Kreislaufstörungen in der Netzhaut vollkommen erhalten zu bleiben.

Ein ausgebildeter Choleraanfall kann binnen wenigen Stunden zum Tode führen; jedenfalls gilt es als Regel, daß das Leben kaum über den zweiten Tag hinaus erhalten bleibt.

Wendet sich die Krankheit gegen die Regel zum Bessern, so ist es üblich geworden, dieses Stadium als dasjenige der Cholerareaktion zu bezeichnen. Dieses pflegt sich unter so wechselvollen Erscheinungen zu vollziehen, daß es kaum möglich ist, ein erschöpfendes Bild zu entwerfen.

Am günstigsten ist es, wenn die Reaktion schnell und vollständig zu stande kommt. Hiebei wird der Puls wieder fühlbar, die Herztöne werden lauter und namentlich kommt der zweite Aortenton zum Vorschein, die Haut wird warm und gewinnt den gesunden Turgor wieder, der Durchfall hört auf und es erscheinen wieder breiige und gallig gefärbte Stühle. Auch Erbrechen und Wadenkrämpfe schwinden und oft bedeckt sich die Haut mit reichlichem warmen Schweiß. Die Harnausscheidung kommt wieder in Gang, doch nimmt der Harn zunächst jene Eigenschaften an, welche im vorhergehenden bereits geschildert worden sind. Allmählich kehren auch die Kräfte wieder, die Lust zum Leben wird wieder wach und am Ende der ersten oder am Beginn der zweiten Woche kann der Kranke als genesen gelten.

In anderen Fällen geht die Reaktion unvollständig vor sich und führt durch Erschöpfung zum Tode. Dieser Vorgang vollzieht sich gewöhnlich in der Weise, daß sich nach anfänglicher Besserung von neuem Pulslosigkeit, Kühlwerden der Haut, Erbrechen und Durchfall ausbilden und mitunter erst nach mehrmaligen Schwankungen durch Kräfteverfall der Tod eintritt. Besonders häufig findet man diese Art des Verlaufes bei Greisen und bei schon vor dem Choleraanfall heruntergekommenen Personen.

Bei einer dritten Gruppe von Kranken bildet sich ein leicht fieberhafter Zustand aus. Dabei erscheinen die Conjunctiven blutüberfüllt, auch das Gesicht sieht lebhaft gerötet aus, die Kranken delirieren und bekommen mitunter klonische Muskelkrämpfe. Solche Erscheinungen werden namentlich bei Kindern beobachtet.

Und endlich kann es noch zur Entwicklung eines eigentümlich typhusähnlichen Zustandes kommen, welchen man auch Choleratyphoid zu nennen pflegt. Hiebei verfallen die Kranken in einen komatösen Zustand, liegen wie Typhuskranke mit geschlossenen Augen und leicht vor sich hindelirierend da, zeigen neben erhöhter Körpertemperatur einen ausgesprochen dikroten Puls und auch die rissige, trockene,

fuliginöse Zunge kann den Verdacht eines Abdominaltyphus nahelegen. Besonders oft entwickeln sich solche Zustände dann, wenn die Harnausscheidung nach Aufhören des eigentlichen Choleraanfalles zu stocken fortfährt, und es ist daher jedenfalls richtig, wenn man manche Erkrankungen an Choleratyphoid als Urämie aufgefaßt hat. Kommt die Harnausscheidung nicht in geordneten Gang, so muß der Tod erfolgen.

Allen Vorgängen der Reaktion kommen noch gewisse Erscheinungen zu, welche zum teil schon zu den Nachkrankheiten der Cholera gerechnet werden müssen. Dahin gehören namentlich Exantheme. Während des eigentlichen Choleraanfalles werden Hautausschläge kaum jemals beobachtet, dagegen bilden sie während der Cholerareaktion keine ungewöhnlich seltene Erscheinung, wenn auch ihre Häufigkeit in den einzelnen Epidemien schwankt. In der Regel zeigen sie sich am Anfang, seltener am Ende der zweiten Woche oder bereits in der Mitte der ersten Woche. Ihre Dauer kann sich bis über eine Woche hinziehen. Gewöhnlich darf man sie als ein prognostisch günstiges Zeichen auffassen; namentlich Simon hat ihnen fast eine kritische Bedeutung zugeschrieben. Sehr bemerkenswert ist ihr großer Formenreichtum. Roseolöse Flecken, Erytheme, Urticaria, papulöse und lichenartige Exantheme, erysipelatöse Hautentzündungen, nach Rostan sogar variolaähnliche Pusteln sind beschrieben worden. Auch kam es zuweilen zu Furunculose, Abscessen, Geschwürsbildung und brandiger Verschorfung der Haut. Der Ausbruch der Exantheme erfolgt meist ohne besondere Beschwerden, nur werden zuweilen leichte Fieberbewegungen gesehen. In der Regel zeigen sie sich zuerst auf Händen und Armen, dann dehnen sie sich auf den Rumpf, die Beine und selbst über das Gesicht aus, doch bleiben sie auch zuweilen auf kleine Körpergebiete beschränkt. Holst hat eine Beteiligung der Schleimhäute, namentlich derjenigen des Mundes und der Zunge gesehen.

Reichliche Schweißbildung kommt, wie schon früher erwähnt, im Reaktionsstadium sehr häufig vor, doch hat der Schweiß im Vergleich zum Choleraanfall die klebrige und kühle Beschaffenheit mehr oder minder eingebüßt. Besteht Anurie, also namentlich während des Choleratyphoids, so kann die Haut bis zu einem gewissen Grade die Tätigkeit der Nieren zu übernehmen versuchen, indem sich das Blut von den ungewöhnlich großen Harnstoffmengen durch die Haut zu entlasten bestrebt. Dabei kann sich der Harnstoff, welcher mit dem Schweiß nach außen gelangt, in Gestalt von feinen weißen Schüppchen auf der Haut niederschlagen, wie das zuerst Schottin in Beobachtungen auf der Leipziger Klinik angegeben hat, Uridrosis.

Nekrotische Veränderungen können sich an sehr verschiedenen Orten ausbilden und stellen unter allen Umständen eine sehr ernste Komplikation dar. Bei heruntergekommenen und stark verfallenen Personen kommen sie am häufigsten zum Ausbruch. So findet man Nekrosen in der Mundhöhle und an den Rachengebilden, welche namentlich während des Schluckens sehr große Schmerzen erregen. Oder es kommt zu Nekrose auf der Magenschleimhaut welche sich durch Blutbrechen kundgibt. In anderen Fällen sitzt die Nekrose im Dünn- oder Dickdarm; im letzteren Falle schließen sich an den Choleraanfall dysenterieähnliche Erscheinungen an. Auch die Schleimhaut der Geschlechtswege, ist, namentlich bei Frauen, nicht selten Sitz von nekrotischen Veränderungen, welche sich durch blutige Ausscheidungen aus den Geschlechtsteilen zu erkennen geben. Aus einer Beobachtung von Joseph geht hervor, daß bei einem jungen Manne, bei welchem nach einem Choleraanfall eiteriger Harnröhrenausfluß entstand, auch dieser durch Nekrose auf der Harnröhrenschleimhaut hervorgerufen war.

Mitunter kommt es zu Gangrän der Haut oder ganzer Gliederabschnitte infolge von Thrombose oder Embolie in die Extremitätenarterien

wobei die Embolien aus Herzthromben herstammen. Auch marantische Venenthrombose ist beschrieben worden.

Interstitielle eiterige Parotitis kommt nach Cholera nicht häufig vor, bringt aber die große Gefahr der Septikopyämie mit sich.

Lähmungen, wie sie im Gefolge von vielen anderen Infektionskrankheiten gesehen werden, stellen sich nach Cholera nur selten ein.

Dagegen bleibt häufig eine auffällige Neigung zu Magen- und Darmkrankheiten zurück und manche Kranke verfallen chronischem Marasmus.

Anatomischer Befund. Choleraleichen fallen in der Regel durch sehr ausgesprochene Totenstarre auf. Hände, Arme und Beine, selbst die Rückenmuskeln befinden sich oft in starker Zusammenziehung, wobei namentlich an den Armen die dicken Muskelbäuche mit ihren Grenzen scharf unter der Haut hervorspringen. Eine sehr bemerkenswerte Erscheinung besteht darin, daß mitunter einige Zeit nach dem Tod einzelne Muskeln oder ganze Muskelgruppen spontane oder durch leichtes Klopfen hervorgerufene Zuckungen zeigen.

In einer Beobachtung aus einer Königsberger Epidemie habe ich solche Muskelzuckungen erst 3 Stunden nach dem Tode auftreten und sich dann über volle 3 Stunden hinziehen sehen. Ich hatte den Kranken, einen 50jährigen Eisenbahnbeamten, als tot verlassen und den Tod durch sorgfältige Auscultation des Herzens sichergestellt. Nach 3 Stunden stürzte die Tochter des Verstorbenen mit der Nachricht zu mir, daß ihr Vater wieder aufgelebt sei. Ich eilte sofort mit ihr nach Hause und der Anblick der Leiche war in der Tat ein befremdender. Namentlich an den Oberarmmuskeln und vor allem am Biceps folgten sich schnell aufeinander fasciculäre Zuckungen, die in längeren Pausen von Zusammenziehungen des ganzen Muskels unterbrochen wurden, wobei der Unterarm deutlich gebeugt wurde. Auch an den Fingern nahm ich Klavierspielerbewegungen wahr.

Am häufigsten zeigen sich postmortale Muskelzuckungen an den Gliedern, seltener an den Brustmuskeln; aber auch die Gesichtsmuskeln können daran beteiligt sein. Barlow beispielsweise hat eine Beobachtung beschrieben, in welcher sich einige Zeit nach dem Tode plötzlich die Kinnladen zu öffnen und zu schließen begannen. Auch finden sich Angaben in der Literatur, nach denen die Kraft der Muskelzusammenziehungen so bedeutend war, daß die Leichen nach 24 Stunden in ganz anderen Stellungen gefunden wurden. Es läßt sich leicht verstehen, daß solche Vorkommnisse dem von Nichtärzten mit ausgesprochener Vorliebe gepflegten Märchen vom Scheintod großen Vorschub leisten. Bemerkenswert ist übrigens, daß gerade diejenigen Muskeln, welche während des Lebens Sitz lebhaftester Schmerzen sind, also die Wadenmuskeln, nach dem Tode gar keine oder nur sehr geringe Zusammenziehungen zeigen.

In neuerer Zeit sind diese Muskelzuckungen besonders eingehend von Drasche studiert worden. Drasche hat darauf aufmerksam gemacht, daß die Haut über den sich kontrahierenden Muskeln nicht selten blaßrote oder fleckigrote Farbe annimmt und deutliche Temperatursteigerung bis über 0·5° zeigt. Unmittelbar nach dem Aufhören der Muskelzuckungen tritt plötzlicher Temperaturabfall der Körperwärme und schnelle Totenstarre ein.

Aber auch die glatten Muskelfasern können in Zusammenziehung geraten. Man beobachtet daher nicht selten nach dem Tode Cutis anserina. Auch sah Drasche bei einem Kranken $1^1/_2$ Stunden nach dem Tode Samenentleerung erfolgen, was ebenfalls auf eine lebhafte Zusammenziehung glatter Muskeln hindeutet.

Bezeichnend für Choleraleichen ist, daß sie sich nicht nur langsam abkühlen, sondern zuweilen noch postmortale Temperatursteigerung zeigen.

In der Regel dauert es längere Zeit, ehe die ersten Fäulnisveränderungen sichtbar werden, was offenbar mit der starken Austrocknung der Leichen in Zu-

sammenhang steht. Die Zeichen der schweren Prostration bleiben auch nach dem Tode unverwischt, denn auch die Leichen fallen durch eingefallenes Gesicht und tiefliegende Augen auf. Der Bauch erscheint gewöhnlich leicht eingesunken.

Die bekannten lividen Totenflecke kommen auf den zu unterst liegenden Abschnitten zu unbeschränkter Ausbildung. An bestimmten Körperstellen, namentlich an den Lippen und unter den Fingernägeln, kann man die während des Lebens bestandene Cyanose noch deutlich wiedererkennen. Auch ist die Haut an Fingern und Zehen häufig gefaltet und runzelig.

Nach Eröffnung der Leiche wird sich die Aufmerksamkeit vor allem den Veränderungen am Darm zuwenden, aber das Auge wird oft enttäuscht durch die scheinbar unbedeutenden Veränderungen, welche hier vorgefunden werden. Im gesamten Dünndarm trifft man jene reiswasserartigen Massen an, wie sie bei Besprechung des Cholerastuhles geschildert worden sind. Ihre Menge hängt von der Dauer und Heftigkeit des Choleraanfalles und von der Anzahl der während des Lebens beobachteten Stühle ab. Sind sie noch sehr reichlich im Darm angesammelt, so erscheinen die Därme bei Berührung wie eine schwappende Masse und ihr undeutlich durch die Darmwand hindurchschimmernder Inhalt macht einen fast milchartigen Eindruck. Im Darminhalt lassen sich mikroskopisch Kommabacillen nachweisen; mitunter stellt er fast eine Reinkultur von Kommabacillen dar. In manchen Fällen sieht der Darm, von der Serosa aus gesehen, unversehrt aus. In hochgradigen und schnell verlaufenden Fällen dagegen findet man unter der Darmserosa eine sehr lebhafte Füllung der venösen Gefäße, so daß die Darmwand ein rosenrotes oder lilafarbenes Aussehen annimmt. Dieses ist unter allen Umständen am Dünndarm stärker als am Dickdarm ausgesprochen, kann über letzterem ganz und gar fehlen und erreicht nahe der Ileocöcalklappe seine größte Ausbildung (vgl. Fig. *a*, Taf. III).

Auch unter der Darmschleimhaut findet sich meist streckenweise lebhafte Gefäßüberfüllung, die stellenweise so dicht sein kann, daß man fast den Eindruck einer blutigen Suffusion bekommt. Doch kommen auch Blutaustritte unter der Schleimhaut vor (vgl. Fig. *b–c*, Taf. III u. IV).

Die Schleimhaut erscheint verdickt und geschwollen, die Epithelien sind zum Teil auf ihrer Oberfläche abgestoßen, und daher nimmt sie wegen des stärkeren Hervortretens der vergrößerten Darmzotten ein rauhes und sammetartiges Aussehen an.

Auch die solitären, meist auch die Peyerschen Lymphdrüsenfollikel befinden sich im Zustande der Schwellung und treten daher mehr als gewöhnlich über die Schleimhautoberfläche hervor. Häufig ist ihr Rand von einem roten Saum lebhaft gefüllter Blutgefäße umrahmt. Am ausgesprochensten trifft man diese Veränderungen in dem unteren Teil des Ileum, nahe der Bauhinischen Klappe an, doch setzen sie sich auch in den oberen Teil des Dickdarmes fort. Beim Durchschneiden enthält ein Teil der Lymphdrüsenfollikel seröse Flüssigkeit und fällt auf dem Durchschnitt zusammen, während ein anderer fest infiltriert erscheint und dadurch ein fast typhös verändertes Aussehen annimmt. Auch sind zuweilen die Follikel auf ihrer Oberfläche mehrfach geborsten, so daß sie ein sieb- oder netzartiges Aussehen darbieten.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Darmschleimhaut zeigt es sich, daß Kommabacillen in die schlauchförmigen Drüsen eingedrungen sind, in denen sie teils frei im Drüsenraum, teils zwischen Epithelien und Membrana propria zu liegen kommen (s. Fig. 33). Daneben findet man Rundzellenanhäufung zwischen den Lieberkühnschen Drüsen und Anfüllung der Lymphgefäße mit Rundzellen und abgestoßenen Endothelien.

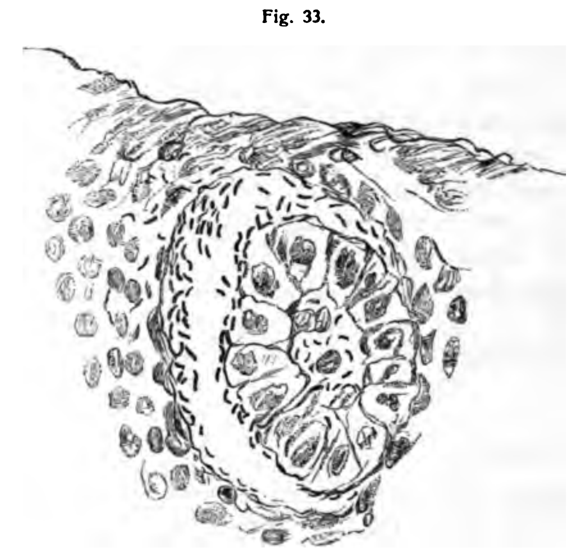
Die Mesenterialdrüsen sehen entweder unverändert oder geschwollen und blutüberfüllt aus. v. Buhl hat sie reichlich mit milchigem Saft erfüllt gefunden.

An Magen und Speiseröhre werden in der Regel Veränderungen vermißt, doch können Hyperämie, Blutaustritte und Schleimhautschwellungen leichteren Grades auch hier zur Ausbildung gelangen.

In einem nekrotischen Herd auf der Magenschleimhaut wies Deycke in der letzten Hamburger Choleraepidemie Kommabacillen nach.

An der Leber bildet sich eine besondere Veränderung in der Regel nicht aus. Sie erscheint, wie die meisten inneren Eingeweide, blaß, trocken, klein und schlaff. Die Gallenblase ist in der Regel mit dünnflüssiger Galle erfüllt. Oft ist es zu Gallenstauung gekommen; als Grund dafür findet man den Ausführungsgang des Ductus choledochus durch einen Schleimpfropf verstopft. Ponchet und Nicati & Rietsch konnten daher auch Gallensäuren im Blute nachweisen.

Fig. 33.



Kommabacillen in einer schlauchförmigen Drüse.
Vergr. 400fach. (Nach Koch.)

Die Milz bietet außer einem gerunzelten und schlaffen Aussehen keine Veränderung dar; nur selten werden Infarktbildungen in ihr angetroffen.

Daß die Milz nicht, wie bei anderen akuten Infektionskrankheiten, geschwollen ist, hat Stiller dadurch erklären wollen, daß die Toxine der Kommabacillen auf die glatte Muskulatur der Milz einen zusammenziehenden Einfluß ausüben.

Die Nieren erscheinen meist blaß (vgl. Fig. *e*, Taf. IV). Die mikroskopischen Veränderungen in der Choleraniere sind neuerdings namentlich von Klebs, Fränkel, Simmonds, v. Leyden, Aufrecht und Schuster verfolgt worden. Klebs machte besonders auf die Koagulationsnekrose der Epithelzellen in den gewundenen Harnkanälchen aufmerksam, was v. Leyden in zwei Beobachtungen bestätigt hat. Daneben beobachtete v. Leyden noch Veränderungen an den Glomerulis. Fränkel und Simmonds konnten zwar keine Koagulationsnekrose finden, beschrieben aber Zerfall der Epithelzellen. Aufrecht dagegen verlegt die Hauptveränderung in die Nierenpapillen. Hier kommt es zu Verstopfung mit Nierencylindern und losgestoßenen Epithelzellen. Wie über den anatomischen Befund, so sind auch über dessen Ent-

stehung die Ansichten geteilt. Denn während die einen (Fränkel, Simmonds, Aufrecht, Schuster) toxische Einflüsse annehmen, sieht v. Leyden die großen Wasserverluste als Ursache der beschriebenen Veränderungen an.

Daß Kohn in den Nieren Kommabacillen angetroffen hat, wurde bereits früher erwähnt.

Das Nierenbecken zeigt häufig lebhafte Blutüberfüllung seiner Schleimhaut und enthält mitunter geringe schleimhaltige Massen, welche im wesentlichen aus abgestoßenen Epithelien bestehen. Die gleichen Veränderungen findet man in der Harnblase.

Die Ovarien, desgleichen die Schleimhaut der Gebärmutter und Scheide zeigen sehr gewöhnlich lebhafte Hyperämie, die stellenweise zur Extravasatbildung geführt hat; mitunter werden schleimig-blutige Massen in den Geschlechtswegen angetroffen. In der Hamburger Epidemie kamen Uterusblutungen außerordentlich häufig vor (nach Deycke in 65% der Leichenöffnungen); vielleicht hängt damit die Neigung von cholerakranken Schwangeren zu Aborten zusammen.

An dem Perikardium und den Pleurablättern ist die Oberfläche fast ausnahmslos mit einer dicken klebrigen Flüssigkeit bedeckt, welche für den Finger eine eigentümlich seifenartige Beschaffenheit bietet. Nicht selten werden Blutaustritte auf den serösen Häuten gefunden.

Der Herzmuskel ist meist unversehrt. Während der linke Ventrikel leer und sein Muskelgewebe fest zusammengezogen ist, findet man die rechte Herzhälfte mit dünnen schwärzlichen Blutgerinnseln und speckartigen Blutabscheidungen reichlich erfüllt und durch diese ausgedehnt. Auch in den größeren Venen beobachtet man spärliche Mengen schwärzlichen Blutes, doch muß sofort die geringe Masse des Blutes in die Augen fallen. Das Blut zeigt meist dickflüssige Beschaffenheit, heidelbeerartige Farbe und saure Reaktion.

Tizzoni & Cattani fanden im Blute nicht nur frei, sondern auch in farblosen Blutkörperchen eingeschlossen Kommabacillen.

Die Lungen sehen meist blaß aus, nur die hinteren Abschnitte zeigen stärkere Blutfülle. Auf Durchschnitten quellen aus den größeren venösen Gefäßen vereinzelte Tropfen dicken schwärzlichen Blutes hervor, auch kommen mitunter Infarktbildungen im Lungengewebe vor. Die Schleimhaut des Kehlkopfes, der Luftröhre und Bronchien sieht gewöhnlich blaß und unverändert aus.

Die Sinus der Dura mater sind oft mit dickem schwärzlichen Blute reichlich erfüllt. Im Gegensatz zu der Trockenheit anderer seröser Höhlen findet man meist den Liquor cerebro-spinalis auffällig reichlich vorhanden. Von Tizzoni & Cattani und v. Rekowski wurden in ihm Kommabacillen gefunden. Auch an der Pia mater und der Hirnrinde macht sich sehr lebhafte Gefäßfüllung bemerkbar. Das Hirngewebe bietet kaum Veränderungen dar, ebensowenig das Rückenmark.

Auch die mikroskopische Untersuchung der einzelnen Eingeweide ergibt auffällig geringe Veränderungen. Sehr ausgebreitet findet man in allen Eingeweiden trübe Schwellung, von welcher es bekannt ist, daß sie nichts für Cholera Eigentümliches darstellt. Im übrigen kommt nur den vorhin besprochenen Veränderungen in den Nieren eine ernste Bedeutung zu.

Die chemische Untersuchung der Eingeweide ergibt kaum mehr als das, was schon eine oberflächliche Beobachtung erwarten läßt. Die Eingeweide sind sehr wasserarm, nur der Herzmuskel kann davon eine Ausnahme machen.

Die Leichenveränderungen im Reaktionsstadium der Cholera fallen sehr mannigfaltig aus und richten sich nach der Form des Reaktionsstadiums. Je

schneller der Tod eintritt und je unvollkommener sich die Reaktion vollzieht, umsomehr gleicht der Leichenbefund demjenigen der eigentlichen Cholera.

Ist der Tod während eines Choleratyphoids eingetreten, so bieten die Leichen die für die Cholera bezeichnende Totenstarre nicht mehr dar, und auch die Zeichen der Prostration und Cyanose haben sich zum Teil verloren. Die inneren Eingeweide erscheinen nicht nur wieder blutreich, sondern sind zum Teil mit Blut überfüllt. Das Blut selbst ist dünnflüssig und namentlich heller gefärbt als zur Zeit des Choleraanfalles.

Am Herzen wird eine auffällige Veränderung gewöhnlich vermißt, nur findet sich das Blut auch jetzt noch reichlich im rechten Ventrikel vor, während der linke leer erscheint.

In den serösen Höhlen nimmt die Menge der Flüssigkeit zu und verliert die klebrige Beschaffenheit, gewinnt dafür aber mitunter eiterige Eigenschaften.

Im Kehlkopf wird lebhafte Hyperämie gefunden, die stellenweise zur Blutextravasatbildung geführt hat. Doch kann es auch zur Entwicklung nekrotischer Veränderungen kommen, die mitunter nach abwärts bis in die mittelgroßen Bronchien wandern.

In den Lungen werden Hypostasen Ödem, schlaffe pneumonische Infiltration und hämorrhagische Infarkte nicht selten gesehen.

Magen und Darm sind häufig unverändert. In anderen Fällen trifft man streckenweise Blutüberfüllung und Schwellung an und nicht selten kommt es zu Nekrose auf der Magen- oder Darmschleimhaut (vgl. Fig. *d* auf Taf. III und IV). Auch auf der Schleimhaut der Speiseröhre werden nekrotische Stellen ziemlich häufig beobachtet.

Die Leber besitzt meist hyperämisches Aussehen, während man in der Gallenblase katarrhalische oder nekrotische Veränderungen findet.

In der Milz ist es zuweilen zu Infarktbildung gekommen.

Die Nieren lassen ausnahmslos starke Verfettung erkennen, welche namentlich die gewundenen Harnkanälchen der Rinde betrifft. Die harnleitenden Wege befinden sich meist im Zustande des Katarrhes, doch kommen auch in der Harnblase nekrotische Veränderungen vor.

An den Geschlechtswegen werden bei Frauen Hyperämie, Blutaustritte und nekrotische Veränderungen angetroffen.

Innerhalb der Schädelhöhle sind die Blutleiter der Dura mater gewöhnlich weniger reich mit Blut gefüllt als zur Zeit des Choleraanfalles und an Pia und Hirnrinde kann es zur Entwicklung ödematöser Veränderungen gekommen sein.

Über das Wesen der Cholera ist viel gestritten worden. Da sich Kommabacillen nur im Darm finden, so darf man wohl annehmen, daß die Choleranoxe zunächst eine örtliche Erkrankung des Darmes hervorruft. Aber Allgemeinerscheinungen lassen nicht lange auf sich warten, die teils mechanischer Natur und Folgen der starken Wasserentziehung, teils wohl aber auch chemischer Natur sind, indem die Kommabacillen toxische Substanzen bilden, die mit dem Zerfall der Kommabacillen frei werden und den Körper vergiften. In manchen Fällen überwiegt gerade die Giftwirkung, denn wohl so hat man es sich zu erklären, wenn Menschen mitten in ihrer Arbeit und in scheinbarer Gesundheit niederstürzen und in wenigen Stunden sterben, ohne reichliche Darmausleerungen gehabt zu haben.

Diagnose. Eine sichere Diagnose der asiatischen Cholera läuft darauf hinaus, im Stuhl mit Sicherheit Kochsche Kommabacillen nachzuweisen. Die asiatische Cholera gehört vor allem zu jenen Infektionskrankheiten, die sich wie Febris recurrens, Tuberkulose, Influenza, Tetanus, Gonorrhöe, Abdominaltyphus, Diphtherie,

Rotz, Milzbrand, Aktinomykose, Malaria, epidemische Meningitis und Syphilis, nur auf bakteriologischem Wege in unzweifelhafter Weise nachweisen lassen. Wer sich allein auf die klinischen Erscheinungen bei der Diagnose verlassen wollte, der wird oft groben Irrtümern verfallen; namentlich sind Verwechslungen mit Cholera nostras, Metallvergiftungen (Arsenik, Sublimat, Brechweinstein), mit Vergiftungen durch Muscheln, Nieswurz und Herbstzeitlose und mit eingeklemmten Brüchen nicht nur möglich, sondern auch wiederholt vorgekommen. Selbst der anatomische Befund kann bei einer Arsenvergiftung, wie namentlich Virchow hervorgehoben hat, den Veränderungen bei asiatischer Cholera vollkommen gleichen.

Es ist im vorausgehenden bereits hervorgehoben worden, daß ein ganz besonders großer Wert auf eine sichere und möglichst frühe Erkennung der ersten Choleraerkrankung zu legen ist, wenn man dem Ausbruch einer Epidemie mit Erfolg entgegentreten will. Diese Aufgabe wird nur durch den sicheren Nachweis des Kochschen Kommabacillus im Stuhl gelöst. Die Epidemien der letzten Jahre haben gezeigt, daß sich hiebei Schwierigkeiten bieten können, von denen man nach früheren Erfahrungen kaum eine Ahnung gehabt hat. Koch selbst hat zum Nachweis von Kommabacillen folgende Verfahren empfohlen:

1. Den mikroskopischen Nachweis,
2. die Peptonkultur,
3. die Gelatineplattenkultur,
4. die Agarplattenkultur,
5. die Cholerarotreaktion,
6. den Tierversuch.

Die mikroskopische Untersuchung des Stuhles auf Kommabacillen genügt nach den ausgedehnten Erfahrungen von R. Koch ungefähr in der Hälfte der Erkrankungen, um binnen weniger Minuten mit Sicherheit die Diagnose auf Cholera asiatica zu stellen. Dazu hole man ein Flöckchen aus dem Stuhl heraus, verreibe dieses auf einem Deckgläschen, ziehe letzteres mehrfach durch eine Flamme, färbe es mit verdünntem Carbolfuchsin (sog. Ziehlscher Lösung 1 : 10), spüle es in Wasser ab, trockne es und lasse es auf einen Tropfen Xylolcanadabalsam fallen, den man auf ein Objektglas getan hat. Man wird dann die gekrümmten Bacillen unter dem Mikroskop oft leicht in dem Präparat bei Anwendung von Ölimmersion und genügend starker Vergrößerung erkennen. In manchen Fällen stellt der Stuhl fast eine Reinkultur von Kommabacillen dar, in anderen kommen noch mehr oder minder zahlreich andere Bakterien, besonders oft Bacterium coli commune vor. Sind Bakterien anderer Art in großer Überzahl vorhanden, so können die Kommabacillen bei mikroskopischer Untersuchung übersehen werden, und man muß dann zu anderen Untersuchungsmethoden des Stuhles seine Zuflucht nehmen, von welchen im folgenden genauer die Rede sein soll.

Koch legt nicht nur auf die Form der Kommabacillen, sondern auch auf ihre Gruppierung einen großen diagnostischen Wert; es mag hier seine Ansicht wörtlich wiedergegeben werden: „Sie (die Kommabacillen) bilden nämlich Häufchen, in denen die einzelnen Bacillen sämtlich dieselbe Richtung haben, so daß es aussieht, als wenn ein kleiner Schwarm derselben wie etwa Fische in einem langsam fließenden Gewässer hintereinander herziehen . . . Ich halte sie (solche Bilder) deswegen für so charakteristisch, daß man daraufhin schon mit Sicherheit asiatische Cholera diagnostizieren kann. Ich gehe sogar noch etwas weiter. Wenn in mikroskopischen Präparaten aus Dejektionen die eigentümliche Gruppierung der Cholerabakterien fehlen sollte, aber neben zahlreichen verstreuten Bakterien, welche das

Aussehen von Cholerabakterien haben, nur Bacterium coli gefunden wird, dann kann man ebenfalls noch mit Sicherheit darauf rechnen, asiatische Cholera vor sich zu haben."

Es mag an dieser Stelle darauf hingewiesen werden, daß mehrere Bacillen bekannt sind, welche dem Kochschen Kommabacillus sehr ähnlich sehen, so daß sogar voreilige Ärzte gemeint haben, daß dem Kommabacillus von Koch jede pathogene und diagnostische Bedeutung abgehe. Zu diesen Bacillen gehören außer dem Finkler-Priorschen Bacillus, welchen die Entdecker irrtümlicherweise mit der Cholera nostras in Verbindung brachten und für einen Verwandten des Kochschen Kommabacillus erklärten, der Mundhöhlenbacillus von Miller, der Käsespirillus von Deneke, der Kotbacillus von Kuisl und der Vibrio von Metschnikoff. Fürbringer fand in einem Falle von Cholera nostras Kommabacillen, welche ebenfalls nicht mit den Kochschen Kommabacillen identisch waren. Die gleiche Erfahrung machte Zörkendörfer. In jüngster Zeit haben sich namentlich Angaben über das Vorkommen von cholerabacillenähnlichen Bakterien im Wasser gehäuft. Fokker beschrieb einen solchen Pilz in dem Hafenwasser von Groningen. Rubner und Günther fanden im Leitungswasser Berlins einen Bacillus, der dem Kommabacillus Kochs nicht nur in Form, sondern auch in seinen biologischen Eigenschaften außerordentlich ähnlich war; sie nannten ihn Vibrio Berolinensis. Einen ähnlichen Befund erhob Dunbar im Elbewasser, während Heider als Vibrio danubicus aus dem Donauwasser einen cholerabacillenähnlichen Spaltpilz gewann. Alle diese Bakterien, wenn sie auch in der Form dem Kochschen Kommabacillus ähnlich sind, unterscheiden sich von ihm durch ihr biologisches Verhalten, d. h. durch ihr Wachstum bei Kulturversuchen.

Emmerich hat den unglücklichen Versuch gemacht, den sog. Emmerichschen Neapler Bacillus als den Haupterreger der Cholera hinzustellen. Mit Recht hat man diesen Untersuchungen vorgeworfen, daß sie nicht mit der notwendigen Vorsicht ausgeführt worden seien, und zudem hat noch Weißer den Nachweis geliefert, daß diesen Bakterien gar keine Beziehungen zu der asiatischen Cholera zukommen.

In bezug auf die Morphologie des Kochschen Kommabacillus haben die letzten Jahre eine Bereicherung der Kenntnisse gebracht, nämlich den Nachweis von Geißelfäden. Löffler hat eine Färbungsmethode angegeben, welche zur Darstellung von Geißelfäden führt. An den Kochschen Kommabacillen erkennt man, daß von einem Ende aus ein einziger Geißelfaden ausgeht, welcher etwa die doppelte Länge des Bakterienkörpers erreicht und offenbar die lebhaften Bewegungen vermittelt, welche frische Cholerabacillen bei Untersuchung im hängenden Tropfen zeigen. Beiläufig bemerkt, quellen die Cholerabacillen, wenn man sie der Löfflerschen Färbung unterwirft, zu plumpen Gebilden auf.

Hat man die mikroskopische Untersuchung des Stuhles beendet, so tut man unter allen Umständen gut daran, eine Züchtung der Cholerabacillen in Dunhamscher Peptonkultur folgen zu lassen. Dieselbe ist unumgänglich notwendig, wenn die mikroskopische Untersuchung zu einem zweifelhaften oder negativen Ergebnis geführt hat.

Man bereitet sich zunächst eine sterile Lösung von 1% Witteschem Pepton und 1% Kochsalz und macht diese mit Soda kräftig alkalisch. In diese Lösung bringt man ein oder mehrere Schleimflöckchen aus dem Stuhl oder eine oder mehrere Platinösen Stuhles und läßt das Ganze bei Bruttemperatur (37° C) stehen. Schon nach 6 Stunden erscheinen die oberflächlichen Schichten getrübt und bestehen nicht selten aus Reinkulturen von Kommabacillen. Kommabacillen haben nämlich großes Sauerstoffbedürfnis, gehen daher in die oberflächlichen Flüssigkeitsschichten und können sich hier oft, ungestört von den Fäulnispilzen des Stuhles, reichlich vermehren. Unter allen Umständen aber nehmen die Kommabacillen so reichlich an Menge zu, daß, wenn sie vielleicht auch keine Reinkulturen in den obersten Flüssigkeitsschichten bilden, sie sich doch leichter auf Pepton- und Agarplatten züchten lassen. Der günstigste Zeitpunkt für die Untersuchung ist 6—12 Stunden nach Beginn des Versuches.

Schottelius hat schon vor Jahren ein ähnliches Verfahren zum Nachweis von Kommabacillen empfohlen. Er benutzte statt reiner Peptonlösung sterile alkalische Fleischbrühe oder aufs Zehnfache verdünnte Fleischpeptongelatine, die aber das Wachstum der Cholerabacillen weniger zu fördern scheint.

Das Anlegen von Gelatineplattenkulturen ist deshalb diagnostisch außerordentlich wichtig, weil das Aussehen der Kulturen von Cholerabacillen sehr eigentümlich und leicht erkennbar ist. Peptonkulturen und Gelatineplattenkulturen ergänzen einander; in ersteren gelangen die Kommabacillen zu reichlicher Vermehrung und erfahren, um einen Ausdruck Kochs zu gebrauchen, eine Anreicherung, so

daß man aus ihnen leichter Gelatinekulturen gewinnen kann. Bewahrt man die Gelatineplatten in einer Bruttemperatur von 22° C auf und verwendet man 10%ige Gelatine, so wird man meist nach 15—22 Stunden die Platten mit Cholerakulturen übersät finden.

Kulturen von Kommabacillen gewähren bei mikroskopischer Untersuchung ein körniges und glänzendes Aussehen, wie wenn sie aus kleinen Glasstückchen zusammengesetzt wären. Sie verflüssigen schnell die Gelatine und es kommt auf ihr zu trichterförmigen Einsenkungen.

Legt man nun von einer Kultur in einem mit Nährgelatine gefüllten Reagensgläschen eine Gelatinestichkultur an, so machen sich auch hier sehr bezeichnende Veränderungen bemerkbar. Zunächst wird die Gelatine in den obersten Schichten verflüssigt; allmählich bildet sich aber mehr und mehr eine trichterförmige Einsenkung, an deren unterstem, leicht erweitertem Ende die Kultur in Gestalt eines zierlich aufgedrehten Fadens zu liegen kommt. Die obere Öffnung des Stichkanales erscheint erweitert und mit einer Luftblase erfüllt (s. Fig. 34).

Fig. 34.



Trichterförmige Einziehung am Impfstich der Gelatine im Reagensglase. (Nach Koch.)

Würde man den Versuch machen, Gelatineplattenkulturen anzulegen, ohne die Cholerabacillen vorher in Peptonkulturen angereichert zu haben, so könnte es geschehen, daß, wenn der Stuhl zahlreiche Fäulnisbakterien beherbergt, diese auf der Gelatineplatte mit ihren Kulturen diejenigen der Cholerabacillen überwucherten und verdeckten. Im Sommer 1892 gelangte eine Dame zur Aufnahme auf die Züricher Klinik, welche auf der Reise von Paris nach Bukarest an Erbrechen und Durchfall erkrankt war und deshalb ihre Reise in Zürich unterbrechen mußte. Mein Kollege O. Wyss untersuchte bakteriologisch den Stuhl. Es schienen anfangs nur Kulturen von Bacterium coli commune gewachsen zu sein und erst durch immer fortgesetzte Untersuchung gelang es ihm, am dreizehnten Tage einige wenige, aber völlig sichere Kolonien von Kommabacillen zu gewinnen. Das Anreicherungsverfahren in Peptonkulturen war damals noch nicht bekannt. Übrigens kann auch eine schlechte Beschaffenheit des Nährbodens ein Grund dafür sein, daß es zu einem Wachstum von Cholerakulturen nicht kommt. Dahmen zeigte, daß Kommabacillen nur bei genügender Alkalescenz auf Gelatine gedeihen; er gibt als Optimum 2% Soda an.

Beim Anlegen von Agarplattenkulturen hat man den Vorteil, daß man die Platten einer Bruttemperatur von 37° C aussetzen darf, worauf man schon nach kurzer Zeit (8—10 Stunden) Kolonien von Kommabacillen auf den Platten antreffen kann. Die Kolonien erscheinen eigentümlich hellgraubraun und transparent, sind jedoch in ihrem Aussehen nicht bezeichnend genug, so daß man stets die mikroskopische Prüfung vorzunehmen hat.

Die Cholerarotreaktion stellt man am besten mit Peptonkulturen an. Fügt man zu diesen chemisch reine Schwefel- oder Salzsäure, so nehmen sie eine bezeichnende Rotfärbung an. Man hat den Farbstoff Cholerarot genannt. Durch Erwärmen der Flüssigkeit nach Säurezusatz wird die Reaktion beschleunigt.

Pöhl, Bujwid und Dunham machten zuerst darauf aufmerksam, daß sich Cholerabacillenkulturen bei Zusatz von Mineralsäuren rot färben. Brieger wies diesen Farbstoff als ein Indolderivat nach und besonders eingehend hat Salkowski das Zustandekommen der Reaktion verfolgt. Salkowski hat in unzweifelhafter Weise dargetan, daß die Cholerarotreaktion nichts anderes als eine Nitrosoindolreaktion ist, indem Indol und salpetrige Säure das Cholerarot geben.

Es gibt aber auch eine Reihe von anderen Bakterien, namentlich auch gekrümmten, also kommaähnlichen Bacillen, welche gleichfalls Indol bilden. Dahin gehören der Finkler-Priorsche Kommabacillus, der Denekesche Käsespirillus und der Millersche Mundspirillus. Fügt man zu Pepton- oder Bouillonkulturen dieser Bakterien salpetrige Säure oder, was auf das gleiche hinausläuft, eine Mischung von Kaliumnitrit und Schwefelsäure hinzu, so entsteht ebenfalls die Cholerarotreaktion, denn, wie leicht ersichtlich, sind jetzt die chemischen Bedingungen zu deren Entstehung gegeben.

Im Vergleich zu den eben angeführten Spaltpilzen zeichnen sich Cholerabacillen dadurch aus, daß sie im stande sind, die Nitrate, welche ihr Nährboden zu enthalten pflegt, in Nitrite zu reduzieren. Es sind demnach in Cholerakulturen stets Nitrite und Indol vorhanden. Fügt man ihnen also chemisch reine (von salpetriger Säure freie) Salz- oder Schwefelsäure hinzu, so sind die Bedingungen zur Entstehung der Cholerarotreaktion erfüllt. Der Finkler-Priorsche Kommabacillus, der Denekesche Käsespirillus und der Millersche Mundspirillus geben die Cholerarotreaktion bei Zusatz von chemisch

reiner Salz- oder Schwefelsäure selbstverständlich nicht, weil ihnen das Reduktionsvermögen der Nitrate zu Nitriten nicht zukommt. Dagegen besitzen dieses Vermögen noch der Metschnikoffsche Vibrio und der Vibrio Berolinensis.

Bleisch hat die Umstände genauer studiert, welche das Zustandekommen der Cholerarotreaktion beherrschen. Beiläufig erwähnt sei, daß Pöhl fand, daß Zusatz von Spermin zu Peptongelatine zwar nicht das Wachstum der Cholerabacillen, aber die Cholerarotreaktion verhindert.

Eine diagnostische Untersuchung auf Cholerabacillen findet nach Koch, wenn sie erschöpfend sein soll, ihren Abschluß durch den Tierversuch. Injiziert man eine Platinöse (ungefähr 0·5 *mg*) einer Agarreinkultur von Kommabacillen auf 300—350 *g* Körpersubstanz in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens, so bildet sich binnen kurzer Zeit ein sehr eigentümliches Krankheitsbild aus, welches zuerst Pfeiffer verfolgt hat. Die Körpertemperatur des Tieres sinkt sehr schnell, die Tiere machen einen sehr matten und kraftlosen Eindruck, sie liegen platt auf dem Bauch, ihre Hinterbeine scheinen gelähmt zu sein, ab und zu stellen sich Zuckungen ein und binnen 12 bis 16 Stunden erfolgt der Tod.

In letzter Zeit ist die Diagnose der Cholerabacillen namentlich noch durch zwei Untersuchungsverfahren verfeinert und sicherer gemacht worden, einmal durch die von Kolle-Gottschlich empfohlene Agglutinationsprobe mit hochwertigem Choleraserum und außerdem durch die Untersuchung auf Cholerabakterienlysine nach Pfeiffer.

Wie die Untersuchung auf Cholerabacillen am sichersten und zweckmäßigsten ausgeführt wird, lehrt die von dem preußischen Kultusministerium am 6. November 1902 herausgegebene Anweisung, auf welche noch besonders aufmerksam gemacht sei.

Auch dann, wenn man alle von Koch gegebenen Vorschriften für die Untersuchung auf Kommabacillen sorgfältigst beobachtet, können sich große Schwierigkeiten in den Weg stellen, und die Forderung von Koch ist daher durchaus berechtigt, es sollten derartige Untersuchungen nur von sehr geübten und erfahrenen Bakteriologen ausgeführt werden. Der praktische Arzt wird immer am besten tun, Untersuchungsobjekte möglichst schnell und frisch an das nächste bakteriologische Institut zu schicken, wie solche heute zum mindesten in allen Universitätsstädten bestehen. In Cholerazeiten sollten vom Staate derartige Institute oder Untersuchungsstationen vermehrt werden. Bei derartigen Sendungen achte man darauf, daß man die Probe des Stuhles in ein weithalsiges und gut schließendes Glasgefäß mit Glasstöpsel hineintut, wobei man namentlich auf das Vorhandensein von Flocken Bedacht zu nehmen hat. Das Glas wird alsdann mit einem wasserdichten Stoff fest umhüllt und verbunden und dann behufs Versendung mit der Post in ein festes Holzkistchen mit Sägespänen gepackt. Die Menge der Probe soll so bemessen sein, daß eine Eintrocknung während der Fahrzeit unmöglich ist. Dem Stuhl dürfen keine Desinfizienzien beigemischt sein, weil diese eine Entwicklung von Cholerabacillenkulturen verhindern würden. Genaue Vorschriften findet man gleichfalls in der eben angeführten Anweisung des preußischen Kultusministeriums.

Es ist selbstverständlich gerade bei den ersten Cholerafällen sehr wichtig, die bakteriologische Diagnose möglichst schnell sicherzustellen. Laser schlug dazu vor, sich auf den Geruchsinn zu verlassen, indem sich Cholerakulturen durch einen eigentümlichen Geruch auszeichnen, allein es ist das doch wohl ein sehr unzuverlässiges Verfahren.

Prognose. Die Vorhersage ist bei asiatischer Cholera immer ernst. Im Durchschnitt muß man auch heute noch die Todesziffer auf über 50% annehmen. Zwar wird von Choleraepidemien berichtet, in welchen knapp 10% der Erkrankten zu grunde gingen, aber dafür liegen auch wieder Berichte über andere Epidemien vor, in welchen bis gegen 90% gestorben sein sollen.

Für die Berliner Epidemien von 1831—1873, 15 an der Zahl, hat Albu vor einigen Jahren eine Zusammenstellung veröffentlicht, nach der 28.753 Personen an Cholera erkrankten und 18.916 = 65,8% starben. Die Mehrzahl der Erkrankten stirbt im Stadium algidum, aber auch die Reaktionsperiode und namentlich das Choleratyphoid sind mit sehr großen Gefahren verknüpft, denn für das Choleratyphoid hat man die Todesziffer auf nahezu 66% anzunehmen. Die Prognose hängt zunächst vom Grade der Infektion ab; Choleradurchfall und Cholerine führen nur selten, algide Cholera um so regelmäßiger zum Tode.

Auch das Lebensalter ist von Einfluß. Besonders tödlich ist die Cholera im Kindesalter und im höheren Greisenalter; jenseits des 70. Lebensjahres wird die Prognose sehr ungünstig.

Weibliche Kranke sterben im allgemeinen weniger häufig als Männer.

Bricht Cholera in Siechenhäusern oder Hospitälern aus oder befällt sie schwächliche und heruntergekommene Personen, so kann man sicher sein, daß die Mehrzahl der Erkrankten dem Leiden erliegt. Auch Säufer sind in höherem Maße durch Cholera gefährdet; hat doch Thomas auch an Kaninchen, denen er intravenöse Injektionen von Cholerabacillen machte, nachgewiesen, daß die Tiere um so eher sterben, wenn sie vorher Alkohol erhalten haben. Wie gefährlich Cholera für Schwangere ist, wurde bereits früher hervorgehoben.

Erfahrungsgemäß pflegt zu Anfang einer Epidemie die Mortalität am größten zu sein.

Für besonders ungünstige Zeichen hat man blutige Stühle, vollkommene Anurie, Ansammlung von Harnstoffkrystallen auf der Haut, Delirien und Sopor zu halten.

Therapie. Ein wirksames Mittel gegen Cholera asiatica ist bis jetzt noch nicht gefunden worden; auch die Erfahrungen der letzten Cholerajahre haben auf therapeutischem Gebiete kaum eine nennenswerte Bereicherung gebracht. Man muß demnach den Hauptwert auf die Prophylaxe legen und mit allen möglichen Mitteln dagegen anzukämpfen suchen, daß es zum Ausbruch einer Choleraepidemie kommt.

Gewisse prophylaktische Maßnahmen sollen nicht erst dann vorgenommen werden, wenn die Cholera einem Orte naht, sondern müssen, um auch andere Infektionskrankheiten fernzuhalten, grundsätzlich an jedem sanitär vernünftig geleiteten Orte durchgeführt werden. Dahin gehören vor allem Sorge für tadelloses Wasser und regelrechte Kanalisation eines Ortes. Bei der Wasserleitung einer Ortschaft ist darauf zu achten, daß die Quellen genügend versteckt und tief liegen, um gegen Verunreinigungen von benachbarten Wiesen und Feldern geschützt zu sein. Wird Fluß- oder Binnenseewasser für eine Wasserleitung benutzt, so muß es zuerst der Filtration unterzogen werden, bevor es in das Leitungsnetz übertritt. Selbstverständlich müssen die Sandfilter richtig arbeiten, auch darf die Geschwindigkeit der Filtration eine gewisse Grenze nicht überschreiten, endlich muß die Beschaffenheit des Wassers ständig unter Aufsicht eines geübten Bakteriologen stehen, damit etwaige Schäden sofort erkannt und beseitigt werden können. Es sei hier auf die wichtige Arbeit von Koch über Wasserfiltration verwiesen.

Was die Kanalisation eines Ortes anbetrifft, so muß diese so durchgeführt sein, daß eine Verbindung zwischen ihr und dem Wasserleitungsnetz sicher ausgeschlossen ist.

Um eine Prophylaxe mit Erfolg durchzuführen, ist es ganz besonders wichtig, die erste Choleraerkrankung in einem Orte schnell und sicher zu erkennen; daher der große Wert, welchen die bakteriologische Untersuchung der Darmabgänge

besitzt. Ein solcher Kranker ist sofort in einem Absonderungshause abzusperren, Stuhlgang und Erbrochenes müssen sorgfältig nach den noch zu besprechenden Regeln desinfiziert und dadurch ihrer Ansteckungsfähigkeit beraubt werden, desgleichen müssen alle mitgebrachten Wäsche-, Kleidungs- und Gebrauchsgegenstände desinfiziert, wertlose Dinge und Nahrungsmittel verbrannt werden.

Wenn es in einer Ortschaft zu einer Choleraepidemie gekommen ist, so wird es sich darum handeln, der Verschleppung der Krankheit in gesunde Orte entgegenzutreten. Theoretisch würde man dies mit Sicherheit erreichen, wenn man den verseuchten Platz vollkommen absperren würde, denn durch die Luft können sich Cholerabacillen nicht auf größere Entfernung verbreiten. Diese Absperrung müßte sich nicht nur auf den persönlichen, sondern auch zum Teil auf den Güterverkehr erstrecken. Praktisch läßt sich eine solche Maßregel selbstverständlich nicht durchführen, doch haben die Erfahrungen und Erfolge der letzten Jahre deutlich gelehrt, daß man auch schon dadurch viel erreicht, daß man den Verkehr aus Choleraorten überwachen läßt. In Orten, welche Schiffahrt treiben, ist es besonders wertvoll, auch den Schiffsverkehr zu überwachen, denn gerade durch Schiffer, welche Choleraorte besucht und sich dort Cholera geholt haben, werden mit den Schiffen Flußgebiete verseucht, wenn die Darmabgänge, wie üblich, in den Fluß geschüttet werden.

Eine Cholerakommission, welche im Sommer 1892 in dem Reichsgesundheitsamte in Berlin zusammentrat, hat in sehr übersichtlicher und zweckmäßiger Weise die Punkte angegeben, die bei den in Rede stehenden Maßnahmen in Betracht kommen; es mag diese Verordnung im Wortlaut angeführt werden:

Belehrung über das Wesen der Cholera und das während der Cholerazeit zu beobachtende Verhalten.

1. Der Ansteckungstoff der Cholera befindet sich in den Ausleerungen des Kranken, kann mit diesen auf und in andere Personen und die mannigfachsten Gegenstände geraten und mit denselben verschleppt werden.

Solche Gegenstände sind beispielsweise Wäsche, Kleider, Speisen, Wasser, Milch und andere Getränke; mit ihnen allein kann auch, wenn an oder in ihnen nur die geringsten, für die natürlichen Sinne nicht wahrnehmbaren Spuren der Ausleerungen vorhanden sind, die Seuche weiterverbreitet werden.

2. Die Ausbreitung nach anderen Orten geschieht daher leicht zunächst dadurch, daß Cholerakranke oder kürzlich von der Cholera genesene Personen den bisherigen Aufenthaltsort verlassen, um vermeintlich der an ihm herrschenden Gefahr zu entgehen. Hievor ist umsomehr zu warnen, als man bei dem Verlassen bereits angesteckt sein kann und man sich anderseits durch eine geeignete Lebensweise und Befolgung der nachstehenden Vorsichtsmaßregeln besser in der gewohnten Häuslichkeit, als in der Fremde und zumal auf der Reise zu schützen vermag.

3. Jeder, der sich nicht der Gefahr aussetzen will, daß die Krankheit in sein Haus eingeschleppt wird, hüte sich, Menschen, die aus Choleraorten kommen, bei sich aufzunehmen. Schon nach dem Auftreten der ersten Cholerafälle in einem Orte sind die von daher kommenden Personen als solche anzusehen, welche möglicherweise den Krankheitskeim mit sich führen.

4. In Cholerazeiten soll man eine möglichst geregelte Lebensweise führen. Die Erfahrung hat gelehrt, daß alle Störungen der Verdauung die Erkrankung an Cholera vorzugsweise begünstigen. Man hüte sich deswegen vor allem, was Verdauungsstörungen hervorrufen kann, wie Übermaß von Essen und Trinken, Genuß von schwer verdaulichen Speisen.

Tafel III und IV.
Zum Artikel: *Cholera.*



Fig. *a. Choleradarm mit injizierten Gefäßen und pfirsichroter Färbung.*



Fig. *b. Schleimhaut des Dünndarms bei Cholera.*
(I. Stadium.)

(Aus Kolle-Hetsch: Die expe

·lag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.



Fig. *c. Schleimhaut des Dünndarms bei Cholera.*
(II. Stadium.)



Fig. *d. Schleimhaut des Dünndarms bei Cholera.*
(III. Stadium.)



Fig. *e. Choleraniere.*

Ganz besonders ist alles zu meiden, was Durchfall verursacht oder den Magen verdirbt. Tritt dennoch Durchfall ein, dann ist so früh wie möglich ärztlicher Rat einzuholen.

5. Man genieße keine Nahrungsmittel, welche aus einem Hause stammen, in welchem Cholera herrscht.

Solche Nahrungsmittel, durch welche die Krankheit leicht übertragen werden kann, z. B. Obst, Gemüse, Milch, Butter, frischer Käse, sind zu vermeiden oder nur in gekochtem Zustande zu genießen. Insbesondere wird vor dem Gebrauch ungekochter Milch gewarnt.

6. Alles Wasser, welches durch Kot, Urin, Küchenabgänge oder sonstige Schmutzstoffe verunreinigt sein könnte, ist strengstens zu vermeiden. Verdächtig ist Wasser, welches mittels gewöhnlicher Brunnen (Pumpen) aus dem Untergrunde bewohnter Orte entnommen wird, ferner aus Sümpfen, Teichen, Wasserläufen, Flüssen, sofern das Wasser nicht einer wirksamen Filtration unterworfen worden ist. Als besonders gefährlich gilt Wasser, das durch Auswurfstoffe von Cholerakranken in irgend einer Weise verunreinigt ist. In bezug hierauf ist die Aufmerksamkeit vorzugsweise dahin zu richten, daß die vom Reinigen der Gefäße und beschmutzter Wäsche herrührenden Spülwässer nicht in die Brunnen und Gewässer, auch nicht einmal in deren Nähe gelangen. Den besten Schutz gegen Verunreinigung des Brunnenwassers gewähren eiserne Röhrenbrunnen, welche direkt in den Erdboden und in nicht zu geringe Tiefe desselben getrieben sind (abessinische Brunnen).

7. Ist es nicht möglich, sich ein unverdächtiges Wasser im Sinne der Nr. 6 zu verschaffen, dann ist es erforderlich, das Wasser zu kochen und nur gekochtes Wasser zu genießen.

8. Was hier vom Wasser gesagt ist, gilt aber nicht allein vom Trinkwasser, sondern auch von allem zum Hausgebrauch dienenden Wasser, weil im Wasser befindliche Krankheitsstoffe auch durch das zum Spülen der Küchengeräte, zum Reinigen und Kochen der Speisen, zum Waschen, Baden u. s. w. dienende Wasser dem menschlichen Körper zugeführt werden können.

Überhaupt ist dringend vor dem Glauben zu warnen, daß das Trinkwasser allein als Träger des Krankheitsstoffes anzusehen sei, und daß man schon vollkommen geschützt sei, wenn man nur untadelhaftes oder nur gekochtes Wasser trinkt.

9. Jeder Cholerakranke kann der Ausgangspunkt für die weitere Ausbreitung der Krankheit werden, und es ist deswegen ratsam, die Kranken, soweit es irgend angängig ist, nicht im Hause zu pflegen, sondern einem Krankenhause zu übergeben. Ist dies nicht ausführbar, dann halte man wenigstens jeden unnötigen Verkehr von dem Kranken fern.

10. Es besuche niemand, den nicht seine Pflicht dahin führt, ein Cholerahaus.

Ebenso besuche man zur Cholerazeit keine Orte, wo größere Anhäufungen von Menschen stattfinden (Jahrmärkte, größere Lustbarkeiten u. s. w.).

11. In Räumlichkeiten, in welchen sich Cholerakranke befinden, soll man keine Speisen oder Getränke zu sich nehmen, auch im eigenen Interesse nicht rauchen.

12. Da die Ausleerungen der Cholerakranken besonders gefährlich sind, so sind die damit beschmutzten Kleider und die Wäsche entweder sofort zu verbrennen oder in der Weise, wie es in der gleichzeitig veröffentlichten Desinfektionsanweisung (II., 3. und 4.) angegeben ist, zu desinfizieren.

13. Man wache auch aufs sorgfältigste darüber, daß Choleraausleerungen nicht in die Nähe der Brunnen oder der zur Wasserentnahme dienenden Flußläufe u. s. w. gelangen.

14. Alle mit dem Kranken in Berührung gekommenen Gegenstände, welche nicht vernichtet oder desinfiziert werden können, müssen in besonderen Desinfektionsanstalten vermittels heißer Dämpfe unschädlich gemacht oder mindestens 6 Tage lang außer Gebrauch gesetzt und an einem trockenen, möglichst sonnigen, luftigen Ort aufbewahrt werden.

15. Diejenigen, welche mit dem Cholerakranken oder dessen Bett und Bekleidung in Berührung sind, sollen die Hände alsbald desinfizieren (II., 2. der Desinfektionsanweisung). Ganz besonders ist dies erforderlich, wenn eine Verunreinigung mit den Ausleerungen des Kranken stattgefunden hat. Ausdrücklich wird noch gewarnt, mit ungereinigten Händen Speisen zu berühren oder Gegenstände in den Mund zu bringen, welche im Krankenraum verunreinigt worden sein können, z. B. Eß- und Trinkgeschirre, Zigarren.

16. Wenn ein Todesfall eintritt, ist die Leiche so bald als irgend möglich aus der Behausung zu entfernen und in ein Leichenhaus zu bringen. Kann das Waschen der Leiche nicht im Leichenhause vorgenommen werden, dann soll es überhaupt unterbleiben.

Das Leichenbegängnis ist so einfach als möglich einzurichten. Das Gefolge betrete das Sterbehaus nicht und man beteilige sich nicht an Leichenfestlichkeiten.

17. Kleidungsstücke, Wäsche und sonstige Gebrauchsgegenstände von Cholerakranken und Leichen dürfen unter keinen Umständen in Benutzung genommen oder an andere abgegeben werden, ehe sie desinfiziert sind. Namentlich dürfen sie nicht undesinfiziert nach anderen Orten verschickt werden.

Den Empfängern von Sendungen, welche derartige Gegenstände aus Choleraorten erhalten, wird dringend geraten, dieselben sofort womöglich einer Desinfektionsanstalt zu übergeben oder unter den nötigen Vorsichtsmaßregeln selbst zu desinfizieren.

Cholerawäsche soll nur dann zur Reinigung angenommen werden, wenn dieselbe zuvor desinfiziert ist.

18. Andere Schutzmittel gegen Cholera, als die hier genannten, kennt man nicht, und es wird vom Gebrauch der in Cholerazeiten regelmäßig angepriesenen medikamentösen Schutzmittel (Choleraschnaps u. s. w.) abgeraten.

Anweisung zur Ausführung der Desinfektion der Cholera.

I. Als Desinfektionsmittel werden empfohlen:

1. Kalkmilch. Zur Herstellung derselben wird 1 *l* zerkleinerter, reiner, gebrannter Kalk, sog. Fettkalk, mit 4 *l* Wasser gemischt, u. zw. in folgender Weise:

Es wird von dem Wasser etwa $^3/_4$ *l* in das zum Mischen bestimmte Gefäß gegossen und dann der Kalk hineingelegt. Nachdem der Kalk das Wasser aufgesogen hat und dabei zu Pulver zerfallen ist, wird er mit dem übrigen Wasser zu Kalkmilch verrührt.

Dieselbe ist, wenn sie nicht bald Verwendung findet, in einem gut geschlossenen Gefäße aufzubewahren und vor dem Gebrauch umzuschütteln.

2. Chlorkalk. Der Chlorkalk hat nur dann eine ausreichende desinfizierende Wirkung, wenn er frisch bereitet und in wohlverschlossenen Gefäßen aufbewahrt ist. Die gute Beschaffenheit des Chlorkalks ist an dem starken, dem Chlorkalk eigentümlichen Geruch zu erkennen.

Er wird entweder unvermischt in Pulverform gebraucht oder in Lösung. Letztere wird dadurch erhalten, daß 2 Teile Chlorkalk mit 100 Teilen kalten Wassers gemischt und nach dem Absetzen der ungelösten Teile die klare Lösung abgegossen wird.

3. Lösung von Kaliseife. 3 Teile Seife (sog. Schmierseife oder grüne oder schwarze Seife) werden in 100 Teilen heißen Wassers gelöst (z. B. $^1/_2$ *kg* Seife in 17 *l* Wasser).

4. Lösung von Carbolsäure. Die rohe Carbolsäure löst sich nur unvollkommen und ist deswegen ungeeignet. Zur Verwendung kommt die sog. „100%ige Carbolsäure“ des Handels, welche sich in Seifenwasser vollständig löst.

Man bereitet sich die unter 3. beschriebene Lösung von Kaliseife. Zu 20 Teilen dieser noch heißen Lösung wird 1 Teil Carbolsäure unter fortwährendem Umrühren gegossen.

Diese Lösung ist lange Zeit haltbar und wirkt schneller desinfizierend als einfache Lösung von Kaliseife.

Soll reine Carbolsäure (einmal oder wiederholt destillierte) verwendet werden, welche erheblich teurer, aber nicht wirksamer ist als die sog. „100%ige Carbolsäure“, so ist zur Lösung das Seifenwasser nicht nötig; es genügt dann einfaches Wasser.

5. Dampfapparate. Geeignet sind sowohl solche Apparate, welche für strömenden Wasserdampf bei 100° C eingerichtet sind, als auch solche, in welchen der Dampf unter Überdruck (nicht unter $^1/_{10}$ Atmosphäre) zur Verwendung kommt.

6. Siedehitze. Die zu desinfizierenden Gegenstände werden mindestens eine halbe Stunde lang mit Wasser gekocht. Das Wasser muß während dieser Zeit beständig im Sieden gehalten werden und die Gegenstände vollkommen bedecken.

Unter den aufgeführten Desinfektionsmitteln ist die Wahl nach Lage der Umstände zu treffen. Insbesondere wird, wenn es an der unter 4. vorgesehenen 100%igen Carbolsäure mangeln sollte, auf die unter 1.–3. angegebenen Mittel zurückzugreifen sein. Sollten auch diese Mittel nicht zu beschaffen sein, so wird im Notfalle Carbolsäure mit geringerem Gehalt von wirksamen Stoffen, welche demgemäß in größerer Menge zu verwenden ist oder ein anderes wissenschaftlich als gleichwertig anerkanntes Mittel zu verwenden sein.

II. Anwendung der Desinfektionsmittel.

1. Die flüssigen Abgänge der Cholerakranken (Erbrochenes, Stuhlgang) werden möglichst in Gefäßen aufgefangen und mit ungefähr gleichen Teilen Kalkmilch (I., 1.) gemischt. Diese Mischung muß mindestens 1 Stunde stehen bleiben, ehe sie als unschädlich beseitigt werden darf.

Zur Desinfektion der flüssigen Abgänge kann auch Chlorkalk (I., 2) benutzt werden. Von demselben sind mindestens zwei gehäufte Eßlöffel voll in Pulverform auf $^1/_2$ *l* der Abgänge hinzuzusetzen und gut damit zu mischen. Die so behandelte Flüssigkeit kann bereits nach 15 Minuten beseitigt werden.

Schmutzwässer sind in ähnlicher Weise zu desinfizieren, jedoch genügen geringere Mengen von Kalkmilch oder Chlorkalk.

2. Hände und sonstige Körperteile müssen jedesmal, wenn sie durch die Berührung mit infizierten Dingen (Ausleerungen des Kranken, beschmutzter Wäsche u. s. w.) in Berührung gekommen sind, durch gründliches Waschen mit Chlorkalklösung (I., 2.) oder mit Carbolsäurelösung (I., 4.) desinfiziert werden.

3. Bett- und Leibwäsche, sowie andere Kleidungsstücke, welche gewaschen werden können, sind sofort, nachdem sie beschmutzt sind, in ein Gefäß mit Desinfektionsflüssigkeit zu stecken. Die Desinfektionsflüssigkeit besteht aus einer Lösung von Kaliseife (I., 3.) oder Carbolsäure (I., 4.).

In dieser Flüssigkeit bleiben die Gegenstände, u. zw. in der ersteren mindestens 24 Stunden, in der letzteren mindestens 12 Stunden, ehe sie mit Wasser gespült und weiter gereinigt werden.

Wäsche u. s. w. kann auch in Dampfapparaten, sowie durch Auskochen desinfiziert werden. Aber auch in diesem Falle muß sie zunächst mit einer der genannten Desinfektionsflüssigkeiten (I., 3. und 4.) stark angefeuchtet und in gut schließenden Gefäßen oder Beuteln verwahrt oder in Tücher, welche ebenfalls mit Desinfektionsflüssigkeit angefeuchtet sind, eingeschlagen werden, damit die mit dem Hantieren der Gegenstände vor der eigentlichen Desinfektion verbundene Gefahr verringert wird. Auf jeden Fall muß derjenige, welcher solche Wäsche u. s. w. berührt hat, seine Hände in der unter II., 2. angegebenen Weise desinfizieren.

4. Kleidungsstücke, welche nicht gewaschen werden können, sind in Dampfapparaten (I., 5.) zu desinfizieren.

Gegenstände aus Leder sind mit Carbollösung (I., 4.) oder Chlorkalklösung (I., 2.) abzureiben.

5. Holz- und Metallteile der Möbel, sowie ähnliche Gegenstände werden mit Lappen sorgfältig und wiederholt abgerieben, die mit Carbolsäure- oder Kaliseifenlösung (I., 4. und 3.) befeuchtet sind. Ebenso wird mit dem Fußboden von Krankenräumen verfahren. Die gebrauchten Lappen sind zu verbrennen.

Der Fußboden kann auch durch Bestreichen mit Kalkmilch (I., 1.) desinfiziert werden, welche frühestens nach zwei Stunden durch Abwaschen wieder entfernt wird.

6. Die Wände der Krankenräume, sowie Holzteile, welche diese Behandlung vertragen, werden mit Kalkmilch (I., 1.) getüncht.

Nach geschehener Desinfektion sind die Krankenräume, wenn irgend möglich, 24 Stunden lang unbenutzt zu lassen und reichlich zu lüften.

7. Durch Choleraausleerungen beschmutzter Erdboden, Pflaster, sowie Rinnsteine, in welche verdächtige Abgänge gelangen, werden am einfachsten durch reichliches Übergießen mit Kalkmilch (I., 1.) desinfiziert.

8. Soweit Abtritte im Hinblick auf den öffentlichen Verkehr zu desinfizieren sind, empfiehlt es sich, täglich in jede Sitzöffnung 1 *l* Kalkmilch (I., 1.) oder ein anderes gleichwertiges Mittel in entsprechender Weise zu gießen. Tonnen, Kübel u. dgl., welche zum Auffangen des Kotes in den Abtritten dienen, sind nach dem Entleeren reichlich mit Kalkmilch (I., 1.) oder einem anderen gleichwertigen Mittel außen und innen zu bestreichen.

Die Sitzbretter werden durch Abwaschen mit Kaliseifenlösung (I., 3.) gereinigt.

9. Wo eine genügende Desinfektion in der bisher angegebenen Weise nicht ausführbar ist (z. B. bei Polstermöbeln, Federbetten, in Ermanglung eines Dampfapparates, auch bei anderen Gegenständen, wenn ein Mangel an Desinfektionsmitteln eintreten sollte), sind die zu desinfizierenden Gegenstände 6 Tage lang außer Gebrauch zu setzen und an einem warmen, trockenen, vor Regen geschützten, aber womöglich dem Sonnenlicht ausgesetzten Orte gründlich zu lüften.

10. Gegenstände von geringem Werte, namentlich Bettstroh, sind zu verbrennen.

Die Desinfektion ist dort, wo sie geboten erscheint, insbesondere wenn Orte, die dem öffentlichen Verkehre zugänglich sind, gefährdet erscheinen oder wo sonst eine Infektion zu besorgen ist oder stattgefunden hat, mit der größten Strenge durchzuführen. Im übrigen ist aber vor einer Vergeudung von Desinfektionsmitteln eindringlich zu warnen; unnötige und unwirksame Desinfektion bedingen unnützen Kostenaufwand und verteuern die Preise der Desinfektionsmittel, verleiten aber auch das Publikum zur Sorglosigkeit in dem Gefühle einer trügerischen Sicherheit.

Reinlichkeit ist besser als eine schlechte Desinfektion.

Von Quarantänemaßregeln, welche das Verschleppen der Cholera verhindern sollten, ist man in Nord- und Mitteleuropa mit Recht abgekommen. In den Ländern des südlichen Europa sind die Vorschriften der Quarantäne noch nicht überall aufgegeben, und bekannt dürfte es sein, mit welcher Rücksichtslosigkeit dieselben in Amerika gegenüber Hamburger Dampfschiffen zur Ausführung gelangten. Wurde es doch dadurch fast unmöglich, den Schiffsverkehr zwischen Hamburg und Amerika fortzusetzen. Freilich geriet auch der Handel mit europäischen Orten in Hamburg ins Stocken, weil man keine Waren aus der verseuchten Stadt annehmen und verbrauchen wollte, selbst solche nicht, die eine Übertragung und Verschleppung des Cholerakeimes ihrer Natur nach gar nicht vermitteln können, wie Kaffee.

Statt der lästigen und störenden Quarantänen hat man mit Recht eine Überwachung des Eisenbahn-, Schiffs- und Personenverkehres überhaupt eingeführt. Auf den Eisenbahnen werden die Reisenden durch das Zugspersonal in unbemerkbarer Weise überwacht, ebenso auf größeren Bahnhöfen, namentlich an Landesgrenzen. Solche Reisende, welche sich durch häufiges Aufsuchen der Abtritte oder wiederholtes Erbrechen auffällig gemacht haben, werden abgesperrt und auf einer nächsten Eisenbahnstation in Choleraspitäler zur Beobachtung, bzw. Behandlung gebracht. Unzweckmäßig ist es, dem Zugspersonal Opiumpräparate zu geben, wie man dies mehrfach getan hat, damit es sofort ärztlich einschreiten könne, denn es wurden durch Darreichung von zu großen Opiumgaben vielfach Vergiftungen veranlaßt. Mit Recht hat Becher auf die große Gefahr der Choleraverschleppung durch Reisende aufmerksam gemacht, welche dadurch entsteht, daß auf deutschen Bahnen die Entleerungen in den Abtritten der Personenwagen durch ein Rohr unmittelbar auf den Eisenbahndamm fallen und nun von hier aus durch einen unglücklichen Zufall in eine gesunde Ortschaft geraten und diese anstecken könnten. In der Schweiz hat man daraufhin unter den Rohren dichte Behälter angebracht, die auf einzelnen Stationen gewechselt werden, um Überfüllung und Überschwappen zu verhindern. Selbstverständlich werden diese Behälter desinfiziert.

Zweckmäßig ist ohne Frage die Einrichtung, alle Zugereisten bei der Polizeibehörde nach ihrer Ankunft anzumelden und sie unbemerkt zu überwachen. Wenn Gesunde in Choleraorten entwicklungsfähige Kommabacillen in ihrem Kot beherbergen, also sog. Bacillenträger sind, liegt die Möglichkeit vor, daß auch sie die Krankheit verschleppen. Dadurch mag es sich erklären, daß mitunter Cholera mitten in einer gesunden Umgebung auftritt. Und daraus ersieht man, einen wie großen Wert die Desinfektion von Abtritten hat, um etwaige Keime sofort unschädlich zu machen.

Hinzuweisen ist auch noch auf die stete Gefahr, daß von Indien aus, dem Heimatlande der asiatischen Cholera, durch Schiffe, namentlich auf dem Wege durch den Suezkanal Cholera nach Europa eingeschleppt werden kann, weshalb es von außerordentlich großer Wichtigkeit ist, gerade an dem genannten Kanal die Schiffe einer genauen gesundheitlichen Untersuchung zu unterziehen, Cholerakranke in Ab-

sonderungsräumen zu behandeln und die Schiffsräume zu desinfizieren, bevor eine Weiterfahrt gestattet wird.

Hat jemand Cholera überstanden, so sollte man ihn nicht früher in den allgemeinen Verkehr lassen, als bis man sich überzeugt hat, daß sein Stuhl keine Cholerabacillen mehr enthält. Simmonds hat noch bis zum 18. Tage nach dem Anfange der Krankheit Kommabacillen aus dem Stuhl gewinnen können.

In das Gebiet der persönlichen Prophylaxe gehören die Bestrebungen der jüngsten Zeit, durch Schutzimpfung eine künstliche Immunität gegen das Choleragift herbeizuführen. Die ersten Versuche in dieser Richtung rühren von einem spanischen Arzte, Ferran aus dem Jahre 1885 her, welcher Gesunden Bacillenkulturen von Kommabacillen unter die Haut oder in die Muskeln einspritzte, um sie vor einer Ansteckung mit Cholera asiatica zu schützen. Allein diese Schutzimpfungen haben mit Recht durch Gibier und van Ermengen eine wohlverdiente Zurückweisung erfahren, und geradezu einen empörenden Eindruck müssen der Schacher und die Geldgier hervorrufen, welche Ferran bei seiner angeblichen Entdeckung an den Tag legte. Auch ein Landsmann von Ferran, Tunon de Lara hat ein gleichfalls ungünstiges Urteil über die Ferranschen Impfungen gefällt. Einen wissenschaftlichen Charakter nahmen die Versuche über Schutzimpfung und Immunität gegen asiatische Cholera erst unter den Händen von Gamaleia und Löwenthal an, namentlich aber müssen aus dem Jahre 1892 und 1893 die Untersuchungen von Brieger, Kitasato und Wassermann, Wassermann, Wassermann und Pfeiffer, Klemperer, Lazarus, Vicenzi, Haffkine, Soberheim, Jawein, Tamanscheff, Sawtschenko und Sabolstny hervorgehoben werden, welchen es in der Tat gelang, Tiere gegen Choleravergiftung immun zu machen. Die Versuche wurden teils mit abgeschwächten Cholerakulturen, teils mit dem Filtrat von Cholerakulturen, teils mit dem Blutserum von Cholerakranken, auch mit Milch von Ziegen angestellt. Leider betreffen fast alle diese Versuche Tiere, und inwieweit sich diese auf den Menschen übertragen und welche praktischen Erfolge sich damit werden erzielen lassen, sind Fragen, über welche erst eine sehr ausgedehnte Erfahrung entscheiden können wird. Erfahrungen in Ostindien und Japan scheinen zu beweisen, daß die von Haffkine und Kolle angegebenen Schutzimpfungen zu guten Ergebnissen führen, denn von Geimpften erkrankten weit weniger und starben namentlich wesentlich weniger an Cholera asiatica. Besonders empfehlenswert dürfte die Schutzimpfung nach Kolle sein, der sich dazu durch Hitze abgetöteter Cholerabacillen bedient. Murata berichtet, daß sich im Sumota (Japan) unter 100 Personen nur eine nicht mit Kolleschem Impfstoff behandeln ließ, und nur diese eine erkrankte an Cholera.

Sawtschenko und Sabolstny führten an sich und einigen Studenten Versuche aus, bei denen sie Cholerakulturen, welche sie durch Erhitzen steril gemacht hatten, verschluckten, dann ihr Blutserum an Meerschweinchen auf Immunisierungsfähigkeit prüften, und als sich das Vorhandensein der letzteren ergab, ihren Mageninhalt alkalisierten und virulente Cholerabacillen verschluckten. Es trat keine Erkrankung bei ihnen ein.

Bei Menschen, welche nach dem Verfahren von Haffkine immunisiert worden waren, hat dagegen Metschnikoff durch Verschlucken von Kommabacillen Choleraerscheinungen hervorrufen können.

Wassermann fand an dem Blutserum von zwei Cholerakranken, daß zwei Tage nach überstandener Krankheit noch keine Immunisierungsfähigkeit vorhanden war; diese stellte sich erst später ein, nahm allmählich an Stärke zu und war noch in der vierten Woche der Rekonvaleszenz vorhanden. Auch haben Wassermann und Pfeiffer gefunden, daß das Blutserum nicht etwa die Choleratoxine unschädlich macht, sondern die Kommabacillen selbst vernichtet; es hat also keine antitoxischen, sondern baktericide Eigenschaften.

Klebs stellte aus Cholerabacillen einen Stoff dar, dem er specifische Eigenschaften auf Cholerabacillen zuschreibt. Manchot will zwar mit diesem Klebsschen Anticholerin günstige Erfahrungen gemacht haben, doch klingen seine Mitteilungen durchaus nicht Vertrauen erweckend, und ich möchte mit meinem Zweifel an der Heilkraft des Klebsschen Anticholerin nicht zurückhalten.

Die Behandlung der ausgebrochenen Cholera richtet sich nach den verschiedenen Stadien der Krankheit.

Jeder Durchfall, welcher zur Zeit einer Choleraepidemie auftritt, ist mit großer Sorgfalt zu behandeln, da man nicht voraussehen kann, ob man es bei ihm bereits mit der Wirkung des Choleragiftes zu tun hat, dem bei Vernachlässigung der ausgebildete Choleraanfall nachfolgen kann. Das Hauptgewicht ist auf das diätetische Verhalten zu legen. Der Kranke soll im Bett gehalten werden. Besteht lebhaftes Kollern oder Schmerz im Leibe, so lege man dauernd einen warmen Breiumschlag auf die Bauchdecken. Außerdem ist der Kranke auf schmale Kost zu setzen. Man gestatte nur flüssige Nahrung und gebe namentlich Abkochungen von durchgeschlagener Hafergrütze oder Gersten- und Reisschleim den Vorzug. Ist der Durst lebhaft, so gestatte man Selterwasser. Wasser ist nur nach vorhergegangenem starken Aufkochen und nachfolgendem Abkühlen zu genießen. Auch tut man gut, dem Wasser zur Verbesserung des Geschmackes und um seine durstmildernde Wirkung zu erhöhen, Säuren hinzuzusetzen. Mit Recht gibt Gruber den organischen Säuren (Essigsäure, Citronensäure, namentlich Citronensaft) den Vorzug, weil Salzsäure dem Organismus Basen entzieht, während die organischen Säuren einfach zu CO_2 und H_2O oxydiert werden. Bestehen Zeichen von Kollaps, so verordne man etwas Glühwein und guten heißen Kaffee.

In vielen Fällen genügt dieses diätetische Verhalten, um Heilung herbeizuführen. Unter den Arzneimitteln hat man zunächst große Hoffnungen auf die Anwendung von Säuren gesetzt, weil Kommabacillen leicht durch Säuren vernichtet werden. Man könnte demnach verordnen: Rp.: Sol. Acid. hydrochloric. dilut. 5·0 : 180·0, Tinct. Opii simpl. 5·0. Sirup. Rub. Idae. 20·0 MDS.: 1stündlich einen Eßlöffel voll zu nehmen bis zur Opiumwirkung (enge Pupillen). Pariser Hospitalärzte haben namentlich Milchsäure empfohlen. In leichteren Fällen geht die Krankheit aber auch ohne Medizin in Heilung über und in schwereren scheint eine sichere Wirkung der Säuren doch kaum erwiesen zu sein.

Früher waren namentlich Opiumpräparate beliebt, allein gerade in der jüngsten Hamburger Epidemie hat man das Opium ganz verworfen und dem Calomel (0·02—0·05 — 2stündlich) den Vorzug gegeben.

Antiparasitäre Mittel sind vielfach versucht und von manchen Ärzten mit großer Begeisterung empfohlen worden, doch haben sie sich mit Ausnahme des Kalomel nicht bewährt. In einer Epidemie, welche ich im Jahre 1871 in Königsberg durchmachte, habe ich auf v. Leydens Rat vielfach Carbolsäure innerlich verordnet, aber ein Erfolg blieb aus. Löwenthal und Hüppe glaubten in dem Salol ein sicheres Mittel gegen Cholera gefunden zu haben, Yvet empfiehlt die Anwendung von Sublimat; alle diese Mittel haben sich ebensowenig bewährt wie die Verordnung von Magisterium salicylicum, Kreosot, Kreolin u. a. m.

Die Behandlung der Cholerine gestaltet sich im allgemeinen wie diejenige eines Choleradurchfalles. Bei reichlichem Erbrechen lasse man kleine Eisstückchen schlucken und mache in das Epigastrium eine subcutane Morphiuminjektion (Rp.: Morphin. hydrochloric. 0·3. Glycerini, Aq. destill. aa. 0·5. MDS.: $\frac{1}{2}$ Pravazsche Spritze subcutan). Man sieht danach mitunter überraschend schnell das Erbrechen aufhören und auch den Durchfall geringer werden. Noch mehr als bei Choleradurchfall muß man darauf Bedacht nehmen, einem Kräfteverfall vorzubeugen. Dazu verschreibe man Glühwein, Kognak mit Wasser oder auf Eis gesetzten Champagner, doch lasse man diese Dinge immer nur in kleinen Mengen genießen, um nicht den Magen zu überladen und zu reizen.

Ist es zu einem ausgebildeten Choleraanfall gekommen, so bleibt die medikamentöse und diätetische Behandlung zunächst unverändert. Daneben haben aber gerade in den letzten Jahren noch subcutane Infusionen von physiologischer

Kochsalzlösung (sog. Hypodermoklyse), intravenöse Infusionen mit physiologischer Kochsalzlösung, Darminfusionen mit Tanninlösung (Enteroklyse) und Durchspülungen des ganzen Darmes (Diaklysmose) die Aufmerksamkeit auf sich gezogen.

Subcutane Infusionen mit physiologischer Kochsalzlösung (0·6%) wurden von mehr theoretischem Standpunkte aus besonders von Samuel angeraten. Cantani ist auf Grund praktischer Erfahrungen warm für sie eingetreten. Man führt sie mit einem Trichter oder Irrigator aus, dessen Ausfluß mit einem Gummischlauch verbunden ist, der in eine Hohlnadel oder einen Troikar endet. Vorteilhaft ist es, wenn die Einstichkanüle seitliche Öffnungen hat. Die Salzlösung soll ungefähr 40° C warm sein. Als beste Orte für die Injektion sind die Infraclaviculargegend, die Bauchhaut und der Interscapularraum zu nennen. Dagegen hat man die Supraclaviculargegend zu meiden, damit sich nicht etwa tödliches Glottisödem ausbildet. Stockt die Aufsaugung der Salzlösung, so versuche man, sie durch vorsichtige Massage und Verteilung der unter der Haut angesammelten Flüssigkeit zu fördern. Mit Recht legt Samuel auf eine ununterbrochene Infusion großes Gewicht, so daß man während eines Tages mehrere Liter Salzlösung infundieren läßt. Begreiflicherweise hat man eine Wirkung nur so lange zu erwarten, als eine Aufsaugung unter der Haut überhaupt noch zu stande kommen kann, bei schweren algiden Erkrankungen mit aufgehobener Resorption wird man nichts erreichen. Daher kein Wunder, daß sich die Hamburger Ärzte bei ihrer schweren Epidemie keiner glänzenden Erfolge bei dieser Behandlungsmethode zu rühmen hatten. Was man mit ihr erreichen will, ist unschwer zu verstehen; sie soll den Wasserverlust, welchen der Körper durch Erbrechen und Durchfall erfährt, decken, den Blutkreislauf ermöglichen, die Nierentätigkeit unterhalten und dadurch giftige Stoffe aus dem Körper herausschaffen.

Infusionen in die Venen sind schon im Jahre 1830 von Hermann und 1831 von Dieffenbach gemacht worden, also zu jener Zeit, als die Cholera zum erstenmal ihren Einzug auf deutschem Boden hielt. Salzwasserinfusionen scheint Latta in Schottland (1832) zuerst ausgeführt zu haben. In Hamburg hat man von dieser Behandlungsmethode bei weitem den besten Erfolg bei schweren Cholerafällen gesehen. Kranke mit fehlendem Puls, kaltem Körper, tonloser Stimme, vollkommener Apathie, wurden nach ausgeführter Veneninfusion wieder warm, bekamen Puls, belebten und erholten sich, sprachen mit Stimme, kurz, kehrten wieder zum Leben zurück. Man wählte meist eine 0·6%ige Kochsalzlösung von 40° C und infundierte 1500—2000 cm^3 auf einmal. Leider aber kehrte häufig genug der alte trostlose Zustand wieder. Eine zweit-, eine drittmalige Infusion brachte oft immer wieder nur vorübergehenden Erfolg. Ob bei größerer Erfahrung die Veneninfusion sich als eine Behandlungsmethode herausstellen wird, welche die Todesziffer in nennenswerter Weise herunterdrückt, ist abzuwarten.

Auch in den Pariser Spitälern hat man von der intravenösen Kochsalzinfusion gute Erfolge gesehen. Hier hat sich namentlich Hayem um die Einführung dieser Behandlungsmethode große Verdienste erworben, der, beiläufig bemerkt, der Kochsalzlösung noch Natrium sulfuricum (1%) hinzufügte.

Die Darminfusionen mit Gerbsäure wurden in der verheerenden Epidemie d. J. 1884 in Neapel von Cantani versucht und sollen nach den Erfahrungen dieses Arztes glänzende Erfolge gebracht haben. Cantani benutzte eine Lösung von 5·0—20·0 Acidum tannicum auf 1500—2000 Wasser, wozu noch 20—30 Tropfen Opiumtinktur und 30·0—50·0 Gummi arabicum hinzugesetzt wurden. Die Lösung wurde auf 38—40° C erwärmt und durch den bekannten Hegarschen Trichter oder durch einen Irrigator in den Darm einlaufen gelassen. Bei neu eintretendem Durchfall wurde die Darmeingießung wiederholt. Es sollten die Kommabacillen durch die

Gerbsäure getötet werden. Daneben sollte das Tannin auf die Darmschleimhaut günstig wirken und den Durchfall bekämpfen. Auch toxische Stoffe sollten unschädlich gemacht und der Wasserverlust ersetzt werden. Die Berichte über die Erfolge der Tannineingießungen lauten durchaus nicht übereinstimmend, so daß man nicht behaupten darf, daß in ihnen ein zuverlässiges Heilmittel gegen die asiatische Cholera gefunden sei.

v. Genersich trat für die Ausführung der Diaklysmose ein, die im wesentlichen nichts anderes als eine Darminfusion ist, nur eine sehr umfangreiche, bei der man den ganzen Verdauungsschlauch mit Flüssigkeit erfüllen will. v. Genersich überzeugte sich zunächst an Leichen, daß es gelingt, vom After aus den ganzen Darm und den Magen mit Flüssigkeit anzufüllen, und daß die Bauhinische Klappe keineswegs der Flüssigkeit den Übertritt aus dem Dick- in den Dünndarm versagt. Während der Dickdarm eines erwachsenen Mannes etwa 3 *l* Flüssigkeit faßt, gehören zur Anfüllung des ganzen Verdauungsschlauches 8—9 *l*.

Bei der Behandlung von Cholerakranken wandte v. Genersich eine 0·1—0·2%ige Tanninlösung an, die er nach Erwärmung auf 38°—40° C in den Mastdarm bei 80—100 *cm* hohem Druck einlaufen ließ. Dabei wird der After kräftig um das Ansatzrohr des Einlaufapparates zusammengedrückt. Ab und zu läßt man beim Einfließen kleine Pausen eintreten. v. Genersich ließ bis 15 *l* Flüssigkeit in den Darm ablaufen. Zieht man das Ansatzrohr des Irrigators aus dem After heraus, so ergießt sich eine große Menge Flüssigkeit aus dem After, doch bleiben immerhin 2—3 *l* im Darm zurück.

Man beobachtete, daß Kranke nach der Diaklysmose wärmer wurden, ihr Puls hob sich, es trat Schweiß ein und der ganze Zustand schien gebessert. Das Verfahren wurde, wenn nötig, zwei-, drei- und mehrmals wiederholt. Auch bei Choleratyphoid sah man von der Diaklysmose gute Erfolge; der Harn wurde wieder reichlich gelassen und etwaiges Koma schwand.

Sehr empfehlenswert sind noch bei Behandlung von Cholerakranken warme Bäder und warme Einpackungen, um den erkaltenden Körper zu beleben.

Wollten wir den nutzlosen Versuch wagen, alle Mittel aufzuführen, welche gegen Cholera asiatica versucht worden sind, so müßten wir dem Leser einen großen Teil des Arzneischatzes vorführen. Adstringentien, Abführmittel, Brechmittel, Narkotica, Diaphoretica, Venaesectio und vieles andere sind für kurze Zeit mit Begeisterung gerühmt worden, haben sich dann aber immer bei genauerer Prüfung als wirkungslos ergeben.

Zuweilen wird es notwendig, gegen einzelne Symptome anzukämpfen. Gegen die schmerzhaften Muskelkrämpfe wirken subcutane Morphiuminjektionen am sichersten, während spirituöse Einreibungen und Senfteige weniger sicher Linderung bringen. Gegen Kollaps wende man außer Alkoholicis Excitantien an, z. B. subcutane Campherinjektionen.

Treten die Kranken in das Stadium der Reaktion ein, so gebe man ihnen reichlich kühles Getränk, fahre mit der Anwendung warmer Bäder fort und führe Darminfusionen mit Tannin- oder physiologischer Kochsalzlösung aus, um eine reichliche Diurese herbeizuführen. Besonderen Wert hat man noch lange Zeit auf eine sorgfältige Ernährung zu legen.

Wir wollen damit schließen, daß wir noch darauf hinweisen, daß ein weiter Transport in Krankenhäuser Cholerakranken schädlich ist, und daß die Überführung von Kranken besser in Tragkörben als in Wagen geschieht.

2. *Cholera nostras.*

Cholera nostras kann in ihren Erscheinungen der asiatischen Cholera zum Verwechseln ähnlich sein. In gewissen Fällen kann nur der Umstand eine Differential-

diagnose ermöglichen, daß die asiatische Cholera bei uns fast immer im Gefolge größerer Epidemienzüge auftritt, deren Ausgänge sich meist nach Asien zurückverfolgen lassen, und daß sich bei Cholera nostras im Stuhl keine Choleravibrionen finden. Cholera nostras ist lange vor dem ersten Erscheinen der asiatischen Cholera in Europa bekannt gewesen.

Am häufigsten trifft man das Leiden in heißen Sommermonaten, namentlich im August an, vereinzelt aber auch im Juli und September. Unter Umständen häufen sich die Erkrankungen an einem Ort so sehr, daß eine kleine Epidemie entsteht.

Unter den Ursachen spielen namentlich Erkältung und Diätfehler, besonders der Genuß von zu kalten Getränken, von verdorbener Milch oder schlechtem Bier, unreifen Früchten und Gemüsen und fauligem Fleisch eine sehr wichtige Rolle. In einer von Levier beschriebenen Epidemie wurde schlechtes Trinkwasser als Ursache beschuldigt. Searle sah in einer Londoner Schule eine Epidemie entstehen, nachdem eine Gosse gereinigt und übelriechender Schlamm in den Garten getragen worden war. Angeblich hat man auch nach heftigen Gemütsbewegungen die Krankheit auftreten sehen.

Unter den Symptomen drängen sich vor allem Durchfall und Erbrechen in den Vordergrund. Ist der Durchfall reichlich und anhaltend, so können sich Reiswasserstühle zeigen. Auch Wadenkrämpfe und selbst Vox cholerica treten auf. Die Harnausscheidung kann ganz versiegen. Die Krankheit pflegt sich kaum länger als 1—2 Tage hinzuziehen, dann treten die ersten Zeichen der Besserung ein. Bei alten und heruntergekommenen Personen kann sie unter Erscheinungen von Kräfteverfall den Tod herbeiführen. Bei jugendlichen und kräftigen Personen ist ein tödlicher Ausgang selten.

Großes Aufsehen erregte es vorübergehend, daß Finkler und Prior im Stuhl ebenfalls Kommabacillen gefunden haben wollten, so daß sich daraus eine innige Verwandtschaft zwischen Cholera asiatica und Cholera nostras zu ergeben schien. Allein es hat sich das als Irrtum ergeben und sowohl morphologisch als auch in den biologischen Eigenschaften zeigten sich unzweifelhaft durchgreifende Unterschiede zwischen den Finkler-Priorschen und Kochschen Kommabacillen, namentlich aber hat es sich gezeigt, daß die Finkler-Priorschen Bacillen in der Regel bei Cholera nostras fehlen und nur rein zufällige Begleiter der Krankheit sind. Offenbar sind verschiedene Bakterien im stande, Cholera nostras hervorzurufen. Schottmüller wies bei 3 Kranken den Gärtnerschen Bacillus oder Paratyphus B. nach. Aber man hat auch Streptokokken und Kolibacillen als Krankheitserreger gefunden.

Die Prognose kann man im ganzen günstig stellen.

Die anatomischen Veränderungen können genau denjenigen der asiatischen Cholera entsprechen.

Die Diagnose der Cholera nostras gelingt leicht, nur muß man sich vor Verwechslung mit den früher erwähnten Vergiftungen hüten. Von der asiatischen Cholera unterscheidet sich Cholera nostras dadurch, daß im Stuhl Kochsche Kommabacillen fehlen.

Die Therapie ist die gleiche wie diejenige der asiatischen Gholera.

Literatur: Geschichtliche Angaben über Cholera s. bei A. Hirsch, Handbuch d. historisch-geographischen Pathologie. Stuttgart 1881, I, p. 278. – Die wichtigsten klinischen Arbeiten bis zum Jahre 1896 sind bei C. Liebermeister, Cholera asiatica und Cholera nostras in Nothnagels spez. Path. u. Ther. Wien 1896, IV, zu finden. *Eichhorst.*

Cholesterin ist eine sowohl in der Tier- als Pflanzenwelt ganz allgemein verbreitete Verbindung. Sie fehlt wohl keiner Zelle. Die Konstitution des Cholesterins ist zurzeit noch nicht aufgeklärt. Bekannt ist, daß es eine große Zahl verschiedener Cholesterine gibt, und daß sie alle in nächster Beziehung zur Gruppe der Terpene stehen, einer Klasse von Verbindungen, die im Pflanzenreich eine hervorragende Rolle spielen, während im tierischen Organismus offenbar das Cholesterin diese eigenartige Gruppe von Verbindungen ganz allein vertritt. Am eingehendsten untersucht ist das Cholesterin aus Eidotter und das aus Gallensteinen gewonnene Cholesterin. Dieses stellt einen sekundären Alkohol dar.

Das Cholesterin krystallisiert aus warmem Alkohol in weißen, perlmutterglänzenden Tafeln. Es ist in Wasser ganz unlöslich und ebenso in verdünnten Säuren und Alkalien. Es löst sich leicht in Äther, Chloroform, Benzol und in flüchtigen und fetten Ölen. Das Cholesterin gibt mehrere charakteristische Farbenreaktionen. Löst man Cholesterin in Chloroform, und gibt man dann das gleiche Volumen konzentrierter Schwefelsäure zu, so wird die Cholesterinlösung dunkelrot, dann allmählich violettrot, während die Schwefelsäure dunkelrot mit grüner Fluorescenz erscheint (Salkowskis Probe). Wird die Chloroformlösung in eine Porzellanschale ausgegossen, so zeigt sich Violett-, dann Grün- und schließlich Gelbfärbung.

Über die physiologische Bedeutung des Cholesterins ist wenig bekannt, und ebenso wenig kennen wir seine Rolle im Stoffwechsel. Es ist fraglich, ob Cholesterin im tierischen Organismus direkt gebildet wird. Es ist vorläufig wahrscheinlicher, daß es der Nahrung entstammt. Seine Schicksale im intermediären Stoffwechsel sind so gut wie gar nicht bekannt. Wir wissen nur, daß beständig Cholesterin in der Galle enthalten ist und mit dieser in den Darm gelangt. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß das Cholesterin in Beziehung zum Cholsäurepaarling der Gallensäuren steht. Ein Teil des mit der Galle ausgeschiedenen Cholesterins scheint ständig wieder resorbiert zu werden. In den Faeces hat Bondzynski ein reduziertes Cholesterin, das Koprosterin, aufgefunden. Beachtenswert ist, daß das Cholesterin im Plasma zum großen Teil nicht als solches circuliert, sondern in esterartiger Bindung mit Fettsäuren, während die Blutkörperchen nur freies Cholesterin enthalten. Weiteres über die Form, in der das Cholesterin in den Zellen enthalten ist, wissen wir nicht. Vielleicht wirft die Beobachtung, daß Cholesterin die Hämolyse durch einige Gifte (Cobragift, Saponin etc.) plus Lecithin hemmt, ein Licht auf seine physiologische Bedeutung. Vielleicht gehört es auch in die Gruppe der auswählenden „Lösungsmittel der Zelle.

Dem Pathologen ist das Cholesterin eine längst bekannte Verbindung. Es findet sich in vielen Ablagerungen. So bildet es oft den fast ausschließlichen Bestandteil der Gallensteine, bald ist es mit anderen Gallenbestandteilen an deren Aufbau beteiligt. Die reinen Cholesterinsteine sind weich und zeigen beim Durchschneiden meist das Aussehen von Krystalldrusen, indem das Cholesterin in farblosen Blättchen das ganze Innere des Steines ausfüllt. Cholesterin findet sich ferner mit Vorliebe in Atheromen und in Cholesteatomen.

Literatur: Emil Abderhalden, Lehrbuch der physiologischen Chemie. Urban & Schwarzenberg, 1906, p. 126 ff.; Emil Abderhalden u. Le Count, Die Beziehungen zwischen Cholesterin, Lecithin und Cobragift. Tetanustoxin, Saponin und Solanin. Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 1905, II, p. 199. – O. Diels u. Emil Abderhalden, Über den Abbau des Cholesterins. Ber. d. D. chem. Ges. 1903, XXXVI, p. 3177; 1904, XXXVII, p. 3092; 1906, XXXIX, p. 885, 1371. – S. Flexner u. H. Noguchi, Snake-Venom in relation to Hämolysis, Bacteriolysis and Toxicity. J. of exp. med. 1902, VI, Nr. 3. – Preston Kyes, Lecithin und Schlangengift. Ztschr. f. phys. Chem. 1904, XLI, p. 273. – A. Windaus, Über Cholesterin. Ber. d. D. chem. Ges. 1903, XXXVI, p. 3752; 1904, XXXVII, p. 2027, 3699, 4753; 1906, XXXIX, p, 2011, 2262; 1907, XL, p. 258, 2637.

E. Abderhalden.

Chondrom. Die Anschauungen über das Chondrom, seine Definition und seine Beziehungen zu andern Geschwülsten haben in den letzten Jahren sehr weitgehende Änderungen erfahren, so daß die in älteren Lehrbüchern sich findenden Angaben kaum noch mit den heutigen Anschauungen in Übereinstimmung zu bringen sind. Diese Änderung der Betrachtung ist vorzugsweise auf die Fortschritte in den histologischen Untersuchungsmethoden zurückzuführen, hat aber seinen Grund auch in der Erweiterung der Erfahrungen über ganze Geschwulstgruppen, so speziell auch über die Teratome.

Die Definition des Chondroms ist ja auch heutzutage noch dieselbe wie früher, d. h. man bezeichnet damit eine Geschwulst, die im wesentlichen aus Knorpelzellen besteht (Heusinger, J. Müller, Virchow). Aber dasjenige, was als Knorpel zu gelten hat, sowie auch die Bedeutung der Anwesenheit von wirklichem Knorpel in einer Geschwulst wird heutzutage in ganz anderer Weise betrachtet als früher. Daher kann auch die Einteilung, die man früher den Chondromen gab, heutzutage nicht mehr als stichhaltig betrachtet werden.

Virchow unterschied seinerzeit Ekchondrome von Enchondromen (J. Müller). Unter Enchondromen verstand er solche, die heterotyp im Innern von Organen entstehen, an Stellen, wo normalerweise Knorpel nicht gefunden wird, so z. B. im Innern der Knochen und in den Lungen, in der Parotis und in der Mamma. Unter Ekchondromen verstand Virchow solche Knorpelgeschwülste, die sich äußerlich an Knorpel und Knochen ansetzen. Nachdem festgestellt ist, daß sich echtes Knorpelgewebe ausschließlich da entwickelt, wo Knorpel präexistiert, eine Erkenntnis, zu der Virchow selbst erheblich beigetragen hat, mußte diese Gegenüberstellung von Enchondromen und Ekchondromen fallen und nur noch als rein lokalistische Betrachtung ohne irgend welche innere Bedeutung übrig bleiben. Auch die Einteilung, wie sie früher üblich war, in einfache Chondrome (hyaline oder fibröse Form). Gallertchondrome (Chondroma myxomatosum Meckel), Cystenchondrome, ossifizierende Chondrome, Osteoidchondrome und Mischformen mit Sarkom und Carcinom kann nur noch als verhältnismäßig grobe morphologische Einteilung betrachtet werden. Vor allen Dingen haben diese verschiedenen Gruppen nicht die gleiche Bedeutung. So stellt z. B. das ossifizierende Chondrom eine Geschwulst dar, von der es in höchstem Maße zweifelhaft ist, ob sie überhaupt zu den Chondromen zu rechnen ist. Das Osteoidchondrom, das von dem Periost seinen Ausgang nimmt, ist ebenfalls in seiner Zugehörigkeit zum Chondrom zweifelhaft geworden. Die Mischformen mit Sarkom und Carcinom haben sicher eine ganz andere Bedeutung, worauf später ausführlich eingegangen wird. Die Gallertchondrome und die Cystenchondrome sind gar nicht selbständige Geschwulstarten, sondern durch regressive Metamorphose entstandene besondere Gestaltungen.

Zunächst wird es sich darum handeln, die Chondrome gegen die Exostosen abzugrenzen. Wenn sich an irgend einem Knochen Exostosen bilden, die eine glatte oder knopfförmige Oberfläche besitzen, über die Muskeln oder Sehnen hinwegziehen, so überziehen sich diese Geschwülste mit Knorpel. Zweifellos hat da dieser Knorpel keine andere Bedeutung als der Knorpel an Gelenkenden, und stellt nicht einen wesentlichen Bestandteil dieser Geschwulst dar, so daß diese Formen sicher zu den Exostosen und Osteomen zu rechnen sind.

Nun gibt es aber Knochengeschwülste, die nicht nur von Knorpel überzogen sind, sondern auch in ihrem Innern reichliche Knorpelmasse enthalten, und bei diesen kann die Frage aufgeworfen werden, ob dieselben nicht eigentlich Knorpelgeschwülste sind, die sekundär ossifizierten. Das ist in der Tat die Annahme, die

früher allgemein gültig war, und es ist ganz zweifellos, daß eine solche Verknöcherung echter Chondrome vorkommt. Es läßt sich diese Frage jedoch nicht generell entscheiden, sondern es muß an jedem einzelnen Falle festgestellt werden, soweit dies möglich ist, ob die betreffende Geschwulst sich vom Knorpel oder vom Knochen aus entwickelt hat, ob der Knorpel unter Übergang in osteoides Gewebe verknöchert, und ob der knorplige Bestandteil so erheblich in der Geschwulst ist, daß die Geschwulst noch den Namen Chondrom verdient. Wenn diese Entscheidung in vielen Fällen getroffen werden kann, so ist auch auf der anderen Seite anzuerkennen, daß häufig diese Unterscheidung nicht möglich ist, und daß sich dadurch die Grenzen zwischen Chondromen und Osteomen gar nicht selten verwischen.

In früherer Zeit wurde unbedenklich jedes Gewebe, in dem die Zellen in einer mehr oder weniger mächtigen hyalinen Zwischensubstanz gelegen waren, als Knorpelgewebe bezeichnet und infolgedessen Geschwülste, die aus solchem Gewebe zusammengesetzt waren, Chondrome genannt. Nachdem unsere Kenntnis über die hyaline Veränderung des Bindegewebes eine viel eingehendere geworden ist, wissen wir, daß ausgedehnte hyaline Massen mit eingelagerten Zellen in Geschwülsten vorkommen können, ohne daß es sich dabei wirklich um Knorpelgewebe und deswegen um Chondrome handelt. Dahin gehören z. B. die sog. Enchondrome der Speicheldrüse und speziell der Parotis. Es sind die allerweitgehendsten Betrachtungen über diese Geschwülste angestellt worden, um zu erklären, wie der Knorpel in dieselben hineinkam. Man hat in erster Linie an die Kiemenbogen gedacht. Alle diese Betrachtungen sind hinfällig geworden durch die Erkenntnis, daß die hyalinen Massen in diesen Geschwülsten gar nicht Knorpel sind, sondern daß es sich hier um eine Umwandlung des Stromas handelt. Ob nun diese Geschwülste, wie Volkmann annimmt, Endotheliome darstellen, oder ob es sich dabei, wie Hinsberg glaubt, um epitheliale Geschwülste handelt, ist für die vorliegende Betrachtung ganz gleichgültig. Der springende Punkt liegt vielmehr darin, daß die früher allgemein als Knorpelgewebe angesehenen Massen in Wirklichkeit nicht Knorpel sind. Dahin dürften auch manche sog. Enchondrome der äußeren Haut gehören, obwohl hier zweifellos auch echte Knorpelgeschwülste vorkommen, aber nur an ganz bestimmten Stellen des Körpers.

Was nun die echten und unzweifelhaften Chondrome betrifft, so darf sich deren Name ausschließlich an solche Geschwülste anknüpfen, die ausschließlich aus echtem Knorpel oder dessen Derivaten bestehen, und da kann man in Wirklichkeit eigentlich nur zwei Gruppen unterscheiden. Die eine umfaßt alle diejenigen Geschwülste, die vom Perichondrium oder Periost ausgehen, die zweite Gruppe aber solche, die sich im Innern von Organen vorfinden und eine teratoide Herkunft besitzen, unter Umständen geradezu als Teratome zu bezeichnen sind.

Was nun die erste Gruppe betrifft, so handelt es sich da um Geschwülste, die sowohl klinisch als auch biologisch ganz verschiedene Bedeutung haben. Die Chondrome, die von dem Perichondrium oder den den Gelenkenden nahe liegenden Teilen des Periosts ausgehen, stehen in naher Beziehung zu den an den gleichen Stellen beobachteten Exostosen. Sie finden sich an den langen Röhrenknochen oft in größerer Zahl. Es sind Fälle beobachtet worden, bei denen sie bei mehreren Mitgliedern ein und derselben Familie, ja, geradezu erblich auftraten (Paget, O. Weber), ebenso wie das auch von Exostosen gesehen wurde. Daß diese Bildungen, wie es Virchow früher glaubte, mit der Rachitis etwas zu tun hätten, ist nicht nachgewiesen und auch nicht wahrscheinlich, denn es gibt Fälle, bei denen eine vorangegangene Rachitis geradezu ausgeschlossen werden konnte. Sie finden sich vor-

zugsweise bei jüngeren Leuten, so daß man auch hier eine angeborene Disposition unzweifelhaft annehmen kann, was ja auch mit dem hereditären Vorkommen gut übereinstimmt. Nicht zu verwechseln sind indessen diese Ekchondrome mit echten knorpeligen Excrescenzen, die von den Gelenkenden und von der Synovia ihren Ausgang nehmen und die Veranlassung geben zur Bildung freier Gelenkkörper, der sog. Gelenkmäuse. Diese Dinge sind unzweifelhaft entweder auf entzündliche Vorgänge oder auf traumatische Ursachen zurückzuführen und haben deswegen mit der eigentlichen Geschwulstbildung nichts zu tun. Echte Ekchondrome, allerdings von geringerer Ausdehnung, werden auch an den Knorpeln des Kehlkopfes und den Knorpelringen der Trachea und der Bronchien gefunden, stellen hier aber nur kleine, selten über hanfkorngroße Knöpfe dar. Sie kommen ebenfalls an den äußeren Knorpeln vor.

Im Gegensatz dazu findet man die Chondrome, die sich nicht in der Nähe der Gelenkenden entwickeln, sondern aus dem Periost der Diaphysen und der platten Knochen hervorgehen, selten bei jugendlichen und viel häufiger bei alten Individuen. Sie können umfangreiche Geschwülste darstellen, die die Größe eines Manneskopfes und darüber erreichen. Allerdings hat man heutzutage selten Gelegenheit, solche große Geschwülste zu sehen, da sie gewöhnlich schon in geringerer Größe exstirpiert werden. Aber aus von früher her noch existierenden Präparaten in großen Sammlungen und aus den seltenen Fällen, die nicht zu Gesicht eines Operateurs gelangen, kann man sehen, daß diese Geschwülste, ohne zum Abschluß zu gelangen, weiterwachsen. Dieselben haben nun auch in der Tat eine gewisse Neigung, bösartig zu werden, während sich die in der ersten Gruppe beschriebenen Ekchondrome und Chondrome in der Nähe der Gelenke und diejenigen des Kehlkopfes und der Luftröhre (Froriep, Bruns, Putelli) sowie des Ohres nur sehr selten als bösartig erweisen. In manchen Fällen ist die Malignität aus der histologischen Struktur ohneweiters gar nicht ersichtlich, vielmehr gibt es solche Chondrome, die die typische Knorpelstruktur besitzen, die aber in Venen durchbrechen, nach Exstirpation rezidivieren und Metastasen in die Lungen und in andere Organe machen. In anderen Fällen deutet auch die histologische Struktur die Malignität an, indem ein Übergang der Zellen in typisches Sarkomgewebe verfolgt werden kann, wie das von v. Hansemann in seiner „Diagnose der bösartigen Geschwülste" ausgeführt wurde. In ausgeprägten Fällen ist die knorpelige Struktur der Geschwulst ganz verschwunden, und es ist an ihre Stelle ein spindelzelliges oder polymorphzelliges Sarkomgewebe getreten. Daß dieses Gewebe wirklich von Knorpelzellen herzuleiten ist, beweisen diejenigen Beobachtungen, bei denen die Primärgeschwulst noch typisches Knorpelgewebe darstellte, während die Rezidive oder Metastasen zellige Sarkome darstellten, ohne wesentliche hyaline Substanz. Aus diesem Grunde, und da sich durch die histologische Betrachtung nicht in jedem Falle die Gutartigkeit der Geschwulst feststellen läßt, ist jedes periostale Chondrom von vornherein als suspekt zu betrachten und danach zu behandeln.

In den Chondromen kommen vielerlei degenerative Veränderungen vor, wie schon oben angedeutet wurde, besonders wenn die Geschwülste umfangreich werden und durch mangelhafte Vascularisation Ernährungsstörungen darin auftreten. Es kommt dann häufig zu Nekrosen, die eine Erweichung darstellen, und dadurch können die Geschwülste cystische Form annehmen, oder es kommt zu Kalkablagerungen in die abgestorbenen Teile, die nicht eine Ossification bedeuten, sondern eine Petrification (Förster). Aber gerade so, wie auch normaler Knorpel verknöchern kann, können auch die Chondrome in echten Knochen übergehen (Rokitansky, Scholz

u. a.) wobei sie das Zwischenstadium der osteoiden Substanz durchlaufen. Neben diesen regressiven Veränderungen findet sich dann vor allen Dingen die Umwandlung in Schleimgewebe, die dadurch zu stande kommt, daß nur die Zwischensubstanz schleimig degeneriert, wodurch die eigentlichen Parenchymzellen der Geschwulst sternförmigen Charakter annehmen. Dadurch entstehen die früher als Myxochondrome bezeichneten Geschwülste.

Wenn oben gesagt wurde, daß alle übrigen Chondrome einen teratoiden Charakter haben, so soll damit nicht zum Ausdruck gebracht sein, daß dieselben notwendig schon als Geschwülste während der Entwicklung vorgebildet seien. Das ist allerdings meist der Fall und selbst angeborene Fälle wurden beobachtet (Murchison, Syme, E. Wagner), aber in anderen Fällen können auch durch später einwirkende Vorgänge Knorpelinseln isoliert werden und zu Geschwulstbildungen Veranlassung geben. Vielleicht sind hieher diejenigen Tumoren zu rechnen, die sich in zweifelloser Weise an Traumen anschließen. Virchow war der Ansicht, daß auch entzündliche Veränderungen zur Abschnürung von Knorpelinseln führen könnten, und in erster Linie erwähnte er die Rachitis. Es ist jedoch zu bemerken, daß gerade bei den sog. Enchondromen der Knochen, die in so ausgezeichneter Weise in der Nähe der Epiphysen vorkommen, eine vorangegangene Rachitis durchaus nicht in jedem Falle nachgewiesen ist. Zwar sehen wir besonders an den langen Röhrenknochen, daß sich hier bei der Rachitis zweifellos Knorpelinseln äbschnüren können, aber gerade die langen Röhrenknochen sind nicht der häufigste Sitz dieser typischen epiphysalen Enchondrome, wenn sie auch hier vorkommen. Vielmehr finden sich dieselben am häufigsten in den Fingerknochen und in der Clavicula. Wenn also diese Virchowsche Theorie auch sehr viel Wahrscheinliches für sich hat und infolgedessen eigentlich allgemein angenommen wurde, so ist sie doch noch keineswegs unwiderleglich bewiesen. Vielmehr muß immer im Auge behalten werden, daß es sich in diesen Fällen um ausgesprochene Mißbildungen handeln kann, die vielleicht die geringsten Grade der Chondrodystrophia congenita darstellen.

Enchondrome sind nun in der Mehrzahl der Fälle relativ harmlose Geschwülste. Zwar können sie auch große Dimensionen annehmen, sie blähen dann den Knochen auf, d. h. es bildet sich durch den Reiz der Geschwulstwucherung vom Periost aus eine knöcherne Schale um dieselbe, die einerseits durch das Wachstum der Geschwulst immer wieder resorbiert, anderseits durch das gereizte Periost neu angesetzt wird. Aber es ist nur sehr selten beobachtet worden, daß solche Geschwülste wirklich bösartig werden. Auf die teratoide Beschaffenheit dieser Geschwülste deutet auch der Umstand hin, daß sie gar nicht selten in großer Zahl im ganzen Knochensystem, mit Ausnahme des Schädels, vorkommen. Es sind das gerade diejenigen Fälle, bei denen am häufigsten eine cystische Erweichung eintritt, und dasjenige, was als multiple Knochencysten beschrieben wurde, stellt, wie von vielen Autoren nachgewiesen wurde, ursprünglich Enchondrome dar, die sich sekundär in Cysten umwandelten und die auch ossifizieren können, so daß von dem eigentlichen Knorpelgewebe so gut wie gar nichts übrig bleibt.

Zu diesen teratoiden Chondromen sind auch diejenigen der Lunge zu rechnen. Virchow wies mit Recht darauf hin, daß dieselben in der Regel keinen Zusammenhang mit den Knorpelinseln aufweisen. Indessen darf deswegen noch nicht angenommen werden, daß sich der Knorpel einfach aus beliebigem Bindegewebe entwickeln könnte, vielmehr ist mit Sicherheit anzunehmen, daß diese Chondrome aus embryonal versprengten Knorpelinseln entstehen. Das erscheint umsomehr erwiesen, als diese Enchondrome der Lunge gar nicht selten epitheliale Bestandteile

enthalten, rudimentäre Bronchialwandungen, die mit einem charakteristischen Cylinder- oder Flimmerepithel bekleidet sind (Hart). Die Enchondrome der Lunge sind in der Regel kleine und unwesentliche Tumoren, sie überschreiten selten die Größe einer Erbse oder einer Haselnuß. Doch sind auch größere, bis zu Apfelgröße und darüber, beschrieben worden, und endlich kommen auch maligne Chondrome der Lunge vor, die vielleicht auf solche Bildungen zurückzuführen sind. Allerdings ist bei weiterem Wachstum und größerer Ausbildung der Geschwülste nicht immer zu entscheiden, ob dieselben nicht von Knorpelringen ihren Ursprung genommen haben.

Zweifellos teratoid sind die Knorpelgeschwülste, die im Innern von Organen vorkommen, wo sich sonst Knorpel überhaupt nicht vorfindet, so z. B. in der Mamma, wo an versprengte Knorpelstücke von den Rippen aus zu denken ist, dann in den Nieren, wo größere Chondrome bisher aber nicht bekannt wurden, sondern nur kleine, meist erst bei mikroskopischer Untersuchung nachweisbare Knorpelinseln. Ferner sind hieher zu rechnen die Chondrome, die in der Halsgegend, an den Kiefern und nahe dem Ohrwinkel auftreten und die entweder mit dem Ohrknorpel oder mit den Kiemenbogen (Gussenbauer, Buttersack, Zahn, Bidder) in Zusammenhang gebracht werden müssen. Auf den teratoiden Charakter deuten auch diejenigen Chondrome hin (Ch. teleangiectodes), die mit kavernösen Angiomen der Haut kombiniert sind (v. Recklinghausen, Steudel.)

Eine besondere Stellung nehmen die Chondrome der Geschlechtsorgane ein, denn dieselben sind niemals reine Chondrome, wenn auch mitunter das Knorpelgewebe in ihnen ganz bei weitem überwiegt. Bei allen diesen Geschwülsten findet man, worauf vor allen Dingen Wilms hingewiesen hat, bei genügender Nachforschung die Gewebe aller drei Keimschichten vertreten. Es handelt sich hier also um echte Teratome, in denen aber ein Gewebe, in diesem Falle das Knorpelgewebe, ganz ausschließlich in Wucherung übergegangen ist. Es ist daher kein Wunder, wenn bei diesen Chondromen der Ovarien (Reiß) und der Hoden (Marion) gerade so wie es bei anderen Teratomen dieser Organe vorkommt, andere Gewebe in Carcinome, resp. Sarkome übergehen und so eine Kombination der verschiedensten Geschwulstarten zu stande kommt (Reiß). Zu diesen gemischten Teratomen mit vorzugsweiser Entwicklung des Knorpelgewebes gehören dann auch die analogen Geschwülste, die am Steißbein und im Mediastinum vorkommen, und vielleicht auch diejenigen, die sich vom Gaumen (Picht, Grohe) oder vom oberen Rachenraum aus entwickeln.

Eine besondere Stellung unter diesen teratoiden Chondromen nimmt eine Geschwulstart ein, die von Virchow seinerzeit als Ekchondrosis physaliformis sphenooccipitalis bezeichnet wurde. Dieselbe enthält eigentümlich große blasige Physaliden, d. h. Zellen mit flüssigkeithaltigen Cysten. Die Geschwulst sitzt stets an derselben Stelle, nämlich etwa in der Mitte des Clivus Blumenbachii. Wie der Name besagt, glaubte Virchow, daß sich diese Geschwulst von der Synchondrosis spheno-occipitalis aus entwickelt. H. Müller wies schon 1858 nach, daß diese Geschwulst mit Chordaresten zusammenhing. Später hat Ribbert diesen Zusammenhang noch einmal entdeckt. Die Geschwulst hat nun an und für sich eine sehr geringe Bedeutung, denn in der Mehrzahl der Fälle ist sie höchstens erbsengroß, doch sind Beobachtungen gemacht worden, bei denen ein Druck auf die Medulla oblongata und die Brücke ausgeübt wurde, und seit Fischer zeigte, daß solche Tumoren auch maligne werden können, dürften sie eine weitere Beachtung verdienen.

Literatur: Bidder, Virchows A. CXX. — Bruns, Operativ entferntes Chondrom des Ringknorpels. B. z. Chir. 1887, III. — Buttersack, Branchiogene Chondrome. Virchows A. CVI. — Fischer, Malignes Chondrom. Zieglers Beitr. 1906, XL. — Förster, Wr. med. Woch. 1858, Nr. 22. — Hdb. d. path. Anat. I, p. 333. — Froriep, Pr. Vereinsztg. 1834, Nr. 38. — Grohe, Virchows A. XXXII. — Gussenbauer, D. Z. f. Chir. XXII; Festschr. f. Billroth. — v. Hansemann, Diagnose d. bösartigen Geschwülste. 1902, bei Hirschwald. — C. Hart, Enchondrome d. Lunge. Ztschr. f. Krebsf. 1906, IV. — Heusinger, System d. Histologie. 1822. — Hinsberg, D. Z. f. Chir. 1899. — Marion, Pronostic de l'ecchondrom du testicule. Thèse. Paris 1881. — H. Meckel, Charité-Ann. VII, 2, p. 88. — H. Müller, Z. f. rat. Med. 1858, II, p. 222; A. f. Anat. u. Phys. 1836, p. 220; Über d. feineren Bau der Geschwülste. 1838. — Murchison, Edinburgh Monthly Journ. 1852, p. 49. — Paget, Med.-chir. Transact. 1855 XXXVIII, Pl. 1; Lect. on surg. path. p. 207. — Picht, Inaug.-Diss. Göttingen 1876. — Putelli, Chondrom des Larynx. Med. Jahrb. d. Wr. Ärzte. 84. Jahrg. — Recklinghausen, Multiple Chondrome u. Angiome. Virchows A. CXVIII. — Reiß, Über Enchondroma ovarii. Diss. Berlin 1882. — Ribbert, Geschwulstlehre. — Rokitansky, Ztschr. d. Wr. Ärzte. 1848, I, 6. — Scholz, De enchondromate. Vratisl. 1855, II, p. 222. — Steudel, Bruns Beitr. z. klin. Chir. VIII. — Syme, Lanc. 1855, 116. — Virchow, Virchows A. V. p. 216; Enchondrom d. Wirbelsäule. Berl. kl. Woch. 1899, 44 u. 46; Würzburger Verhandl. VII; Die krankhaften Geschwülste. 1863, I, p. 435; Virchows A. VIII, p. 404.; Monatsberichte der Akad. d. Wissensch. z. Berlin. Math.-phys. Klasse. 1875, p. 760. Charité-Ann. 1880, V. — Volkmann, D. Z. f. Chir. 1895. — E. Wagner, A. d. Heilk. 1861, p. 283. — O. Weber, D. Knochengeschwülste. 1856. — Wilms, Die Mischgeschwülste. 1899—1902. — Zahn, Virchows A. CXV.

v. Hansemann.

Chorea (χορεία, Tanz), Chorea St. Viti, Veitstanz, danse de St. Guy, Name einer meist chronisch verlaufenden, cerebrospinalen Neurose, welche symptomatisch durch krankhafte Muskelunruhe und durch Koordinationsstörungen in Form anomaler krampfhafter Assoziationen und Irradiationen besonders bei der Ausführung intendierter, willkürlicher Bewegungsimpulse charakterisiert, häufig konstitutionell-neuropathischen Ursprungs, hinsichtlich ihrer speziellen Pathogenese und pathologisch-anatomischen Verhältnisse noch wenig gekannt ist.

Den Namen Veitstanz, Chorea St. Viti, soll zuerst die im Gefolge des schwarzen Todes auftretende epidemische Tanzwut des XIV. Jahrhunderts im südwestlichen Deutschland angenommen haben, u. zw. nach einer dem heiligen Vitus geweihten Kapelle in Ulm, wohin die von dieser Krankheit Ergriffenen behufs ihrer Heilung wallfahrten. Indessen bringen einzelne (Erdmann) das Wort „Veitstanz" in Verbindung mit den als „Feisz" bezeichneten gottesdienstlichen Tänzen der persischen Sufis. Es ist hier nicht der Ort, auf den historischen Verlauf jener Epidemie, welche mit dem heutigen Veitstanz eigentlich nur den Namen gemein hat, und auf die verwandten Formen epidemischer oder endemischer Nationalkrankheiten, den süditalienischen Tarantismus, den abessinischen Tigretier u. s. w. näher einzugehen. Im heutigen Sinne wurde der Ausdruck Chorea besonders durch Sydenham zur Geltung gebracht, allerdings im wesentlichen unter Einschränkung auf die verhältnismäßig häufigste und wichtigste, bei Kindern und jugendlichen Individuen bis zur Pubertätsentwicklung vorkommende Form derselben, die im engeren Sinne sog. Chorea minor seu Anglorum, welcher man später eine Chorea major (magna) seu Germanorum gegenüberstellen zu müssen glaubte. Als Synonym wurde früher nicht selten der Ausdruck Ballismus (βαλλισμός, von βαλλίζειν tanzen) benutzt, der jedoch hie und da auch promiscue für Tremor und Paralysis agitans angewandt wurde. Mit letzteren Krankheiten, sowie auch mit der erst durch Charcot und Ordenstein (1867) bestimmt abgegrenzten disseminierten Sklerose der Nervencentra sind die choreatischen Zustände freilich noch bis in die neuere Zeit hinein hie und da konfundiert worden. Es sei nur an die älteren Bezeichnungen der Paralysis agitans als Chorea festinans, Chorea procursiva u. s. w. erinnert.

Einteilung und Formen der Chorea. Wenn wir festhalten, daß wir es bei der Chorea ihrem Begriffe nach nicht mit einem genetisch und anatomisch in bestimmter Weise charakterisierten Krankheitsprozeß, sondern mit einem neuropathischen Symptomenkomplex, ähnlich wie bei der Epilepsie, Hysterie u. s. w., zu tun haben — so kann es nicht befremden, daß man bis in die neueste Zeit hinein die Schranken für die hieher zu rechnenden Einzelfälle bald enger, bald weiter gezogen und im Zusammenhange damit sehr verschiedene Rubrizierungen der Chorea nach symptomatischen, ätiologischen Momenten u. s. w. angestrebt hat.

Manche sind auch noch gegenwärtig der Unterscheidung jener oben erwähnten Hauptformen, der Chorea minor und major (der „englischen" und „deutschen" Chorea) treu geblieben. Hiebei soll namentlich die Schwere und der Verlauf der gesamten Affektion, sowie die Beteiligung der Psyche in der Form von Delirien, maniakalischen oder hypnotischen Zuständen u. s. w. die Unterscheidung bedingen.

Allein in ersterer Beziehung finden, wie die tägliche Erfahrung lehrt, die mannigfaltigsten Übergänge von den leichtesten, in 6–8 Wochen spontan oder unter geeigneter Behandlung wieder erlöschenden, bis zu den schwersten, langjährigen oder selbst letalen Fällen von Chorea statt; die Fixierung zweier durch Verlauf und Prognose völlig gesonderter Gruppen würde, ohne uns im übrigen irgendwie zu fördern, nur bei Unterbringung der so zahlreichen Mittelfälle zu allerlei willkürlichen und gewaltsamen Auskunftsmitteln nötigen. Was die psychische Beteiligung anbetrifft, so haben die Untersuchungen von Arndt, L. Meyer, Leidesdorf, Möbius u. a. längst das Bestehen psychopathischer Symptome auch bei der gewöhnlichen („kleinen") Chorea des jugendlichen Alters als Regel nachgewiesen, so daß hier überall nur von graduellen und durch allmähliche Übergänge fast verwischten Unterschieden die Rede sein kann. Sodann ist nicht zu leugnen, daß, wie besonders v. Ziemssen in seiner ausgezeichneten monographischen Darstellung der Chorea hervorgehoben hat, bei dem als „Chorea magna" bezeichneten Symptomenkomplex sehr vieles mit unterläuft, was einerseits dem Gebiete eigentlicher Psychosen und Cerebralleiden, anderseits der Hysterie und in manchen Einzelfällen nicht zum wenigsten der Simulation zuzuweisen sein dürfte. Ob es zweckmäßig ist, trotzdem für gewisse Fälle von allgemeinen assoziierten Krämpfen, die sich nicht unter anderweitige Krampfformen einreihen lassen und die anatomische Diagnose eines Cerebralleidens u. s. w. nicht gestatten, die Bezeichnung Chorea magna einstweilen beizubehalten, dürfte – bei dem ohnehin schon weit über Gebühr ausgedehnten Gebrauche des Ausdruckes Chorea – mehr als fraglich erscheinen.

Nach den allerdings als disponierendes Moment und zugleich für die symptomatische Gestaltung und den Verlauf des Leidens nicht unwichtigen Altersverhältnissen, sowie nach anderweitigen ätiologischen Momenten hat man auch wohl eine angeborene Chorea, eine Chorea der Kinder, der Erwachsenen, der Greise (Chorea senilis), ferner eine Chorea der Schwangeren (Chorea gravidarum), eine Chorea hysterica, cardiaca, eine reflektorische Chorea u. s. w. unterschieden.

Nach der Ausbreitung, sowie nach gewissen imponierenden Eigentümlichkeiten von Ort und Erscheinungsweise der choreatischen Bewegungsanomalien hat man besonders die auf eine Körperhälfte beschränkte Form derselben (Hemichorea s. Chorea dimidiata – wohin auch die neuerdings viel besprochene prähemiplegische und posthemiplegische Chorea gehört), ferner die als Chorea laryngea, nutans, electrica, als rhythmische, vibratorische, saltatorische, natatorische, rotatorische Chorea u. s. w. kenntlichen Krampfformen durch entsprechende Benennungen ausgezeichnet. Hiegegen ist auch, soweit es sich eben nur um die Wahl passender Wortbezeichnungen für symptomatisch differenzierbare, choreatische oder choreiforme Bewegungsstörungen handelt, nichts einzuwenden; von einer damit zusammenhängenden wirklichen Einteilung der Chorea wird aber erst bei einer wesentlich vertieften pathogenetischen und pathologisch-anatomischen Kenntnis dieser Krankheit die Rede sein können.[1] – Die Beziehungen der Chorea zu dem manche Berührungspunkte darbietenden Symptomenkomplex der Athetose haben bereits bei Besprechung der letzteren (II, p. 46) ihre Würdigung gefunden; auch bezüglich der Tetanie sei auf den betreffenden Spezialartikel verwiesen.

---

[1] Ebensowenig ist der herkömmlichen Unterscheidung essentieller und symptomatischer Chorea eine erhebliche Bedeutung zuzuschreiben, so lange man überhaupt an dem ontologischen Begriffe der Chorea als symptomatisch-klinisch charakterisierter Krankheitsform festhält. Was man essentielle Chorea nennt, ist dann eben Chorea, und was man symptomatische Chorea, z. B. bei Hirnhämorrhagien, partiellen Atrophien, Hirntumoren etc. nennt, sind choreatische oder choreiforme Bewegungsstörungen als Teilerscheinung anderweitiger Centralleiden.

Ätiologie. Als wichtigstes prädisponierendes Moment für die Entstehung von Chorea ist die meist congenitale, resp. erbliche neuropathische Anlage, im Vereine mit der durch gewisse Altersverhältnisse und besondere Zustände des Organismus (Gravidität) bei einzelnen Individuen herbeigeführten zeitweisen Verstärkung dieser anomalen Veranlagung zu betrachten. Von einer diesen Namen verdienenden Erklärung der letzteren, der sog. neuropathischen Diathese, sind wir bekanntlich noch weit entfernt und daher auch über die letzten Bedingungen der choreatischen, wie der epileptischen, hysterischen Krankheitsanlage vollständig im unklaren. Wissen wir doch nicht einmal, ob es sich dabei um primäre Normabweichungen, um präformierte Anomalien von seiten des Circulationsapparates, wie das häufige Zusammentreffen mit Anämie und Chlorose vermuten läßt, oder des Nervensystems (resp. einzelner Teile und Abschnitte desselben) oder vielleicht beider zugleich handelt. — Daß sich aber die Chorea tatsächlich in einer großen, vielleicht der größeren Anzahl von Fällen auf einer derartigen konstitutionellen und angeborenen, vielfach ererbten Grundlage aufbaut, darüber kann ein Zweifel hier so wenig wie bei den anderen, zur Gruppe der „konstitutionellen Neuropathien" zählenden Neurosen, der Hysterie, Epilepsie, mannigfachen Psychosen u. s. w. bestehen. Einerseits sehen wir die Chorea häufig mit den obengenannten Neurosen, mit Hysterie, Psychosen, Epilepsie bei denselben Individuen koinzidieren oder, wenn man die Bezeichnung des pathischen Gesamtzustandes a potiori herleiten will, als eine Teilerscheinung der Hysterie, der Psychose etc. auftreten; anderseits treffen wir sie vielfach mit diesen letzteren bei Geschwistern, nahen Verwandten, überhaupt bei Gliedern einer Familie alternierend und gewissermaßen vikariierend, oder wir beobachten ihre, wie es scheint, gewöhnlich direkte und von mütterlicher Seite erfolgende Übertragung. Brissaud hat (1889) eine besondere „Chorea der Degenerierten" von den sonstigen Formen dieser Krankheit unterscheiden wollen, damit jedoch mit Recht keinen Anklang gefunden. Besser motiviert ist die neuerdings üblich gewordene Abtrennung der familiären hereditären Formen unter dem Bilde der Chorea chronica progressiva oder Huntingtonschen Chorea. Huntington sprach zuerst (1872) von in Long-Island vorkommenden Chorea-Familien, in welchen sich die Krankheit von Generation zu Generation forterben und meist erst zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre auftreten sollte. Ewald beschrieb zwei ganz analoge Fälle bei Frauen von 50, resp. 37 Jahren; im ersten war die Krankheit von der Mutter auf zwei Töchter vererbt (mit Verschontbleiben der Söhne), im zweiten wurden Großmutter, Mutter nebst fünf Brüdern und zwei Töchtern, alle ebenfalls erst um das 30. Lebensjahr herum von der Krankheit ergriffen, die übrigens von dem gewöhnlichen typischen Bilde mancherlei Abweichungen darbot. Weiterhin sind von Menzies, Zacher, Jolly, Riggs, Westphal u. a. fernere kasuistische Beiträge zur Chorea hereditaria geliefert worden, und man hat, wie gesagt, diese schwere, prognostisch ungünstige hereditäre Form als „Huntingtonsche Chorea" von der „Sydenhamschen", der gewöhnlichen typischen Chorea minor des Kindesalters, speziell unterschieden. Was die hereditären Einflüsse betrifft, so lehrt die Erfahrung, daß offenbar nicht bloß gleichartige, sondern auch polymorphe Vererbung bei Chorea von Bedeutung ist (Hoffmann); namentlich kommt Epilepsie in der Ascendenz und Descendenz von Choreatischen vor (so u. a. schon in dem obigen Falle von Jolly: 35jährige choreatische Frau, Mutter und zwei Brüder der Mutter ebenfalls choreatisch; von zwei lebenden Kindern der Patientin, Mädchen von 11 und 12 Jahren, das ältere choreatisch und epileptisch). Die gleichartige Vererbung ist offenbar nur in dem Sinne zu denken, daß eine gewisse Abnormität bestimmter

Teile des Nervensystems auf die Nachkommen übertragen wird, die eine Disposition für den Eintritt der gleichen Erkrankungsform abgibt. — Was die Alterseinflüsse anbelangt, so ist die Chorea vorwiegend eine Krankheit des vor der abgeschlossenen Pubertätsentwicklung liegenden, also etwa bis zum vollendeten 17. Jahre reichenden Lebensabschnittes. Innerhalb des letzteren wird das Auftreten der Chorea wieder weitaus am häufigsten zwischen dem 6. und 15. Jahre, ziemlich selten vor dem 6., häufiger dagegen nach dem 15. Jahre beobachtet. In den ersten, jenseits der Pubertätsgrenze liegenden Jahren (etwa bis zum 20.) ist die Chorea auch noch verhältnismäßig nicht ganz selten; man könnte die in diesen Jahren erkrankenden Individuen gewissermaßen als Nachzügler der Pubertätsentwicklung, als in verspäteter Weise den Einflüssen der letzteren unterliegend ansehen. Allein in keinem Lebensalter hört die Möglichkeit der Entstehung von Chorea ganz auf, wenn sie auch in jedem Alter an specifische, weniger oft oder zum Teil nur ausnahmsweise gegebene ätiologische Momente gebunden zu sein scheint. So scheint die Chorea der Erwachsenen am häufigsten hereditär oder unter den Einwirkungen der Gravidität, demnächst durch gewisse endemische und toxische Schädlichkeiten (Sumpfmiasmen, Bleiintoxikationen u. s. w.) — die Chorea der Greise unter dem Einflusse von Arteriosklerose, Nieren- und Herzleiden u. s. w. zu stande zu kommen.

Dem Geschlechte nach ist die Chorea bei weiblichen Personen häufiger, u. zw. fast durch das ganze Leben hindurch. Schon die Chorea des jugendlichen Alters wird bei Mädchen häufiger als bei Knaben (ungefähr im Verhältnisse von 3 : 2) beobachtet; nach der Pubertätszeit aber ist die Beteiligung des männlichen Geschlechts dem weiblichen gegenüber eine verschwindend geringe.

Nach Ogle kommen auf 75 Choreafälle bei Weibern nur 21 bei Männern; nach Steiner auf 42 bei Weibern 10 bei Männern; nach meinen eigenen (poliklinischen) Zusammenstellungen auf 153 bei Weibern 113 bei Männern. Ebenso fand Zappert unter 186 eigenen Fällen 119 bei Mädchen, 67 bei Knaben; Frölich (aus der Abteilung von Axel Johannessen) unter 47 Fällen sogar 37 bei Mädchen und nur 8 bei Knaben; Brüning (im Leipziger Kinderkrankenhause) unter 65 Fällen 50 bei Mädchen und nur 15 bei Knaben; unter 151 Fällen von Köster wurden 70 beim weiblichen, 51 beim männlichen – unter 20 Fällen von Rich. Schulz 14 beim weiblichen, 6 beim männlichen Geschlecht beobachtet. – Die Verschiedenheit des Materials und Vermischung der verschiedenen Choreaformen spricht bei der Ungleichheit der Ergebnisse natürlich wesentlich mit. Bei der seltenen Chorea senilis sind Männer und Frauen anscheinend in gleicher Anzahl beteiligt.

Unter den speziellen Gelegenheitsursachen der Chorea finden wir in erster Reihe klimatisch-atmosphärische, vielleicht zum Teil infektiöse Schädlichkeiten und psychische Einflüsse (Gemütsaffekte) vertreten. Noxen der ersteren Art scheinen jedenfalls bei der ungleichen geographischen Verbreitung der Chorea, ihrem zeitweisen endemischen Vorkommen, ihrer Häufigkeit in verschiedenen Distrikten, zu verschiedenen Jahreszeiten u. s. w. eine mitwirkende Rolle zu spielen. Leider sind die vorliegenden Angaben hier überall nur sehr fragmentarisch. In England und Frankreich scheint die Chorea mindestens ebenso häufig zu sein wie in Deutschland, sie scheint aber in jenen Ländern, namentlich in Frankreich, häufiger im Zusammenhange mit akutem Gelenkrheumatismus und mit Herzaffektionen (infektiösen Endokarditisformen) vorzukommen als bei uns (vgl. u.). Im Winter und bei kalter Witterung ist Chorea häufiger. Auch die bedeutenden Jahresschwankungen der Sterbefälle an Chorea — nach dem englischen Registrar general zwischen 19 (1842) und 88 (1865) bei durchschnittlich 54—55 im Jahre — machen die Mitwirkung klimatischer atmosphärischer Verhältnisse jedenfalls in hohem Grade wahrscheinlich. In den Tropen soll Chorea gar nicht vorkommen; doch kann dies nur richtig sein, wenn wir die obenerwähnten, mit besonderen nationalen und sozialen Eigentümlichkeiten zusammenhängenden Tanzkrankheiten, den Tigretier der Abes-

sinier, die analogen Tanzkrämpfe der westafrikanischen Neger u. s. w. ausschließen. Die von italienischen Ärzten als eine besondere Krankheitsform geschilderte, jedenfalls durch ihre Schwere und Gefährlichkeit ausgezeichnete, sog. Chorea electrica scheint besonders in gewissen Gegenden der Lombardei (im Mailändischen und bei Pavia), u. zw. auf Grund endemischer infektiöser Schädlichkeiten (Sumpfmiasma?) beobachtet zu werden.

Auch der okkasionelle Einfluß psychischer Affekte ist in zahlreichen Fällen (wohl meist bei schon bestehender, neuropathischer Krankheitsanlage) ganz unverkennbar, obschon der genaueren ätiologischen Würdigung gerade dieses Momentes selbstverständlich besondere Schwierigkeiten entgegenstehen. Zumal bei Kindern wird das erste Auftreten der Chorea unmittelbar nach einem heftigen Schreck, einer erlittenen Beschämung oder Bestrafung u. s. w. nicht selten konstatiert; ich sah u. a. Chorea bei einem 7jährigen Mädchen, die nach schwerer, während eines Gewitters ausgestandener Angst zuerst zum Ausbruch gekommen war. Hieher gehören auch die durch Beispiel und Nachahmung (psychisches Kontagium), nach anfänglichem Befallenwerden einzelner in Familien, Schulen, Pensionaten, Klöstern u. s. w., erzeugten Endemien, bei denen allerdings die Abgrenzung der Hysterie gegenüber nur schwer zu ziehen ist. Eine solche beobachtete u. a. Körner in der Schule zu Schwanheim, wobei besonders psychische Erregung durch Züchtigungen und andere Strafen zu grunde lag. Schlecht genährte und in der Schule übermäßig angestrengte Kinder scheinen nach Körner dieser „Schulchorea" besonders leicht zu verfallen; doch habe ich auch, zumal bei neuropathisch veranlagten Schulkindern, Chorea auf Grund direkter (offen eingestandener) Nachahmung mehrfach beobachtet.

Das Auftreten von Chorea nach voraufgegangenen akuten Krankheiten (z. B. nach Variola, Typhus) ist, wenn wir vom akuten Gelenkrheumatismus absehen, nicht gerade häufig und scheint im allgemeinen wohl dahin gedeutet werden zu müssen, daß diese Krankheiten durch die residualen Veränderungen der Blutmenge, der Blutbeschaffenheit, der Widerstandsfähigkeit des Gefäß- und Nervenapparates u. s. w. eine gesteigerte Disposition, wie zum Zustandekommen mannigfaltiger anderer Neurosen, so auch der Chorea hinterlassen. Ob Gleiches aber auch von der vieldiskutierten Beziehung der Chorea zu akutem Gelenkrheumatismus und zu Herzaffektionen gilt, oder ob hier noch ein direkterer, intimerer Zusammenhang obwaltet, ist trotz vielfacher auf diesen Gegenstand verwendeter Bemühungen immer noch nicht ganz sicher entschieden, wenn auch neuerdings die Anhänger eines rheumatisch-infektiösen Ursprungs der Chorea (minor) unzweifelhaft an Zahl und Gewicht zunehmen. Die Häufigkeit des Koinzidierens von Chorea mit den in Rede stehenden rheumatischen, nach neuerer Anschauung unzweifelhaft infektiösen Krankheitsprozessen variiert offenbar relativ und absolut in sehr weitgezogenen Grenzen. Während einzelne französische Forscher (Roger) so weit gingen, die Chorea nur als eine Form des Rheumatismus oder als mit diesen gemeinsame Äußerung eines und desselben Grundleidens zu betrachten, haben dagegen englische und deutsche Autoren an der Hand von klinischen Beobachtungen und Sektionsergebnissen nur eine verhältnismäßig geringere Frequenz der in solcher Weise komplizierten Choreafälle gegenüber der Gesamtzahl choreatischer Erkrankungen nachweisen können. Allerdings ergeben die leichteren und die schwereren, resp. letalen Fälle in dieser Beziehung sehr erhebliche graduelle Unterschiede. So fand Ogle unter 80 nichtletalen Fällen nur 8 mit akutem Gelenkrheumatismus, unter letzteren nur 1 und außerdem noch 4 andere mit zweifelhafter Herzaffektion; unter 16 letalen Fällen dagegen 4 sicher und 6 wahrscheinlich mit Rheumatismus

verbunden, 4 mit Herzgeräuschen während des Lebens; die Sektion ergab in 13 Fällen unter 16 das Vorhandensein endokarditischer, valvulärer oder perikarditischer Veränderungen. Thomas fand unter 19 von ihm zusammengestellten Choreafällen nur 1, in welchem Gelenkrheumatismus voraufgegangen war; einmal waren anämische Herzgeräusche vorhanden. Dagegen standen nach Peiper unter 30 der Greifswalder Klinik und Poliklinik entnommenen Choreafällen 14 (= 46·6%) mit rheumatischen Erkrankungen oder Endokarditis im Zusammenhange. In 7 Fällen schloß sich die Chorea unmittelbar oder in verhältnismäßig kurzer Zeit an akuten Gelenkrheumatismus an; in 1 Falle entwickelte sich im Laufe der Chorea akuter Gelenkrheumatismus und Herzerkrankung; 6 Fälle endlich betrafen Chorea, welche mit Endokarditis kompliziert war (5mal Klappenfehler der Mitralis, 1mal Aorteninsuffizienz). Nur in einem dieser letzteren Fälle war akuter Gelenkrheumatismus ein halbes Jahr voraufgegangen, während sich in den 5 übrigen Fällen kein Zusammenhang mit rheumatischer Erkrankung nachweisen ließ.

Neuerdings fand Rich. Schulz in 14 unter 20 Fällen Herzaffektion, meist Mitralinsuffizienz, in 8 Fällen Gelenkrheumatismus, in 6 Fällen beide Affektionen; bei 3 zur Autopsie gelangenden Fällen konnten Staphylokokken und Diplokokken in den endokarditischen Auflagerungen nachgewiesen werden. Brüning zählt unter 65 Fällen 34 mit infektiöser Erkrankung, darunter 25 mit akutem Gelenkrheumatismus; Fritsch unter 47 Fällen 15 mit akutem Rheumatismus, im ganzen 35 mit infektiöser Ätiologie überhaupt; Köster fand eine solche in 86 Fällen unter 101 (= 71·15%).

Aus dem Material der Charité-Poliklinik gibt Robert vorausgegangenen Rheumatismus in 28·75% — andere Infektionskrankheiten (Angina, Scharlach, Diphtherie, Influenza und Pneumonie) in 26·25% — eine infektiöse Ursache überhaupt also in 55% der Fälle an. — Die Verschiedenheiten in den Befunden der Autoren sind demnach noch ziemlich erheblich, und immerhin liegt die Sache so, daß es einstweilen noch nicht angängig erscheint, von einem sicheren Zusammenhang der Chorea mit rheumatischer Polyarthritis oder mit Infektionskrankheiten anderer Art in allen oder auch nur in den meisten Fällen zu sprechen.

In diesen Zusammenhang einzureihen ist wohl auch die ziemlich seltene Kombination von Chorea mit rheumatischer Sehnenscheidenaffektion, dem sog. Rheumatismus nodosus; letztere Krankheit (die der Chorea bald voraufgeht, bald folgt) ist noch häufiger mit Herzaffektionen verbunden, kommt aber (wie u. a. ein Fall von Scheele beweist) auch ohne diese Komplikation vor.

Von anderweitigen akuten Infektionskrankheiten, die zum Auftreten von Chorea Anlaß geben können, ist auf Grund neuerer Beobachtungen namentlich Influenza hervorzuheben. Sodann ist durch Litten auf den Zusammenhang infektiöser Harnröhren-Blennorrhöe mit Endokarditis und Chorea (postgonorrhoica) in zwei Fällen aufmerksam gemacht worden.

Auch Frölich berichtet einen Fall, in dem Chorea nach gonorrhöischer Vulvovaginitis auftrat, dazu ein Herzfehler und schließlich Monarthritis (am linken Handgelenk) sich einstellte. — Chorea mit gleichzeitiger Septicopyämie (Staphylokokkeninvasion) beschrieb Guizetti — aus Gehirn, Blut, Milz, Herz konnten zahlreiche Kolonien von Staphylococcus aureus gewonnen werden.

Endlich können auch, wohl meist auf der Basis vorhandener Anämie und konstitutionell neuropathischer Diathese, lokale Krankheitsreize in sehr verschiedenen Organen zur Entstehung der Chorea — sei es auf einfach reflektorischem Wege, oder vielleicht in einzelnen Fällen auch durch eine von der Reizstelle ausgehende ascendierende Neuritis? — Gelegenheit geben. Hieher gehört das auch von mir mehrfach beobachtete Auftreten der Chorea bei Zahnerkrankungen, nach Zahnextraktionen (in einem Falle bei einem 18jährigen anämischen jungen Menschen sah ich ein Rezidiv der bereits geheilten Chorea unmittelbar nach einer Zahnoperation folgen); ferner bei adenoiden Vegetationen, Gastrointestinalreizungen, Helminthen (namentlich Oxyuren und Ascariden der Kinder), sowie im Verlaufe

von Abdominaltyphus (Peiper). Auch die Genitalorgane können bei letzteren durch anhaltende Reizung des Penis (infolge von Phimose) oder der verlängerten und entzündeten Klitoris zu Chorea Veranlassung geben. In betreff der Chorea gravidarum sind die speziellen ätiologischen Verhältnisse noch wenig geklärt; da das Leiden jedoch besonders jugendliche Primiparae, u. zw. meist bei vorhandener anämischer oder neuropathischer Disposition öfters auch solche, die schon während der Kindheit mit Chorea behaftet gewesen waren, befällt, so scheint der Gravidität wesentlich die Rolle eines den Ausbruch der Krankheit vermittelnden okkasionellen Momentes zugeschrieben werden zu müssen. Unsicher ist wohl die von Stevens behauptete häufige Abhängigkeit der Chorea von Refraktionsstörungen des Auges, besonders Hypermetropien.

Krankheitsbild und Verlauf. Statt der, wie erwähnt, im ganzen wenig ersprießlichen Aufführung einer Reihe nach genetischen und symptomatischen Gesichtspunkten verschieden benannter Choreaformen dürfte es zweckentsprechender sein, im Anschlusse an die oben gegebene Definition der Chorea die Darstellung und Besprechung des typischen Krankheitsbildes derselben voraufzuschicken und darauf die mannigfachen Abweichungen, Nuancierungen, Restriktionen und Komplikationen, wie sie durch zahlreiche Einzelfälle repräsentiert werden, übersichtlich zu ordnen.

Die als Kardinalsymptom der Krankheit betonten Erscheinungen der Muskelunruhe und der koordinatorischen Bewegungsstörungen in Form anomaler Assoziationen und Irradiationen treten niemals plötzlich und wie mit einem Schlage in vollentwickelter Gestalt auf, sondern sie wachsen aus oft unbedeutenden Anfängen allmählich, rascher oder langsamer, zu dem ausgebildeten Symptomenkomplexe der Chorea. Die Kranken (namentlich Kinder) zeigen oft einige Tage oder selbst Wochen hindurch nur geringe und überdies regionär begrenzte, auf einzelne Muskelgruppen, eine Extremität, eine Gesichtshälfte isolierte Störungen, die wesentlich als Ungeschicklichkeit bei Ausführung willkürlicher Bewegungsakte, als unsicheres Fassen und Halten, leichtes Fallenlassen von Gegenständen, als unnützes Heben und Schlenkern eines Beines, als grimmassierende Gesichtsverziehung beim Sprechen, Kauen, Schlingen u. s. w. erscheinen, nicht selten auch demgemäß als schlechte Angewohnheit oder als kindische Unart aufgefaßt, gescholten und bestraft werden. Am häufigsten ist ein Arm, überwiegend der linke, oder eine Gesichtshälfte – besonders die Mundwinkel-, Zungen- und Kaumuskulatur –, seltener eine Unterextremität oder die Muskulatur der seitlichen Hals- und Schultergegend Ausgangspunkt der choreatischen Bewegungen, die sich von hier aus über die betreffende Körperhälfte und nach längerem Stationärbleiben in der Form der „Hemichorea" auch über die andere Seite ausbreiten, bald von Anfang an auch symmetrische Muskelgruppen des letzteren in ihr Bereich ziehen. – Konnten die Kranken dabei zunächst noch diesen sich krampfhaft aufdrängenden Mitbewegungen und Interferenzbewegungen bis zu einem gewissen Grade widerstehen oder sie wenigstens durch Aufbieten eines vermehrten Maßes von Willensimpuls leidlich beherrschen und in Schranken halten, so nimmt jedoch allmählich diese Widerstandskraft mehr und mehr ab, während In- und Extensität der choreatischen Bewegungen fortschreitend wächst und sich zuletzt zu jenem tollen, kapriziös phantastischen, verwirrenden und erschreckenden Muskelspiel steigert, welchem man den Namen der Folie musculaire, des Muskelwahnsinns, mit Recht vindiziert hat. Noch zutreffender wäre vielleicht der Ausdruck der Muskelanarchie, denn es scheint, als ob die von keinem höheren Willen zu bewußtem Zwecke gelenkten

und geleiteten Muskeln die ihnen überlassenen Gliedmaßen, mit abwechselndem Erfolge um die Herrschaft ringend, plan- und ziellos hin und her schleuderten. Zweierlei ist dabei hervorzuheben. Einmal, daß zwar auch in jenem, wie in jedem anderen Wahnsinn unzweifelhaft Methode, d. h. Regel und Gesetz, steckt — daß aber doch der scheinbar alles gesetzlichen Zwanges ledige, gewaltsame und tumultuarische Charakter des choreatischen Bewegungsspieles für den Eindruck nach außen in hohem Grade entscheidend und prädominierend wirkt und dem Symptomenkomplex der Chorea geradezu sein Signum pathognomonicum aufdrückt. Es ist daher nicht zu billigen, wenn man den Ausdruck Chorea auch auf gewisse in enger Begrenzung und rhythmischer Wiederkehr scharf umschlossene Formen von Zwangsbewegungen übertragen hat, wie es bei der sog. rhythmischen Chorea mit allen ihren Unterbezeichnungen, der saltatorischen, natatorischen, rotatorischen, der Chorea nutans u. s. w. der Fall ist (s. u.). — Sodann sind es bei der Chorea wenigstens im Anfange fast ausschließlich und auch später noch überwiegend die ein feineres Muskelspiel, ein ausgebildetes harmonisches Ineinandergreifen erfordernden koordinierten willkürlichen Aktionen, welche die krankhafte Muskelunruhe oder den Bewegungssturm in seiner ganzen imponierenden Stärke und Ausdehnung entfesseln. Sehr oft können, namentlich an den Extremitäten, alle willkürlichen Einzelbewegungen ohne wesentliche Beeinträchtigung und Störung begonnen und ausgeführt werden, während dagegen die vom Willen zwar angeregten, aber unabhängig von ihm (automatisch) regulierten Bewegungsversuche des Erfassens und Haltens, des Schreibens, Klavierspielens, artikulierten Sprechens u. s. w. sofort die exquisit entwickelten Bilder des choreatischen Treibens dem Beobachter vorführen. Hiemit hängt es denn auch zusammen, daß die zu derartigen Beschäftigungen am meisten in Anspruch genommenen Teile der Muskulatur, die kleinen Finger- und Handmuskeln, die beweglichen Muskeln des Antlitzes, des Stimm- und Sprechapparates, die äußeren Augenmuskeln u. s. w. nicht nur gewöhnlich die Szene eröffnen, sondern auch während der ganzen Dauer des Zustandes in hervorragender Weise daran partizipieren. Nach längerem Bestehen desselben, auf der Höhe der Krankheit, genügen freilich alle beliebigen Bewegungsanstöße, so geringfügig und indifferent sie an sich sein mögen — ja, es treten die choreatischen Erscheinungen von den Willensimpulsen und äußeren Bewegungsreizen ganz unabhängig, gleich den Krampfparoxysmen bei Tetanus oder bei Strychninvergiftung, ohne nachweisbare äußere Anlässe, also mit anscheinender Spontaneität auf. Jedoch nehmen sie gewöhnlich auch dann bei ganz ruhigem Verhalten in der horizontalen Rückenlage u. s. w. sehr an Intensität ab und zessieren während des Schlafes in der Regel gänzlich.

Nächst der choreatischen Muskelunruhe und Bewegungsataxie sind gewisse Anomalien des psychischen Verhaltens bei den Choreatischen verhältnismäßig am meisten konstant und charakteristisch, wenn auch in den Einzelfällen von sehr verschiedener Dignität und Bedeutung. Öfters zeigen die Kranken (namentlich Kinder) schon vor der Entwicklung der pathognomischen Bewegungsstörung eine ungewöhnliche Reizbarkeit oder Verdrießlichkeit und launenhaft aufgeregte, rasch wechselnde Stimmung. Noch mehr treten die Veränderungen in der intellektuellen Sphäre bei fortschreitender Entwicklung der Bewegungsstörung hervor. Ein mehr oder weniger hoher Grad geistiger Trägheit und Stumpfheit, Imbezillität bis zu förmlichem Schwachsinn macht sich nicht selten bei den Patienten bemerkbar. Schon daß dieselben oft von dem für Eltern und Angehörige so schrecklichen, für Fernstehende teils mit dem Eindrucke des Widerlichen, teils des Lächerlichen be-

hafteten Leiden innerlich verhältnismäßig wenig berührt scheinen, daß sie nicht mit der zu erwartenden Lebhaftigkeit darauf reagieren und die Besserungsversuche kaum durch eigene Willensanstrengung zu unterstützen geneigt sind, muß wohl auf die im Wesen der Krankheit liegende Abschwächung der Willensenergie und der geistigen Hirnfunktionen überhaupt zurückgeführt werden. Aber auch sonst verraten die Kranken eine mehr oder weniger erhebliche Abschwächung der Aufmerksamkeit, der Auffassungs- und Aneignungsgabe des Gedächtnisses; ihr Wesen hat etwas Absonderliches, oft geradezu Kindisches und Läppisches, selbst bei größeren, vorher durchaus verständigen Kindern und bei Erwachsenen; in besonders schweren Fällen endlich kommt es selbst zu mannigfaltigen Zwangsvorstellungen, zu Ideenflucht, Delirien, maniakalischen Zuständen und Halluzinationen.

Weit inkonstanter sind die bei Choreatischen vorkommenden Störungen der Sensibilität der Haut und der Sinnesorgane. Wenn wir von der mit Hemianästhesie, Paresen und Contracturen verbundenen Hemichorea, welche eine Anfallserscheinung der schweren Hysterie bildet, absehen, so werden namentlich hochgradige Defekte der Hautsensibilität (Anästhesien und Analgesien), sowie auch der höheren Spezialsinne in Verbindung mit Chorea nur ausnahmsweise angetroffen. Häufiger dagegen sind, besonders im Beginne und öfters schon als Prodromalsymptom, sensible Reizerscheinungen, Hyperästhesien und Parästhesien in Form von Formikationen, Frost- und Hitzegefühl, spontan auftretenden ziehenden Schmerzen, Flimmern, Ohrensausen, Schwindel; noch häufiger finden sich (zumal bei anämischen Individuen) auf Druck schmerzhafte Stellen, besonders an den Dornfortsätzen der Wirbelsäule, auch an den Querfortsätzen der Halswirbel, an oberflächlich gelegenen Nervenstämmen des Gesichtes, Halses, der Extremitäten. Letzteren Befunden wird wohl heutzutage kein auf diesem Gebiete erfahrener Arzt irgendwelche ernstliche semiotische oder diagnostische Bedeutung beimessen. Beachtenswert ist vielleicht das von Rosenbach und Seyfert hervorgehobene, auch von mir in einzelnen Fällen bestätigte Symptom, daß einzelne Dornfortsätze, die bei starkem Drucke nicht schmerzen, auf elektrische (galvanische) Berührung sofort eine hochgradige Empfindlichkeit zeigen. Indessen kommt diesem Symptom irgendwelche pathognomische Bedeutung jedenfalls nicht zu; unter anderen wird dasselbe bei Spinalirritation, Tabes dorsalis und Hysterie keineswegs allzuselten beobachtet. Neuerdings ist von Marie das häufige Vorkommen von Ovarie bei gewöhnlicher Chorea hervorgehoben worden. Nach seiner Angabe zeigten unter 33 jugendlichen, im Alter von 9 bis 15 Jahren stehenden Choreatischen (27 Mädchen, 6 Knaben) die Mädchen, mit Ausnahme von 3, sämtlich das Symptom der Ovarialhyperästhesie, u. zw. 10mal nur links, 10mal nur rechts, 4mal beiderseitig. Von den Knaben zeigte nur einer eine der Ovarie vergleichbare Druckempfindlichkeit in den Weichen. Auch in einem Falle von Chorea gravidarum konnte die Ovarie — u. zw., der veränderten Stellung des Uterus entsprechend, höher als gewöhnlich — nachgewiesen werden. Auch soll das Symptom meist auf der Seite, die die ersten Choreabewegungen zeigt, seinen Sitz haben.

Was die Reflexe betrifft, so sind bei der gewöhnlichen Chorea die Haut- und Schleimhautreflexe in der Regel größtenteils in normaler Weise vorhanden; die Sehnenreflexe, besonders den Patellarreflex, fand ich in einzelnen Fällen bei Kindern sogar gesteigert, auch das Fußphänomen dabei deutlich entwickelt. Gordon macht auf ein öfters beobachtetes eigentümliches Verhalten des Kniereflexes bei Chorea aufmerksam. Der Unterschenkel fällt nicht gleich wieder auf seine Unterlage zurück, sondern bleibt eine Zeitlang in erhobener Stellung und fällt dann langsam

herunter, oder es kommt zu starrer Extension, Auslösung ungewollter Bewegungen durch den Kniereflex selbst. Die Bauchreflexe sind in der Regel in normaler Weise vorhanden. Die Pupillen sind zuweilen beiderseits oder auch nur einseitig erweitert und die Reaktion auf Lichtreiz ist dementsprechend vermindert.

Die elektrische Nerven- und Muskelreizbarkeit zeigt im allgemeinen, wie zu erwarten, ein völlig unverändertes Verhalten. Nur ausnahmsweise wurden Anomalien der faradischen und galvanischen Reaktion — von Gowers einseitige Steigerung der faradischen Muskel- und Nervenreizbarkeit bei Hemichorea; von Rosenthal in zwei Fällen ausschließlich Öffnungszuckung des absteigenden, Schließungszuckung des aufsteigenden Stromes bei Rückenmarks- und Plexusnervenströmen — beobachtet. Eine Erhöhung der mechanischen Muskelcontractilität findet bei Chorea nicht statt.

Vasomotorische und trophische Störungen sind in der Regel nicht deutlich ausgesprochen und, wenn vorhanden, meist auf die zu grunde liegende Anämie oder auf Komplikationen (Herzkrankheiten) zurückzuführen. Jedoch habe ich in einzelnen Fällen bei längerem Bestehen von Chorea dimidiata erhebliche regionäre Differenzen (Temperaturverminderung, auch Kleinheit und geringere Spannung des Pulses auf der choreatischen Seite) beobachtet. Die Frage nach dem Zusammenhange dieser Erscheinungen mit den choreatischen Bewegungsstörungen gestattet freilich eine sehr verschiedene hypothetische Beantwortung.

Erheblichere Störungen des Allgemeinbefindens sind — wenn wir die Symptome voraufgegangener oder komplizierender Krankheitszustände, z. B. Herzklappenaffektionen, ausschließen — bei den gewöhnlichen leichteren Choreaformen nicht zu konstatieren. Zuweilen scheint dem Ausbruche der Krankheit, namentlich bei kleineren Kindern, ein- oder mehrtägiges Fieber (ähnlich wie bei der gewöhnlichen essentiellen Kinderlähmung) voraufzugehen. (Über das Fieber bei sog. Chorea electrica s. u.) Der Puls der Choreatischen zeigt öfters Unregelmäßigkeiten im Rhythmus, welche jedoch wohl nicht einer Mitbeteiligung des Herzmuskels (Chorea cordis) zugeschrieben zu werden brauchen, sondern wesentlich auf der durch die heftigen Muskelkrämpfe gesetzten Circulationserschwerung beruhen; hiemit hängt wohl auch die zuweilen auffallend geringe Spannung des Pulses oder die Differenz desselben an beiden Radiales zusammen. Am ausgesprochensten sind diese Erscheinungen bei den noch im Kindesalter stehenden Choreatischen, bei welchen sich auch am häufigsten vorübergehend systolische oder prädiastolische Geräusche an der Herzspitze finden, die nicht immer auf Anämie oder auf komplizierende Herzaffektion zurückgeführt werden können. Sturges hat neuerdings die Meinung ausgesprochen, daß eine paretische Schwäche oder Erschlaffung von Papillarmuskeln durch Regurgitation und Stauung des Blutes zu jenen Geräuschen und auch zur Bildung kleiner Gerinnsel Veranlassung gebe. — Untersuchungen über die Stoffwechselverhältnisse bei der Chorea wie auch bei anderen diffusen Krampfkrankheiten sind leider noch nicht in genügender Weise angestellt worden. Die auf meine Veranlassung in einzelnen Fällen vorgenommenen Harnanalysen haben eine zeitweise erhebliche Abnahme der phosphorsäurehaltigen im Verhältnisse zu den stickstoffhaltigen Harnbestandteilen (relative Verminderung der Phosphorsäuremengen im Harn) ergeben — vielleicht Folge des durch die anhaltende abnorme Arbeitsleistung der Muskeln bedingten raschen Zerfalles von Muskelsubstanz, des erhöhten Fleischstoffwechsels im Gegensatze zum Nervenstoffwechsel. Hiefür scheint der Umstand zu sprechen, daß die Harnstoffmenge gewöhnlich auch absolut in diesen Fällen vermehrt ist.

Verlauf und Dauer der Chorea sind auch bei den gewöhnlichen, leichteren und gutartigen Formen, namentlich der Kinder und jugendlichen Individuen, ziemlich bedeutenden Schwankungen unterworfen. Ein allmähliches Abnehmen und spontanes Erlöschen der Krankheit wird nicht selten in der Zeit von 2–3 Monaten – bei geeigneter Behandlung oft auch schon früher, in der Zeit von 6–8 Wochen oder noch weniger – beobachtet. In anderen Fällen können sich die Krankheitserscheinungen dagegen, nachdem sie ihre Acme erreicht, ziemlich unverändert oder mit geringen Schwankungen und Remissionen ein Jahr oder selbst mehrere Jahre, allen therapeuthischen Maßnahmen trotzend, behaupten. Es sind das namentlich die mit angeborener neuropathischer Diathese, hochgradiger Anämie, oder voraufgegangenen Gelenk- und Herzaffektionen u. s. w. zusammenhängenden Fälle, bei welchen auch nach erfolgtem Verschwinden der Choreasymptome die Neigung zu Rezidiven oft ziemlich groß ist. Zuweilen bewirkt in solchen Fällen die fortschreitende Pubertätsentwicklung ein dauerndes Erlöschen der Krämpfe. Dagegen können interkurrente akute Krankheiten (Masern, Scharlach, Croup) zwar zeitweise Sistierung, aber verstärkte spätere Wiederkehr derselben bedingen. Der Ausgang in Tod ist bei der gewöhnlichen typischen Chorea als Ausnahme und als nicht im Wesen der Krankheit selbst liegend, sondern durch vorhandene schwere Komplikationen (Herzfehler, schwere Cerebralleiden) bedingt anzusehen; die ihm voraufgehenden Symptome sind daher auch von diesen Komplikationen abhängig (bei Gehirnleiden außer den schon früher erwähnten hochgradigen, psychischen Reizerscheinungen meist Paralysen, fortschreitende Somnolenz und Koma).

Gehen wir nun zu den verschiedenen Abweichungen von dem hier geschilderten Grundtypus der Chorea über, so ist zunächst eine wesentliche Verschiedenheit des Krankheitsbildes und Verlaufes bei der Chorea adultorum gegenüber der Chorea des kindlichen und jugendlichen Alters durchaus nicht zu konstatieren. Dagegen ist nicht zu verkennen, daß im allgemeinen (sofern wir von der prä- und posthemiplegischen Chorea der ersten Kindheitsjahre absehen) mit zunehmendem Alter die Schwere der Affektion wächst, die Häufigkeit des letalen Ausganges steigt, oder auch in den nicht letalen Fällen der Krankheit einen protrahierten und gegen therapeutische Eingriffe resistenteren Verlauf nimmt. Besonders gilt dies auch von der hereditären (Huntingtonschen) Choreaform der Erwachsenen, die vielfach einen besonders schweren und ungünstigen, progressiven Charakter bekundet und nicht selten namentlich mit hochgradigen mentalen Störungen (mehr oder minder rasch fortschreitender Verblödung u. s. w.) einhergeht. Ebenso lassen die Chorea gravidarum einerseits, die Chorea senilis anderseits – die beide übrigens verhältnismäßig selten sind – wichtige Besonderheiten und Verlaufsverschiedenheiten wahrnehmen.

Die Chorea gravidarum, die zuerst von Riedlin (1696), dann von Unger und J. Frank beschrieben zu sein scheint, tritt gewöhnlich nicht vor dem 3. oder 4. Monate der Schwangerschaft auf und entwickelt sich entweder allmählich, wie bei der gewöhnlichen Chorea, oder auch in ziemlich stürmischer Weise unter Fieber und von vornherein mit großer Intensität und Extensität der choreatischen Symptome. Im ersteren Falle schwinden dieselben meist noch vor der Entbindung oder doch einige Zeit nach derselben und bieten somit (abgesehen von dem differenzierenden ätiologischen Moment der Schwangerschaft) überhaupt kaum etwas Specifisches in Erscheinungsform und Verlauf dar. Die mehr akut beginnenden Fälle sind es dagegen, welche vorzugsweise häufig letal endigen; hier kommt es unter fast ununterbrochenen und zu großer Heftigkeit gesteigerten Krampferscheinungen (die öfters mehr den Charakter der eklamptischen anzunehmen scheinen!), unter fortdauernder Aufregung, Schlaflosigkeit, Delirien, maniakalischen Anfällen u. s. w. zum Tode, der entweder durch Erschöpfung im Koma oder durch zunehmende Respirations- und Schlingbeschwerden asphyktisch herbeigeführt wird. Indessen können sich auch solche Fälle bei normal oder frühzeitig (sei es spontan oder durch Kunsthilfe) eintretender Entbindung noch günstig gestalten. Wie schon erwähnt, tritt die Chorea gewöhnlich zuerst bei Primiparae auf, selten in späteren Schwangerschaften – kehrt jedoch, wo sie einmal vorhanden war, in diesen nicht selten wieder.

Die Chorea senilis ist, wofern wir von den gerade hier beliebten Verwechslungen mit Tremor senilis, Paralysis agitans u. s. w. absehen, außerordentlich selten. Charcot fand in der Literatur nur 3 Fälle (von Roger, Sée und Graves) und beobachtete das Leiden selbst nur in 2 Fällen; ebenso Sinkler. Einen mit Nierenleiden, Arteriosklerose und Wirbelcaries komplizierten Fall bei einer 73jährigen Patientin beschrieb Hildegard Bischoff (der Obduktionsbefund ergab makroskopisch und mikroskopisch nichts Wesentliches). Einen Fall von seniler Hemichorea hat Remak mitgeteilt (wobei, im Gegensatz zur juvenilen Hemichorea, die choreatischen Bewegungen durch intendierte nicht gesteigert wurden, sondern eher nachließen). Auch die senile Choreaform ist zuweilen mit Herzaffektion und Rheumatismus verbunden. Meist zeichnet sich das Leiden durch sehr protrahierten, vieljährigen Verlauf, sowie durch die größere Langsamkeit und geringere Mannigfaltigkeit der choreatischen Bewegungserscheinungen aus, während es im übrigen ganz mit dem Symptomenbilde der gewöhnlichen Chorea jugendlicher Individuen übereinstimmt. Besserung oder Heilung scheint dabei nicht ausgeschlossen zu sein; gewöhnlich jedoch kompliziert sich das Symptomenbild mit Erscheinungen fortschreitender Desorganisation des Gehirns (Lähmungen, Anästhesien, Demenz), oder es führt in akuter Steigerung unter maniakalischen Delirien, Koma u. s. w. zum Tode. In einem von Birch-Hirschfeld obduzierten Falle (Müllendorf), der bei einer 83jährigen Person nach zweimonatigem Verlauf zum Tode führte, fand sich eine Usur der Tabula vitrea des Clivus und eine in schleimiger Erweichung begriffene Enchondrosis ebendaselbst, welche zur Perforation der Dura mater geführt und durch Reiz und Kompression auf die Substanz des Pons eingewirkt hatte.

Diesen Formen der Chorea adultorum und senilis reihen sich gewisse, in jedem Alter vorkommende, oder durch bestimmte pathogenetische und ätiologische Momente gekennzeichnete choreiforme Zustände an, welche ebenfalls einen ungünstigeren, häufig letalen Verlauf — u. zw. auf Grund der zu grunde liegenden oder komplizierenden schweren cerebralen, resp. medullären Krankheitsprozesse darbieten. Hieher gehören die sog. Chorea electrica und die prähemiplegische und posthemiplegische Chorea, welchen letzteren Formen sich auch hysterische Hemichorea als genetisch und symptomatisch nahe verwandte Erscheinungsform anschließt.

Der äußerst unglücklich gewählte Name „Chorea electrica“ (welcher nur bedeuten soll, daß die Kranken dabei wie von elektrischen Schlägen durchzuckt werden!) kommt, wie schon erwähnt, für eine in gewissen Gegenden Oberitaliens beobachtete, von Pignacca, Dubini, Stefanini u. a. beschriebene Affektion in Anwendung, deren verwandtschaftliche Beziehung zur eigentlichen Chorea wohl als sehr zweifelhaft bezeichnet werden muß. Die Krankheit soll sich nämlich durch rhythmisch auftretende, klonisch-konvulsivische Bewegungen, die sich, meist von den Hand- oder Fußmuskeln ausgehend, auf die übrigen Gliedmaßen weiterverbreiten und durch paroxysmatisch interkurrierende heftigere konvulsivische Anfälle mit oder ohne Bewußtseinsverlust charakterisieren. Unter Hinzutreten progressiver Lähmung, schwerer Gehirnerscheinungen, Schwindel, Kopfschmerz, Delirien, Halluzinationen, hochgradiger Temperatursteigerung u. s. w. erfolgt gewöhnlich der Tod nach einer Dauer von 10—12 Tagen — nur selten der Ausgang in Genesung. Wie es scheint, müssen die Symptome der Chorea electrica zum Teil auf myelitische Veränderungen, besonders am Halsmark, sowie auf Hyperämie und Ödem des Gehirns (vgl. path. Anat.) zurückgeführt werden.

Die als prähemiplegische und posthemiplegische Chorea (Hemichorea) bezeichneten, von Travers, Roud, Tuckwell, genauer jedoch erst von Mitchell, Charcot und Raymond beschriebenen Zustände stellen keine selbständigen Erkrankungen, sondern nur entweder Prodromal- oder Residual- und Folgeerscheinungen einseitiger, meist mit apoplektischer Hemiplegie einhergehender, cerebraler Herdaffektion (Hämorrhagie) dar. Es sind also choreatische oder choreiforme Krampfbewegungen in derjenigen Körperhälfte, welche bald darauf einseitig gelähmt wird (was der seltenere Fall ist) oder vorher einseitig gelähmt wurde und es teilweise noch ist. Diese letztere Form (die postparalytische Chorea Mitchells) entsteht gewöhnlich plötzlich, aber erst längere Zeit nach dem Insult, wenn die Lähmung sich bereits wesentlich zurückgebildet hat, und ist dann in der Regel mit Hemianästhesie, auch mit Zittern, Contracturen u. s. w. in den gelähmten Gliedern verbunden. Auch hier, wie bei der gewöhnlichen Chorea, handelt es sich um mehr oder minder gewaltsame Manifestationen einer krankhaften Muskelunruhe, welche durch willkürliche Bewegungs-, resp. Koordinationsversuche gesteigert werden, bei ruhigem Verhalten dagegen nachlassen, im Schlafe gänzlich pausieren; sie nehmen an Intensität und Umfang allmählich zu, können dann stabil bleiben und bis zum Tode der Kranken fortdauern, in seltenen Fällen auch wieder verschwinden. Von der gewöhnlichen Chorea unterscheidet sich das Leiden, abgesehen von der begleitenden Hemiplegie und Hemianästhesie, auch schon durch die streng eingehaltene Begrenzung auf eine Körperhälfte und den protrahierten, häufig (auch durch das Grundleiden) zum Tode führenden Verlauf. Bei der selteneren und prognostisch viel übleren prähemiplegischen Chorea gehen die choreatischen Bewegungsstörungen kürzere oder längere Zeit dem Auftreten des Insultes vorauf, dauern meist nur mehrere Tage und verschwinden dann plötzlich unter Zurücklassung eines paretischen oder paralytischen Zustandes der betroffenen Gliedmaßen; diese Erscheinungen können sich mehrmals in gleicher Weise abspielen, die Hemichorea kann dabei auch mit Hemianästhesie verbunden sein, der Tod pflegt im apoplektischen Anfalle oder bald darauf unter Koma einzutreten. Diese beiden Formen der Hemichorea, sowie auch die bei Hysterischen vorkommende, ebenfalls mit Hemianästhesie und Contracturen verbundene scheinen wohl stets auf cerebralen Herdaffektionen mit Beteiligung der Capsula interna (u. zw. des hinteren Abschnittes derselben, sowie auch der angrenzenden hinteren Partie des Stabkranzfußes,

durch Reizung der hier verlaufenden Pyramidenfaserbündel) zu beruhen. Außerdem kommen Formen von Hemichorea ohne Hemianästhesie, welche man gleich den vorerwähnten als „symptomatische" bezeichnen kann, auch noch bei gewissen chronisch verlaufenden Hirnaffektionen (entzündliche Hirnatrophien, „Cerebritis" der Kinder; Hirntumoren; Encephalopathia saturnina) zu stande. Die auf partieller chronischer Entzündung und Atrophie beruhende Hemichorea der Kinder ist auch meist mit dauernder Hemiplegie, sowie mit halbseitigem Zittern, Contracturen u. s. w. verbunden, während dies dagegen bei der Hemichorea infolge von Hirntumoren weniger regelmäßig der Fall ist. Die seltenen choreiformen Symptome Erwachsener bei chronischer Bleivergiftung treten auch in Verbindung mit anderen Symptomen der letzteren, Sehschwäche, Diplopie, lancinierenden Schmerzen, Dysarthrie, lokomotorischer Ataxie auf.

Die Betrachtung der hysterischen, mit Hemianästhesie u. s. w. verbundenen Hemichorea muß der Krankheitsschilderung der Hysterie überlassen bleiben. Ebenso auch die Beschreibung der rhythmischen Choreaformen, die als Teilerscheinung hysterischer Zustände vorkommen, und welche, je nach der Specificität der Bewegungen, indem die Kranken z. B. fortwährende Grußbewegungen mit Vorneigung des Kopfes und Oberkörpers, oder Rotationsbewegungen durch Drehung des Stammes auf der Beckenachse, oder Schwimmbewegungen der oberen Extremitäten u. s. w. ausführen, die erwähnten charakterisierenden Bezeichnungen erhielten. Ich kann aus schon angegebenen Gründen der Subsumtion dieser Zustände unter den Kollektivbegriff der Chorea keineswegs beistimmen; wollte man dieselbe aber als gerechtfertigt ansehen, so müßte man noch manche nicht bloß bei Hysterischen vorkommende rhythmische, lokalisierte Krampfform (z. B. die des Hüpf- oder Tanzkrampfes, der sog. saltatorischen Neurose, und der statischen Krämpfe überhaupt), dem Gebiete der Chorea mit mindestens gleicher innerer Notwendigkeit zuweisen.

Wollte man endlich noch weiter gehen und (wie dies ja teilweise geschehen ist) die lokal beschränkten Inkoordinationen einzelner, funktionell zusammengehöriger Muskelgruppen als Chorea — unter Hinzufügung entsprechender lokalisierender Epitheta — bezeichnen, z. B. also von einer Chorea respiratoria, laryngea, phonica, selbst cardiaca in diesem Sinne reden, so müßte man, abgesehen von zahlreichen Formen der Respirationskrämpfe, der arhythmischen Herztätigkeit u. s. w. auch die krampfhaften Formen der Beschäftigungsneurose, des Schreibkrampfes und verwandter Zustände konsequenterweise hieherziehen. Allen diesen und noch manchen anderen pathologischen Zuständen fehlt es ja auch offenbar nicht an verwandtschaftlichen Berührungen und Beziehungen mit der eigentlichen Chorea; allein hier, wie auch bei sonstigen symptomatischen Krankheitsbezeichnungen, kann doch die Tendenz zu möglichst weitem und generalisierendem Ausspinnen der in bestimmtem Sinne üblichen Termini schließlich nur zu einer völligen Auflösung und Verflüchtigung jedes konkreten Inhaltes derselben führen.

Pathologische Anatomie und experimentelle Pathologie. Die pathologische Anatomie der Chorea verfügt allerdings über eine Reihe von Befunden, von denen jedoch die älteren wenig brauchbar und auch die neueren und neuesten keineswegs ausreichend sind, um ein dem klinischen Symptomenkomplex entsprechendes und denselben deckendes anatomisches Substrat daraus zu gewinnen. Man kann die vorhandenen Befunde in solche einteilen, bei denen angeblich Rückenmark und Gehirn normal gefunden wurden, solche, bei denen nur das Rückenmark oder nur das Gehirn oder endlich beide zugleich pathologisch verändert erschienen. Die am Rückenmark vorgefundenen makroskopischen Veränderungen bestanden in Hyperämie und Entzündung der Häute, Vermehrung und serös-sanguinolenter Beschaffenheit der Spinalflüssigkeit, Ödem, Hyperämie, entzündlicher Erweichung, capillären Extravasationen, herdweiser oder diffuser, chronischer, interstitieller Myelitis (Sklerose), Tumoren — besonders im Cervical- und oberen Dorsalteil; mikroskopisch fanden sich in einzelnen Fällen (Rosenthal, Meynert, Elischer) Gefäßerweiterung, Kernwucherung und Verdickung der Adventitia, Bindegewebshyperplasie und regressive Metamorphose der Ganglienzellen; in anderen (Clarke) umfangreiche Erweichung der weißen und grauen Substanz mit Zugrundegehen der Nervenfasern und Körnchenzellenanhäufung. An den peripherischen Nervenstämmen fand bisher nur Elischer teilweise Degenerationen. — Besonders interessant durch die scharfe Isolierung des Befundes ist ein von Eisenlohr beschriebener Fall. Man fand bei einem 14jährigen Mädchen mit angeborener Chorea nur einen sklerotischen Fleck im rechten Seitenstrange des Halsteiles (in der Höhe des dritten Cervicalnerven), die hintere Hälfte des Seitenstranges einnehmend, mit eminenter Verdickung des Neuroglianetzes, Schwund der Markscheiden und Achsencylinder, starker Entwicklung der Deitersschen Zellen. Eisenlohr hält die Rückenmarksveränderung für eine congenitale, glaubt sie aber

keineswegs als genügendes Äquivalent der Chorea ansprechen zu dürfen. — Pianese wollte bei der bakteriologischen Untersuchung aus dem Halsmark eines an Chorea verstorbenen Knaben, u. zw. aus der weißen und grauen Substanz, einen Bacillus isoliert haben, den er als den specifischen Krankheitserreger der Chorea betrachtet und in Reinkulturen zu Tierimpfungen mit zum Teil positivem Ergebnisse benutzte. Diese und ähnliche Befunde haben bisher keine genügende Beglaubigung gefunden (vgl. u.).

Die am Gehirn angetroffenen Veränderungen weisen eine gleiche Mannigfaltigkeit auf. Hyperämien, Trübungen und entzündliche Verdickung der Häute, hämorrhagische Pachymeningitis, Ödem, Vermehrung der Arachnoidealflüssigkeit, Makroencephalie, Hyperämie und Ödem des Gehirns, akute und chronische Entzündungen desselben, partielle Atrophien, Extravasate, Erweichung, Embolien, Tumoren. Freilich ist dabei zu bemerken, daß sich die Mehrzahl der Befunde von ausgesprochen schweren Hirnläsionen auf Fälle von prä- und posthemiplegischer Hemichorea oder von „symptomatischer" Chorea bei fötalen und infantilen Hirnerkrankungen (entzündlichen Atrophien), Hirntumoren u. s. w. oder auf anderweitig komplizierte Erkrankungen beziehen. So betraf z. B. der Fall von Golgi, in dem eine ausgebreitete chronische interstitielle Encephalitis gefunden wurde, eine Komplikation von Chorea mit Geistesstörung und Alkoholismus. Speziell bei der prähemiplegischen und posthemiplegischen Hemichorea fand Charcot mehrfach hämorrhagische Herde oder ältere hämorrhagische Narben in den hinteren Abschnitten des Thalamus, des Nucleus caudatus und des Stabkranzfußes als alleinige Veränderung. — Embolien zahlreicher, kleinerer Gefäße, besonders in der Hirnrinde, erwähnt Elischer und neuerdings Guizetti; capillare Embolien im Corpus striatum und benachbarten Hirnteilen fanden Hughlings, Jackson und Fox; embolische Obturation größerer Arterienäste mit konsekutiver Erweichung Tuckwell, Gray, u. zw. ersterer an der rechten Art. cerebri post. (partielle Erweichung des rechten Hinterlappens) — letzterer an den Vertebralarterien, der Basilaris und beiden Arteriae cerebri mediae (Erweichung der vorderen und mittleren Hirnlappen), sowie auch im Dorsalmark. Anton fand in einem Falle von allgemeiner Chorea bei einem 4jährigen Knaben fast symmetrische Herde im dritten Linsenkernglied als Reste längst abgelaufener Erweichung im Gebiete der Arteria cerebri media (mittlere Linsenkernarterie). Neuerdings fand Reichardt in zwei Fällen (mit endokarditischen Auflagerungen am Herzen) bei mikroskopischer Untersuchung des Gehirns nach den neuesten Methoden circumscripte Entzündungen, Blutungen und Degenerationen von Nervenfasern — die Entzündungen charakterisiert durch perniziöse, zum Teil mehr diffuse, kleinzellige Infiltration, in ganz kleinen, makroskopisch nicht sichtbaren Herden fast über das ganze Gehirn verbreitet. Stier fand in einem Falle von Huntingtonscher Chorea starken Schwund des Gehirns (1073 *g*) und im Marklager in allen Gegenden und Schichten eine diffuse und gleichmäßig verteilte Vermehrung der Gliazellen; in der verschmälerten Rinde Schwund der Tangentialfasern und des supraradiären Flechtwerks, deutliche Vermehrung der kleinen runden Zellen, Verminderung und ungeordnete Lagerung der Ganglienzellen, mit allen Zeichen beginnender und fortgeschrittener chronischer Erkrankung des Zelleibes (Zellzerstörung und Gliawucherung am stärksten in den motorischen Centren). — Eine zweifellose akute Staphylokokkenmeningitis fanden Lesné und Gaudeau als Todesursache bei schwerer Chorea eines 10jährigen Knaben; Entzündungsherde mit Staphylokokken in den tiefen Schichten der Rinde und im Mark auch Guizetti bei einer Frau mit 5maligem Chorearezidiv. Eine alte apoplektische Cyste im rechten

Thalamus opticus fand Aufschlager bei einem an tuberkulöser Meningitis verstorbenen Knaben mit linkseitiger Hemichorea.

Abgesehen von den Veränderungen der Nervencentra finden sich auch mehr oder minder wichtige, teils ursächlich bedeutende, teils komplizierende Läsionen anderer Organe bei Choreatischen, namentlich am Herzen: frischere oder ältere fibrinöse Auflagerungen oder Granulationen an den Herzklappen, exsudative Endokarditis und Perikarditis, Hydroperikardium; die endokarditischen Veränderungen meist vorzugsweise oder allein am linken Herzen (an der Mitralis, mit Insuffizienz der letzteren; seltener an den Aortenklappen). Den im Hirn, sowie zuweilen auch in anderen Organen (Nieren) gefundenen Embolien liegen fast ausnahmslos Veränderungen der Mitralis, u. zw. in Form zarter, granulöser Vegetationen an der dem Atrium zugewandten Fläche derselben, zu grunde. Daß diese Klappenveränderungen vielfach, jedoch nicht immer mit rheumatischen Gelenkleiden, Polyarthritis, im Zusammenhange standen, wurde schon oben hervorgehoben. Über charakteristische Blutbefunde liegt noch wenig verwertbares Material vor. Pianese will bei zwei Choreatischen auch den obenerwähnten Bacillus im Blute nachgewiesen haben, der in einem Falle auch zu Kulturen und Tierversuchen erfolgreich benutzt wurde; in der großen Mehrzahl der untersuchten Fälle (im ganzen 14) gelang der Nachweis im Blute nicht: nach Pianese scheint die bakteriologische Untersuchung des Blutes nur in den Anfangsstadien der Krankheit einen Erfolg zu versprechen.

Wenn demnach die pathologische Anatomie uns bisher über die Pathogenese der Chorea nur wenig Aufschluß zu geben vermochte, so hat das zweite große Hilfsmittel der modernen Neuropathologie, das Experiment, leider gerade auf diesem Gebiete verhältnismäßig noch weniger geleistet. Wäre es sonst denkbar, daß noch immer die Frage gestellt und erwogen werden kann, ob die Chorea eine Krankheit des Rückenmarks oder des Gehirns, resp. welcher Rückenmarks- oder Gehirnteile — ob sie überhaupt als Lokalneurose, oder nicht vielmehr mit größerem Rechte als eine diffuse cerebrospinale Neurose, nach Analogie der Epilepsie, der Hysterie etc. aufzufassen sei? Für einen spinalen Ursprung der Chorea werden, namentlich seitens französischer Forscher, die mittels Rückenmarksdurchschneidung an Hunden angestellten Versuche von Chauveau (1862), Legros und Onimus u. a. angeführt, welche jedoch nach dieser Richtung ebensowenig beweisend sind, wie die analogen Versuche einseitiger Rückenmarksdurchschneidung oder peripherer Nervendurchschneidung bei Epilepsie. Sie zeigen nur, was ohnehin niemand bezweifeln wird und was durch die klinischen Beobachtungen sog. Reflexchorea ja mannigfach illustriert wird, daß auch Reizungen oder Verletzungen peripherischer, außerhalb und unterhalb des Gehirns gelegener Abschnitte des Nervensystems Chorea auslösen können; nicht aber, daß beim Zustandekommen der letzteren das Gehirn einflußlos, unbeteiligt oder unnötig sei. Überhaupt sind choreiforme Bewegungen noch keine Chorea — epileptiforme Konvulsionen noch keine Epilepsie! Die bei Hunden spontan auftretenden, als Chorea canina (Hughlings, Jackson, Gowers) beschriebenen Krampfzustände, bei welchen ausgebreitete zellige Infiltration, sowie granuläre Veränderungen der Ganglienzellen des Rückenmarks (auch der Medulla oblongata und des Cerebellum) sich finden sollen, ähnelt symptomatisch höchstens der sog. Chorea electrica, nicht aber der gewöhnlichen typischen Chorea des Menschen. Sie sind von letzterer schon durch die Gleichförmigkeit und Rhythmicität der Bewegungen und durch das Fortbestehen derselben bei Ruhe aller Willensimpulse, auch in der Morphiumnarkose (Quincke) wesentlich unterschieden. — Neuerdings hat Raymond auf Grund der Charcotschen Anschauung

über die Lokalisation der mit Hemianästhesie verbundenen Hemichorea bei Hunden Herdläsionen in der Umgebung des hinteren Teiles der inneren Kapsel (hinterer Abschnitt des Thalamus und des Stabkranzfußes) erzeugt. In der Tat konnten dadurch konvulsivische, bei der Lokomotion gesteigerte Zuckungen der gegenüberliegenden Körperhälfte, nebst Anästhesie der letzteren, in den wenigen Tagen nach der Verletzung, während welcher die Tiere noch am Leben blieben, ausgelöst werden. Es scheint also der im Fuße des Stabkranzes, nach vorn und außen von den sensiblen Leitungsbahnen desselben, verlaufende, von der Großhirnrinde durch den hinteren Teil der inneren Kapsel zu den Pyramiden absteigende motorische Faserzug zu sein, dessen Reizung durch Druck, fortgeleitete Entzündung u. s. w. die cerebrale — besonders die prä- und posthemiplegische — Hemichorea hervorbringt. Da dieses Fasergebiet der Verbreitungszone der Art. thalami post. (eines Astes der Art. cerebri post.) zu entsprechen scheint, so begreift es sich, daß auch Hämorrhagien oder embolische Erweichungen im Gebiete dieses Arterienastes den scharf ausgesprochenen Symptomenkomplex der Hemichorea, mit oder ohne begleitende Hemianästhesie, hervorrufen können. Angel Money will durch Capillarembolie bei Tieren Chorea experimentell erzeugt haben; Verstopfung der Capillaren des Rückenmarks, vor allem des oberen Teiles, soll den choreatischen völlig gleichkommende Bewegungen, Capillarembolie des Gehirns eine der Chorea entfernt ähnliche Art unkontrollierbarer Bewegung hervorgebracht haben.*

Von noch zweifelhafter Bedeutung sind die schon erwähnten, von Pianese zum Nachweise der specifisch infektiösen Natur der Chorea angestellten Tierimpfungen, mit Reinkulturen seines aus dem Halsmark eines Choreakranken isolierten Bacillus. Seinen Angaben nach waren diese an Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen angestellten Versuche von positiven Erfolgen begleitet bei Impfungen in der vorderen Augenkammer, längs der Nervenscheiden, sowie auf der Dura cerebri; negativ dagegen vom Unterhautzellgewebe, von den großen Körperhöhlen und vom Blutstrom aus; die Tiere geraten bei erfolgreichen Impfungen in einen Tremor, der bald allgemeiner Art, bald auf einzelne Muskelgruppen (besonders Rücken- und Schultermuskulatur) beschränkt ist; sie werden apathisch, scheu, schreckhaft; es treten Contracturen hinzu, das Laufen wird immer schwieriger, und gewöhnlich erfolgt schon am 5. Tage der Tod. Bei Hunden und Kaninchen, die längs des Ischiadicus geimpft sind, kann auch ein 20—30 Tage anhaltendes Zittern mit Contractur und Abmagerung eintreten, wovon die Tiere sich aber wieder vollständig erholen. Wenn die Tiere an der Impfung sterben, lassen sich aus Gehirn, Rückenmark und Nerven stets positive Ergebnisse gewinnen, nie dagegen aus Milz, Leber und anderen Organen. Impfungen mit durch Wasserdampf oder nach Tyndal sterilisierten oder nach Chamberland filtrierten Kulturen ergaben bei Tieren nur Apathie und einen gewissen Depressionszustand in den ersten Versuchstagen, fortschreitende Abmagerung und Tod nach entsprechend längeren Zeiträumen. — Die Invasion bei den Versuchstieren geschieht wahrscheinlich durch die Lymphbahnen. Bemerkenswert ist, daß, während beim choreatischen Menschen der Bacillus nur aus dem Halsmark isoliert wurde, er sich bei den Versuchstieren weiter verbreitet zeigte (auch in Gehirn und peripherischen Nerven). Die vorgefundenen histologischen Veränderungen waren bei Menschen und Versuchstieren ziemlich gleichartig; bei letzteren (nach Reinkulturen) Hyperämie der ganzen Centralsubstanz, Pigmentinfiltration der Zellen in Vorder- und Hinterhörnern, starke Hyperämie an Milz und Leber, trübe Schwellung und Nekrose der Nierenepithelien.

Die Diagnose der Chorea kann im allgemeinen keinen Schwierigkeiten begegnen. Konfundierungen in der früheren Art mit Tremor, Paralysis agitans, disseminierter Sklerose, sowie ferner auch mit Athetose und Tetanie sind, seitdem man diese Krankheitsformen überhaupt einmal als selbständig erkannt und symptomatisch differenziert hat, kaum noch zu erwarten. Bei sehr kleinen Kindern könnte allenfalls eine Verwechslung choreatischer Krämpfe mit tetanischen oder eklamptischen möglich sein; auch bei Schwangeren kann unter Umständen die Unterscheidung choreatischer und eklamptischer Krämpfe vorübergehend schwanken. Doch werden die Gesamtheit der Symptome, bei der Eklampsie die Neigung zu tonischer Muskelstarre, die frühe Bewußtseinsaufhebung, die meist begleitende Albuminurie u. s. w.

* Es ist daran zu erinnern, daß „Chorea“ auch bei Tieren (Hund, Pferd) beobachtet wird und daß nach Jöst u. a. die Chorea der Hunde wenigstens der menschlichen Chorea gleichzustellen sein soll, auch pathogenetisch durch das Voraufgehen einer Infektion (Staupe) charakterisiert wird. Anatomisch ließen sich mehrfach disseminierte Entzündungsherde im Centralnervensystem nachweisen.

in der Regel auch hier diagnostischen Aufschluß erteilen. In betreff der Chorea magna siehe das in der Einleitung Bemerkte; auf diesem Gebiete ist, wie wir sahen, eine genaue Grenzbestimmung anderen, namentlich den hysterischen und kataleptischen Krampfformen gegenüber oft schwierig, aber auch von relativ geringerer Wichtigkeit; weit bedeutungsvoller ist hier im gegebenen Einzelfalle die Frage, ob es sich um eine organische Hirnläsion und eventuell von welcher Art und Beschaffenheit handelt. – Der zuerst von Friedreich beschriebene Symptomenkomplex des „Paramyoclonus multiplex", der mit der Chorea eine gewisse Ähnlichkeit darbietet, ist insbesondere durch sein Beschränktbleiben auf gewisse Muskeln der Ober- und Unterextremitäten und durch das Auftreten in Form kurzer und rascher, in geringen Intervallen wiederkehrender Contractionen ohne merklichen lokomotorischen Effekt von dem typischen Choreabilde zu unterscheiden.

Die Prognose der Chorea ist aus den früheren Bemerkungen über den Verlauf derselben ersichtlich; sie ist demnach bei der gewöhnlichen, einfachen, unkomplizierten Chorea der Kindheit und des jugendlichen Alters im ganzen günstig, weit weniger günstig bei der Chorea der Erwachsenen (besonders der Schwangeren) und der Chorea senilis; fast absolut ungünstig bei der prä- und posthemiplegischen, sowie überhaupt bei der von schweren Cerebralleiden abhängigen Hemichorea. Im konkreten Falle wird auch bei der gewöhnlichen Chorea jugendlicher Individuen die Prognose durch angeborene, konstitutionell-neuropathische Anlage oder hochgradige Anämie, durch das Voraufgehen von rheumatischen Gelenkleiden und Herzaffektionen u. s. w. bezüglich der Heilung, durch die letzteren auch quoad vitam ungünstig beeinflußt. — Was die Mortalität überhaupt betrifft, so endeten nach Ogle unter 96 Fällen 16, nach Steiner unter 52 Fällen 3 letal, wobei jedoch den Differenzen der verschiedenen Altersklassen u. s. w. nicht Rechnung getragen ist. Unter 64 aus der Literatur zusammengestellten Fällen von Chorea gravidarum endeten nach Bamberger 19 (also beinahe 30%) tödlich. Chorea senilis ist nur in 20% der Fälle heilbar (H. Bischoff).

Therapie. Bei Chorea hat zunächst die kausale (öfters auch zugleich prophylaktische) Behandlung einen ziemlich ausgedehnten Spielraum. Dies gilt nicht bloß von der gewöhnlich im engeren Sinne sog. Reflexchorea, die in Dentitionsstörungen, Reizzuständen der Sinnesorgane, des Intestinalapparates, Geschlechtsapparates u. s. w. ihre Ursache findet. Hier allerdings kann sublata causa auch der Effekt öfters unmittelbar verschwinden, wie die Heilungen von Chorea durch Zahnextraktionen, Entfernung adenoider Vegetationen (Holz), Abtreibung von Helminthen, Phimosenoperation oder Klitoridektomie, oder nach Nervendehnung (Mac Dougall bei einer veralteten, mit heftigen Schmerzen im rechten Oberschenkel einhergehenden Chorea) u. s. w. beweisen. Auch die Chorea gravidarum ist hieher zu rechnen, insofern sie die Beschleunigung der Geburt durch Kunsthilfe, resp. die Einleitung der künstlichen Frühgeburt indizieren kann, namentlich beim Bestehen endokarditischer Erscheinungen, schwerer Cerebralstörungen, oder bei progressivem Charakter des Leidens (Frigyesi). Ferner aber auch die auf der Basis konstitutioneller Schwäche, nervöser Reizbarkeit, Anämie, rheumatischer Gelenk- und Herzaffektionen u. s. w. beruhenden zahlreichen Choreafälle. Bei den zu Chorea, wie zu anderen konstitutionellen Neuropathien disponierten Individuen wird eine zweckmäßige, nach hygienischen Grundsätzen geleitete, besonders die körperliche Ausbildung über der geistigen nicht verabsäumende Erziehung vielfach präventiv wirken. Eine entsprechend geregelte Diät, viel Bewegung in freier Luft, Landaufenthalt, kalte Bäder, Turn- und Schwimmübungen, nötigenfalls Einschränkung des Schulunterrichtes oder

doch der häuslichen Arbeiten u. s. w. sind in derartigen Fällen dringend gebotene, oft genug freilich auch an der Macht der Verhältnisse und Vorurteile scheiternde Desiderate. Bei Anämischen mag sich damit noch der Gebrauch geeigneter, leicht verdaulicher und diffusionsfähiger, organischer Eisenpräparate, deren wir ja neuerdings eine fast unerschöpfliche Menge besitzen, oder das Trinken eisenhaltiger (natürlicher oder künstlicher) Mineralwässer verbinden. Unter den letzteren verdienen speziell auch die natürlichen Eisenarsenwässer, wie Levico, Roncegno, Guberquelle u. s. w., Beachtung – sind jedoch, zumal bei Kindern, wegen der leicht eintretenden Magenbeschwerden nur sehr vorsichtig (stark verdünnt und in allmählich steigender Dosis) zu gebrauchen. Beim Bestehen sog. rheumatischer Diathese, nach voraufgegangener Polyarthritis und beim Vorhandensein residualer, endokarditischer Veränderungen können die durch die rheumatische Noxe und die Herzaffektion gebotenen Mittel (Salicylsäure, besonders in Form von Natrium salicylicum; besser Salophen, Salol, Aspirin, Novaspirin) nach mehrfachen Erfahrungen auch den Verlauf der Chorea günstig beeinflussen; doch ist bei Anwendung dieser Mittel namentlich in der Kinderpraxis wegen der leicht eintretenden Nebenwirkungen stets eine gewisse Vorsicht geboten. Das gleiche gilt auch vom Antipyrin und ähnlichen Präparaten. Bei gleichzeitigen Herzsymptomen infolge von Endokarditis sind Digitalispräparate, namentlich das neuerdings mit Recht bevorzugte Digalen, innerlich, intramusculär oder intravenös, öfters unentbehrlich.

Als eine Art von Specificum, zumal bei der gewöhnlichen juvenilen Chorea minor, gilt nicht mit Unrecht der Arsenik – oder richtiger das Kalium arsenicosum in der in Deutschland und Österreich offizinellen Form des Liquor Kalii arsenicosi. Bei den leichteren Formen von typischer Chorea der Kindheit und des jugendlichen Alters ist dieses Mittel allein oft ausreichend, um in Zeit von mehreren Wochen ein völliges Verschwinden der Krankheitssymptome zu bewirken; auch in schwereren und veralteten Fällen ist es bei längerem und energischem Gebrauche oft noch erfolgreich. Da wir wissen, daß die Arsenpräparate zu den im Nervensystem, besonders im Gehirn- und Rückenmark, mit Vorliebe abgelagerten Substanzen gehören, so können wir uns ihre Wirkungsweise auch bei Chorea wesentlich als eine örtliche direkte, vielleicht durch Erhöhung der Widerstände in den leitenden Spinalbahnen (Sklarek, Lesser), vielleicht (mit Binz) durch eine Modifizierung, resp. Steigerung der Verbrennungsvorgänge in dem Protoplasma der centralen Ganglienzellen erklären. Die Dosis darf nicht zu klein sein (durchschnittlich 5 – 10 Tropfen 3mal täglich; Sawyer rät, bis zu 35 Tropfen als Einzelgabe allmählich zu steigen!). Man läßt, besonders bei Kindern, am besten eine verdünntere Lösung (Rp.: Liq. Kalii arsenicosi 5·0, Aq. Menth. pip. spir. 95·0) mehrmals täglich nach den Mahlzeiten teelöffelweise gebrauchen. Falls hienach in manchen Fällen Verdauungsstörungen, Constrictionsgefühl, Appetitlosigkeit, Druck im Magen u. s. w. entstehen, mag man den Liquor durch die keratinierten Arsen- und Arsenpepton-Granules ersetzen (Granules mit je einem Tropfen Sol. Fowleri oder mit 0·001 Acidum arsenicosum, oder Natrium arsenicicum), oder mag nötigenfalls die interne Anwendung mit der von mir zuerst empfohlenen subcutanen (1 Teil Sol. Fowleri auf 4 Teile Aq. dest. – davon 0·5 – 1·0 pro dosi) vertauschen. Neuerdings haben wir gerade für die subcutane und intramusculäre Arsenapplikation zahlreiche und zum Teil recht gute Arsenpräparate erhalten, unter denen namentlich die Kakodylate (das Cacodylate de soude von Clin & Co., und das „Néo-Arsycodile" von Leprince), sowie das als „Atoxyl" bezeichnete Metrarsensäureanilid in dieser Form Empfehlung verdienen (vgl. auch „Arrhénal" und „Arsen", I, p. 746).

Unter den übrigen, in größter Zahl angewandten und empfohlenen Nervini sind die Brompräparate hervorzuheben, besonders das Bromkalium. In genügender Dosis ist dasselbe bei leichteren Choreafällen häufig wirksam, scheint jedoch im ganzen hier nicht das gleiche Vertrauen zu verdienen, wie die Solutio Fowleri. Das Bromnatrium, Bromammonium und die neuerdings in Aufnahme gekommenen organischen Bromverbindungen, Bromeigone, Bromipin, Bromalin, Bromural u. s. w. (vgl. den Artikel „Brom- und Bromverbindungen“, II, p. 776), besitzen vor dem Bromkalium keine merklichen Vorzüge; dagegen dürfte sich für protrahierteren Gebrauch ein Gemenge verschiedener Bromide oder das Erlenmeyersche Bromwasser wie bei Epileptischen empfehlen. Die früher viel benutzten, sog. metallischen Nervina, besonders die Zink- und Silberpräparate, sind jetzt ihrer Unsicherheit und Gefährlichkeit halber mit Recht verlassen. Auch die vegetabilischen Narkotica (Opium-, Belladonna-, Hanf-, Calabarpräparate, Curare u. s. w.) sind, wie bei den meisten chronischen Krampfkrankheiten, in ihren Wirkungen ganz unsicher und für längeren Fortgebrauch, namentlich bei Kindern, keineswegs zu empfehlen. Einen größeren Wert haben dagegen die Narkotica und die eigentlichen Anästhetica als Palliativmittel bei der Behandlung der schwereren, mehr akut verlaufenden und häufig letal endigenden Choreaformen, z. B. der Chorea gravidarum. Hier sind dieselben durch die fortwährenden stürmischen Konvulsionen, die Aufregung der Kranken, ihre Schlaflosigkeit, Delirien u. s. w. dringend indiziert und als Beruhigungsmittel schlechterdings unentbehrlich. Außer subcutanen Morphiuminjektionen sind namentlich Inhalationen von Chloroform und Äther und die Anwendung von Chloralhydrat innerlich oder per clysma von günstiger Wirkung. Weniger leistet die von Lubelski vorgeschlagene Applikation der Ätherdusche auf die Wirbelsäule (besonders bei vorhandenen Druckschmerzpunkten an den Dornfortsätzen), oder Abkühlung mittels des Chapmanschen Schlauches.

Recht schätzbare Unterstützungsmittel bei der Behandlung vieler Choreafälle sind Elektrizität und Gymnastik. Die erstere vorzugsweise in der Form des konstanten Stromes, der meist an der Halswirbelsäule (absteigend) oder auch wohl — mit der nötigen Vorsicht — am Kopfe (in sagittaler oder transversaler Richtung; bei Hemichorea einseitige Anodenapplikation in der Stirnscheitelgegend) lokalisiert wird; auch in der Form der Franklinisation, besonders der sog. Franklinischen Kopfdusche. Auch hydroelektrische, galvanische, faradische oder faradogalvanische Bäder, die die krankhaft gesteigerte Motilität herabsetzen, zugleich die Ernährung und den Kräftezustand heben, können bei Choreatischen mit Nutzen angewandt werden. Noch wichtiger, vielfach bei unkomplizierter Chorea selbst als alleiniges Kurmittel ausreichend, ist, wie ich mich oft zu überzeugen Gelegenheit hatte, eine gut geleitete, methodische Gymnastik; namentlich sind lokalisierte Muskelübungen (die sog. dupliziert aktiven oder Widerstandsbewegungen der schwedischen Heilgymnastik) durch die mit ihnen verbundene energische Anregung der Willensimpulse geeignet, der Muskelunruhe und dem ataktischen Muskelspiele der Kranken direkt entgegenzuwirken. Weniger ist von der Massage zu erwarten, obgleich dieser, wie bei den verschiedensten Neurosen, so auch bei Chorea, einzelne Erfolge nachgerühmt werden. Daß die moderne Suggestionstherapie auch auf diesem Gebiete nicht ohne Erfolg arbeitete, ist bei einer von psychischen Faktoren so vielfach beeinflußten Erkrankung ganz selbstverständlich.

Endlich sei noch auf die günstigen Erfolge der Balneotherapie und Hydrotherapie bei Choreatischen hingewiesen. Abgesehen von dem durch konstitutionelle Schwäche, Chloroanämie u. s. w. gebotenen Gebrauche der Eisenwässer, sind aus

gleichem Grunde auch die durch kräftige, thermische und mechanische Hautreizung anregend auf den Stoffwechsel wirkenden Badeformen — Seebäder, laue oder kühle Vollbäder und Halbbäder, Einpackungen, Abreibungen — meist zu bevorzugen. In anderen Fällen ist wenigstens zu Anfang der Verwendung beruhigender, krampfstillender Methoden der Wasserbehandlung (laue Vollbäder von 33—30° C, von 5—10 Minuten Dauer, mit nachfolgender, trockener Abreibung) der Vorzug zu geben. Auch Solbäder und (bei bestehender Herzschwäche) kohlensäurehaltige Solbäder können angezeigt sein. Daß man den Kranken Ruhe geben, unruhig veranlagte oder schwerer befallene Kinder am besten für längere Zeit ins Bett bringen, nötigenfalls isolieren, sie einfach aber reichlich ernähren, die Verdauung in entsprechender Weise regeln muß, ist wohl selbstverständlich. Bei ungünstigen häuslichen Verhältnissen oder in besonders schwierigen und protrahierten Fällen ist eine Anstaltsbehandlung (Krankenhaus oder Sanatorium) öfters zu bevorzugen.

Literatur: Ältere Literatur bei v. Ziemssen in dessen Handbuch der spez. Path. u. Ther. 2. Aufl. 1877, XII, 2. Hälfte. – A. Eulenburg, in der 3. Aufl. der Real-Ecycl. d. ges. Heilk. 1894, IV. – Wollenberg, in Nothnagels Spez. Path. u. Ther. XII.

Aus den letzten Jahren:

a) Zur Ätiologie der Chorea: Brüning, D. Ärzteztg. 1902, H. 11–13. – Frölich, Norsk Mag. f. Lägevidensk. 1900, p. 901. – Köster, Münch. med. Woch. 1902, XXXII. – Rabert, Diss. Berlin 1901. – R. Schulz, D. Ärzteztg. 1902, H. 1 u. 2.

b) Zur Nosologie und Symptomatologie der juvenilen Chorea minor: Cizler, Časopis čes. lék. 1905, p. 791. – O. Förster, Volkmanns Samml. kl. Vortr. 1904, p. 382. – Gordon, Br. med. j. 30. März 1901. – Monsson, R. mens. des mal. de l'enf. 1901, XIX. – Odds, R. de méd. 1901, p. 23, 138. – Rénon, Gaz. des hôp. 1902, I. – Schaps, Jahrb. f. Kind. XI. – Simon und Crouzon, R. mens. des mal. de l'enf. 1904, XXII. – Variot, Bull. de la soc. de péd. 1901, IX. – Vitek, A. boh. de méd. clin. 1902, p. 397. – Huntingtonsche Chorea: Erdt, Friedreichs Bl. 1903. – Nerlich, Ärztl. Sachv.-Ztg. 1905, III. – Riggs, Journal of n. and ment. disease. Sept. 1901. – Vaschide und Vurpa, R. neurolog. 15. Mai 1902; R. de méd. 1904, p. 704. – Westphal, D. med. Woch. 1902, IV. – Weyrauch, Münch. med. Woch. 1905, VI. – Chorea gravidarum: Frigyesi, Orvosi Hetilap. 1905, XIV. – Gettkant, Diss. Berlin 1905. – Pelnár, Časopis čes. lék. 1904, p. 729. – Chorea senilis: Hildegard Bischoff, A. f. kl. Med. LXIX, p. 405.

c) Zur pathologischen Anatomie und allg. Pathologie: Aufschlager, Ztschr. f. kl. Med. 1903. – Bisanti und Castellani, R. gén. de méd. vét. 1904, p. 36 (Chorea des Pferdes). – Guizetti, Riv. sperim. di fren. e med. leg. delle alien. m. 1901, XXVII, p. 426. – Jöst, Ztschr. f. Tier. 1904, p. 179 (Chorea des Hundes). – Lesné und Gaudeau, Bull. de la soc. de péd. 1905, V. – Pianese, La natura infettiva della chorea del Sydenham. Napoli 1893. – Reichardt, A. f. kl. Med. LXXII, p. 504. – Stier, D. med. Woch. 1902, XXII.

d) Zur Therapie: Gautier, Bull. de l'Ac. de méd. 6. Juni 1899, 2. und 9. Juli 1901. – Holz, Berl. kl. Woch. 1905, IV. – Pisani, Gaz. med. di Torino. 1901, LII. – Roth, Ztschr. f. diät. phys. Th. VIII. – Schilling, Münch. med. Woch. 1901, XXVII. *A. Eulenburg.*

Chorioiditis (Entzündung der Aderhaut).

A. Allgemeine Pathologie der Aderhautentzündungen.

Die Chorioidea ist die eigentliche ernährende Membran der inneren Gebilde des Augapfels. Von diesen hat nur die Retina ein eigenes Gefäßsystem, das jedoch nur den inneren Schichten (Gehirnschichten) dieser Membran dient, während die äußeren Lagen (Stäbchen- und Zapfenschicht, sowie Schicht der äußeren Körner) ohne eigene Gefäße sind und direkt von der Chorioidea ernährt werden. Indessen stehen auch die inneren Schichten der Netzhaut trotz ihres gesonderten Gefäßsystems, wie eine einfache Betrachtung der anatomischen Verhältnisse beider Membranen ergibt, unter dem Einflusse der Aderhaut. Der aus der flächenartig ausgebreiteten und die äußere Fläche der Netzhautschale allseitig berührenden Choriocapillaris fortwährend sickernde Saftstrom muß zunächst in das Pigmentepithel dringen, in jene Zellen, von denen wir jetzt genau wissen, daß sie unter dem Einflusse des Lichtes contractil sind und die Organe eines höchst komplizierten, die Umwandlung der physikalischen Energie der Lichtstrahlen in den physiologischen Prozeß der Nervenreizung vermittelnden Chemismus sind. Alle nicht an Ort und Stelle verbrauchten Gewebssäfte müssen nun weiter in die Retina dringen und sich der

Glaskörperflüssigkeit beimischen. Dieser Satz, der eigentlich keiner experimentellen Bestätigung bedürfte, wird übrigens durch Tatsachen der alltäglichen klinischen Erfahrung gestützt, welche lehrt, wie der durch Entzündungserreger beeinflußte Chorioidealsaftstrom in die Retina dringend daselbst zahlreiche, offenbar durch ihn verschleppte Partikel, wie Pigment, Eiter- und Bakterienkolonien u. s. w. ablagert. Überdies beweisen auch verschiedene Experimente, daß die Ernährung der Retina, selbst der von einem eigenen Gefäßsystem ernährten vorderen Schichten, auch noch unter dem Einflusse der Chorioidealcirculation steht, indem die Unterbrechung dieser nach Durchschneidung der hinteren Ciliararterien zu Degeneration und Zerfall in sämtlichen Retinalschichten, zu Pigmentbildung, wahrscheinlich auch zu Einwanderung von Pigmentzellen Veranlassung gibt. Schon die Trübung, welche die inneren Netzhautschichten, sowie die ihnen anliegenden Glaskörperteile bei so manchen Chorioidealentzündungen durch die Augenspiegeluntersuchung erkennen lassen, spricht deutlich für den Einfluß, den Ernährungsstörungen der Chorioidea auf die Retina ausüben. Dieser Einfluß kann am verhängnisvollsten gerade für die wichtigste Partie der Retina werden, u. zw. für die dem direkten Sehen dienende Macula lutea. Diese Stelle ist nämlich absolut gefäßlos und in ihrer Ernährung zum Teil auf die Choriocapillaris angewiesen.

Der anatomische Zusammenhang, in dem die Chorioidea einschließlich ihrer vordersten Partie, des Corpus ciliare, mit der Iris sich befindet (sie bilden zusammen den Uvealtractus), macht es leicht verständlich, daß entzündliche Vorgänge, welche sich in einem der beiden Anteile der Uvea abspielen, sich leicht auf den anderen ausbreiten können. Wir sprechen in diesem Falle von einer Iridochorioiditis. Es ist jedoch nicht allein die Kontiguität, die anatomische Nähe des vorderen und hinteren Uvealtraktes, welche das Übergreifen der Entzündung bedingt, sondern es spielen hiebei gewisse ätiologische Momente eine wichtige Rolle, da sie die Ausbreitung der Entzündung auf weitere Strecken der Membran begünstigen. Unter diesen Ätiologien sind in erster Linie die Dyskrasien zu nennen, vor allem die Syphilis, welcher ein sehr großer Prozentsatz der Chorioidealentzündungen zuzuschreiben ist. Mit der Syphilis ist noch die Tuberkulose zu nennen; zu beider Eigentümlichkeiten gehört es, daß sich mitunter dem Uvealleiden noch eine chronische Hornhautentzündung hinzugesellt, die sich in den mittleren und hinteren Lamellen der Hornhaut lokalisiert (Keratitis parenchymatosa).

Die Infektion des Uvealtractus mit dem Tuberkelbacillus ist häufiger, als man bisher angenommen hat, da man bis auf die neueste Zeit nur jene der Geschwulstform sich nähernden und in käsige Metamorphose übergehenden Affektionen hiezu rechnete, während wir heute wissen, daß ein tuberkulöses Leiden der Aderhaut sich unter den mannigfaltigsten klinischen Formen zeigen kann.

Den obengenannten Dyskrasien haben wir noch den Rheumatismus hinzuzufügen. Wir nehmen den Rheumatismus im weitesten Sinne, indem wir vorläufig auch die durch den Gonokokkus gesetzten Veränderungen hiezu rechnen. Mitunter ist der Angriffspunkt dieser Dyskrasie die Sclera, indem daselbst ursprünglich circumscripte Knoten auftreten, die, auf die innersten Lamellen der Sclera übergreifend, endlich auf die Chorioidea übergehen (Scleritis und Sclerochorioiditis anterior). In solchen Fällen kommt es, wie später des ausführlicheren auseinandergesetzt wird, mitunter zu schweren Veränderungen, zu Verdünnungen der Bulbushäute und konsekutiven Ausbuchtungen (Ektasien) derselben.

Von größter Wichtigkeit ist die Tatsache, daß infolge von endogener Infektion, durch embolische Verschleppung von Eitererregern, also durch Metastasen, ferner

infolge ektogener (direkter) Infektion nach Verwundungen eiterige Entzündungen des Uvealtraktes entstehen können, welche mehr oder weniger stürmisch zur Vernichtung des Auges führen.

Wie wir nun gezeigt haben, gibt es der Ursachen der Chorioiditis zahlreiche und ebenso mannigfaltig sind die durch diese Ursachen erzeugten pathologischen Bilder. Indessen ist es nicht schwer, sämtliche in der Chorioidea vorkommenden entzündlichen Veränderungen nach ihrem klinischen Auftreten in drei große Gruppen einzuteilen, deren Existenzberechtigung sowohl durch klinische, als durch anatomische Gründe zu erhärten ist. Freilich gehen die einzelnen Formen oft ineinander über, aber scharfe Grenzen lassen sich auch auf anderen Gebieten der Pathologie nicht immer ziehen, so daß wir uns nicht abhalten zu lassen brauchen, folgende Einteilung zu akzeptieren, welche eine Übersicht der vielgestaltigen Formen der Chorioiditiden ermöglicht und überdies noch durch die Erfahrung genügend begründet ist.

Wir teilen demnach die Chorioiditiden ein: 1. in eiterige (septische), 2. in plastisch-adhäsive und 3. in seröse Entzündungen.

Die erste Gruppe der eiterigen Entzündungen wird dadurch charakterisiert, daß eiterige Infiltration und Schmelzung der Chorioidea auftritt, welche, rasch die Nachbarorgane ergreifend, in vielen Fällen den Bulbus geradezu in einen Absceß verwandelt. Der Prozeß endigt in der Regel mit Schrumpfung (Phthisis) des Bulbus.

Die zweite Gruppe der plastisch-adhäsiven Entzündungen (auch „exsudative" genannt) ist dadurch ausgezeichnet, daß sich an verschiedenen circumscripten Stellen der Aderhaut Exsudate bilden, welche zunächst die Tendenz haben, Verklebungen zwischen Chorioidea und Retina herbeizuführen, um hierauf mit der Zeit jene narbige Schrumpfung einzugehen, die solchen entzündlichen Massen eigen ist, und infolgedessen zur Atrophie der von ihnen ergriffenen Stellen des Augenhintergrundes führen. Da in diesen Fällen die Retina stets in den von der Chorioidea ausgehenden Prozeß inbegriffen ist, so können dieselben klinisch als Chorioretinitiden bezeichnet werden.

Bei der dritten Gruppe, den serösen Entzündungen, beschränkt sich der entzündliche Prozeß nicht auf einzelne Inseln der Aderhaut, bringt auch, im Beginne wenigstens, keine Verklebungen hervor, sondern führt zu einer Durchtränkung und Infiltration des gesamten Uvealtractus. Infolgedessen wird die Ernährung der inneren Gebilde des Auges beeinflußt, was sich in Trübungen der Medien und Schwankungen des intraokulären Druckes sowohl nach der positiven, als auch der negativen Richtung äußert. Wird, was mitunter vorkommt, die Erhöhung des intraokulären Druckes eine ständige, so ist damit der Übergang zum sekundären Glaukom gegeben.

Haben wir nun eine Übersicht über die Hauptformen der Chorioiditis geboten, so erübrigt uns noch, ehe wir auf die Besprechung der speziellen klinischen Bilder eingehen, die allgemeine Symptomatologie der Chorioiditis abzuhandeln. Es ist leicht begreiflich, daß wir bei den so zahlreichen, in verschiedener Intensität ausgeprägten und von den verschiedensten ätiologischen Momenten abhängigen Einzelbildern nicht überall dieselben Symptome und in derselben Ausprägung vorfinden werden. Um aber jede Chorioiditis klinisch gehörig auffassen zu können, müssen wir vor allem den Fall nach zwei Richtungen hin prüfen: 1. nach dem Charakter, der Lokalität und der Intensität der vorhandenen Gewebsveränderungen und 2. nach der funktionellen Störung, welche diese verursachen. Da

nun die funktionelle Störung nichts anderes ist als der subjektive Ausdruck der durch die Chorioiditis gesetzten Gewebsveränderungen in der Netzhaut und den Augenmedien, so können wir die Symptome in zwei Gruppen einteilen: *a)* in objektive und *b)* in subjektive Symptome. Zu den objektiven Symptomen gehören alle mit dem Augenspiegel wahrnehmbaren Veränderungen des Augenhintergrundes, dann die Komplikationen von Seite der Iris, der Cornea, der Linse und des Glaskörpers. Zu den subjektiven (funktionellen) Symptomen gehört in erster Linie die Herabsetzung des Sehvermögens. Da diese Herabsetzung sowohl durch eine eventuell vorliegende Medientrübung, als auch durch die Mitbeteiligung der Retina und des Sehnerven am entzündlichen Prozesse bedingt sein kann, so muß in jedem einzelnen Falle festgestellt werden, wieviel von der Herabsetzung auf die Rechnung des einen oder des anderen Faktors zu setzen ist. Die Feststellung dieser in prognostischer ebensowohl als therapeutischer Beziehung wichtigen Befunde geschieht durch die genaue Funktionsprüfung. Wir haben hiebei Folgendes zu berücksichtigen.

Bei der Chorioidealentzündung pflegt außer der Herabsetzung der centralen Sehschärfe noch eine Störung des Lichtsinnes einzutreten, deren Ursache wahrscheinlich in einer verzögerten Anpassung (Adaption) der Retina für geringere Lichtquantitäten liegt, und die sich oftmals auffallend in einer bedeutenden Verschlechterung des Sehens bei herabgesetzter Beleuchtung äußert — Hemeralopie oder Nachtblindheit. Als anatomisches Substrat dieses Symptomes (s. Art. Sehprüfungen) ist die Mitbeteiligung der äußeren Netzhautschichten an dem chorioiditischen Prozesse anzusehen. Ein weiteres höchst wichtiges funktionelles Symptom der Chorioiditis, welches gleichfalls auf eine Mitbeteiligung des lichtempfindenden oder lichtleitenden Apparates deutet, sind die Skotome oder Gesichtsfelddefekte. Sie sind verschiedenen Charakters und Grades, je nach der Intensität des Prozesses und den geweblichen Veränderungen der Retina. Wir unterscheiden bewegliche und fixe, vollkommene und unvollkommene Skotome (s. Art. Perimetrie). Gleichzeitig mit den Skotomen können auch andere Sehstörungen auftreten, wie krankhaftes Farbensehen (Chromopsie), subjektive Lichtempfindungen (Photopsie), ferner ein Verzerrtsehen der Objekte (Mikropsie und Metamorphopsie), welche Symptome auf eine Zerrung der Stäbchen- und Zapfenschicht durch schrumpfendes chorioiditisches Exsudat zu beziehen sind.

B. Spezielle Pathologie der Chorioiditis.

1. Chorioiditis suppurativa. Eiterige Aderhautentzündung. Nach perforierenden Verletzungen der Bulbuskapsel infolge von Operationen am Augapfel, durch Eindringen fremder Körper ins Augeninnere, demnach durch perforierende Traumen der verschiedensten Art, werden häufig septische Keime in den Uvealtractus geimpft, als deren Folge dann eine stürmisch verlaufende Eiterung auftritt, die schon von vornherein die Tendenz besitzt, von der Chorioidea auf sämtliche Gebilde des Auges überzugreifen. Der Eiter wird in so großer Menge gebildet, daß er in die Retina dringt, diese infiltriert oder ablöst und den Glaskörper durchsetzt. Aus der Pupille dringt dann öfters ein weißlicher Reflex, das Zeichen der Anwesenheit des Eiters im Glaskörper. Bald tritt eine Eitermasse in der vorderen Kammer auf entweder als sich nach unten senkendes Gerinnsel (Hypopyum) oder als eine gleich einer aufgeblähten fibrinösen Flocke die Kammer ausfüllende immer dichter werdende Masse; auch infiltriert sich die Hornhaut und wird weiß mit aufgequollenen Lamellen, die Lider schwellen ödematös an, die Bindehaut des Aug-

apfels wird sulzig infiltriert und umgibt die Hornhaut wallartig (Chemosis). Aus dem Bulbus dringt die eiterige Infiltration in die Tenonsche Kapsel und in das Zellgewebe der Orbita, welches nun mächtig anschwillt und den Bulbus nach vorne treibt (Protrusio bulbi). In diesem Stadium ist aus der eiterigen Chorioiditis eine eiterige Schmelzung des ganzen Bulbus und eine entzündliche Schwellung des Orbitalgewebes geworden — Panophthalmitis. Nur sehr selten beschränkt sich die Eiterung auf ein kleineres Feld. Der massenhaft produzierte Eiter strebt nun durchzubrechen, was, trotzdem die resistente Sclera Widerstand leistet, dennoch gewöhnlich in der Gegend des Äquators, wo die Sclera am dünnsten ist, geschieht. — Der ganze Prozeß geht manchmal mit sehr großer Raschheit und unter den heftigsten Schmerzen vor sich. Die Schmerzen pflegen nachzulassen, wenn der Eiterdurchbruch endlich erfolgt ist oder, wenn ein Fremdkörper im Auge sitzt, nach der Entfernung desselben. Bis der Prozeß seinen Höhepunkt erreicht hat, besteht Fieber, manchmal auch Erbrechen.

Nach Entleerung des Eiters sinkt der früher enorm vergrößerte Bulbus zusammen und schrumpft mit der Zeit zu einem in manchen Fällen winzigen Stumpfe (Phthisis bulbi). Bis zum völligen Abschlusse des Prozesses vergehen gewöhnlich mehrere (6—8) Wochen. Über die Anatomie und die weiteren Schicksale des phthisischen Auges wird in einem eigenen Artikel gesprochen werden.

Therapie. Ist einmal Panophthalmitis vorhanden, so kann die Kunst nichts anderes leisten, als die Schmerzen des Kranken zu lindern und den Ablauf zu beschleunigen, indem für frühzeitigen Abfluß des Eiters gesorgt wird. Dies geschieht am wirksamsten durch einen Scleralschnitt. Früher können noch zur Beschleunigung der Schmelzung warme Umschläge verabreicht werden.

Manchmal mag es wohl gelingen, durch energisches Eingreifen im frühesten Beginne der Eiterung deren Ausbreitung zu verhindern. So wird vorgeschlagen, eine eiterig infiltrierte Wunde der Hornhaut (z. B. nach Kataraktextraktion), von der aus die septische Infektion des Uvealtractus droht, mit dem Galvanokauter auszubrennen. Andere rühmen in diesen Fällen eine ausgiebige Mercurialisation. Erwähnt werden noch subconjunctivale Einspritzungen von Sublimat, Einführung von Jodoformstäbchen in die vordere Kammer, Verfahren, die sich leider in der Regel nicht bewähren.

Die Enucleation derartiger eiterig infiltrierter Augen ist von den meisten Klinikern aufgegeben worden, weil nach dieser Operation (durch Weiterverbreitung des Eiters durch die geöffneten Blut- und Lymphwege) Todesfälle infolge von Meningitis gefürchtet, mitunter auch beobachtet werden.

Vorzuziehen ist — namentlich wenn schon Schwellung des orbitalen Gewebes vorhanden ist — die absolut gefahrlose Ausweidung des Bulbusinhaltes (Exenteratio bulbi), wonach die Heilung in kurzer Zeit (etwa eine Woche) erzielt werden kann.

Embolische Chorioiditis. Bei allen septischen Prozessen des Körpers kann auf dem Wege der Embolie oder Metastase die Chorioidea der Sitz einer eiterigen Entzündung werden. Am häufigsten werden solche Erkrankungen bei Puerperalprozessen beobachtet. Die anatomische Untersuchung zeigt, daß die Gefäße der Aderhaut von Mikroorganismen (Streptokokken) erfüllt sind, welche aus den Gefäßen in das Gewebe und in den Glaskörper massenhaft überwandern. Ebenso wie die Aderhautgefäße können auch die der Netzhaut der ursprüngliche Sitz der Streptokokkenembolie sein; der Effekt bleibt aber derselbe, da die Mikroorganismen, sich vermehrend, von hier aus in das Gewebe der Chorioidea überwandern.

Der klinische Verlauf des Leidens ist folgender: In der zweiten oder dritten Woche des Kindbettes nimmt das Sehvermögen der Patientin plötzlich rapid ab, heftige Schmerzen treten auf. Mit dem Augenspiegel entdeckt man Glaskörperflocken und Verschleierung des Augenhintergrundes. Sehr rasch erfolgt gänzliche Erblindung unter Zunahme der entzündlichen Erscheinungen in den vorderen Gebilden des Auges. In manchen Fällen werden beide Augen ergriffen. Die Therapie ist machtlos, in sehr vielen Fällen gingen die Patienten an allgemeiner Septikämie bald zu grunde.

Ähnlich verläuft die Chorioïditis suppurativa — wenn auch die Prognose quoad vitam weniger ungünstig ist — bei anderen endogenen Infektionen, z. B. infolge von Meningitis, Variola, Typhus, Scharlach, von Phlegmonen an verschiedenen Körperstellen. Ob es sich bei Meningitis cerebrospinalis um Metastasen oder um eine Fortpflanzung des eiterigen Prozesses längs der Sehnervenscheiden ins Innere des Auges handelt, ist im gegebenen Falle nicht mit Sicherheit zu entscheiden und dürfte wohl auf dasselbe herauskommen. Doch ist der Prozeß häufig nicht so stürmisch, indem die eiterige Infiltration sich ausschließlich auf die inneren Augenhäute beschränkt. Oftmals kommt es zur circumscripten Absceßbildung im Inneren des Auges bei Intaktheit der vorderen Medien. In solchen Fällen sehen wir manchmal bei seitlicher Beleuchtung oder nach Durchleuchtung mit dem Augenspiegel eine weiße Masse hinter der Linse, an deren Oberfläche auch Gefäßramifikationen sein können (Retinalgefäße oder neugebildete Gefäße), so daß wir versucht werden können, ein Neugebilde zu diagnostizieren (Pseudogliom). Das oben geschilderte klinische Bild wird seit Beer amaurotisches Katzenauge genannt.

Nicht zu verwechseln mit diesem deletären, durch Mikroorganismen verursachten Prozesse ist die gleichfalls bei septischen Allgemeinerkrankungen vorkommende Retinitis haemorrhagica, welche eine viel günstigere Prognose zuläßt und deren Grund in dem Brüchigwerden der Gefäßwände zu suchen ist. — Erblindungen infolge von Meningitis bei Kindern kommen leider nicht gar zu selten vor; man trifft in jedem Blindeninstitute mehrere solcher Fälle, welche schon auf den ersten Blick durch die kreideweiße Cataracta calcarea bezüglich der Anamnese zu erkennen sind. In diesen Fällen war embolische (metastatische) Iridochorioiditis, Netzhautablösung, wahrscheinlich partielle Abszedierung des Glaskörpers vorhergegangen, worauf sich später die Kalkinkrustation der Linse ausbildete.

2. Chorioiditis plastica (adhaesiva oder exsudativa). In der Chorioidea kommen häufig entzündliche Prozesse vor, welche nicht zur Eiterbildung, sondern zur Entstehung circumscripter entzündlicher Infiltrationen und Gewebswucherungen führen. Diese Entzündungsformen werden darum durch das Auftreten von Herden oder Plaques charakterisiert, welche mitunter über das ganze Gebiet der Aderhaut oder über einzelne Strecken zerstreut sind. Die anatomische Untersuchung ergibt, daß diese herdweisen Entzündungsinfiltrate in die Retina dringen und zunächst die der Chorioidea benachbarten Schichten ihrem Umfange entsprechend in sich einbeziehen. Mitunter haben diese Herde eine bedeutende Ausdehnung und Dicke, in extremen Fällen durchdringen sie die gesamte Netzhaut und können, wie kleine Geschwülstchen sich über das Niveau der Retina erhebend, in den Glaskörper dringen; andere wiederum sind so klein, daß sie nur durch die mikroskopische Untersuchung auffallen. Alle diese Herde besitzen nun, wie die entzündlich-plastische Infiltration im allgemeinen, die Tendenz, durch Umwandlung ihrer zellenreichen Substanz in faseriges Gewebe zu schrumpfen, welche Umwandlung stets einen Schwund der betroffenen Aderhautpartie und der mit ihr verklebten Retina herbeiführt. In einzelnen Ausnahmsfällen ist jedoch der entzündliche Herd so mächtig, durch reichliche Vascularisation derart saftreich, daß es nicht zur Schrumpfung, sondern zur Bildung mächtiger, in den Augenhintergrund prominierender Bindegewebsmassen, ja, zur Entstehung von Knocheninseln in ihrem Inneren kommt.

Derartige Fälle werden mitunter in die Kategorie der Retinitis proliferans gereiht (s. Retinitis), aber mit Unrecht. Ich habe derartige chorioiditische, in Ossifikation übergehende, geschwulstähnliche Herde als gelegentliche Folgezustände von Schußverletzungen der Orbita beobachtet und beschrieben.

Zur Diagnostizierung dieser Veränderungen sind wir, da in den meisten (unkomplizierten) Fällen äußere entzündliche Veränderungen vollkommen fehlen, lediglich auf die Untersuchung mit dem Augenspiegel angewiesen. Mit dem Augenspiegel können wir wohl die Chorioidea unmittelbar nicht sehen, da sie von der Retina bedeckt wird, aber wir verlegen den Sitz einer Erkrankung jedesmal in die Chorioidea, so oft wir denselben hinter der Retina wahrnehmen. Zur richtigen Lokalisation verhelfen uns in erster Linie die über dem Herd befindlichen Retinagefäße, deren Verlauf wir genau verfolgen können, ferner etwaige Niveaudifferenzen zwischen dem Krankheitsherd und den benachbarten Partien des Augenhintergrundes. Zu den wichtigsten Symptomen der adhäsiven Aderhautentzündung gehören die Pigmentveränderungen des Augenhintergrundes, denn jede aus dem Gewebe der Aderhaut stammende und in die Retina dringende Exsudation muß die Pigmentepithelschicht durchbrechen, wodurch die Pigmentzellen zu grunde gehen, das Pigment frei wird und sich um den Entzündungsherd ansammelt. Außerdem gelangen durch Wucherung und Zugrundegehen der pigmentierten Zellen des Aderhautstromas, ferner durch aktive Wanderung pigmentierter Zellen von den Ciliarfortsätzen (Capauner) und aus dem Stroma und auch durch den Saftstrom Pigmentmassen in die Retina, wo sie durch die ophthalmoskopische Untersuchung sichtbar werden.

Im frischen Zustande erscheinen die chorioiditischen Herde als hellrote oder gelbliche, von einer getrübten Retina bedeckte Flecke (Plaques) mit verwaschenen Grenzen; später aber werden sie allmählich lichter, dann ganz weiß, da durch die atrophischen inneren Augenhäute die sehnige Sclera wie ein weißer Fleck durchschimmert, an dessen Rändern Pigmentanhäufungen zu sehen sind. In diesem Stadium ist die Schrumpfung der ergriffenen Partien des Augenhintergrundes bereits vollendet und dieser kann, wenn eine große Anzahl solcher Flecken vorhanden ist, ein getigertes Aussehen annehmen. Hat die Atrophie nicht die ganze Dicke der Chorioidea ergriffen, so werden an solchen Stellen die sonst von der Pigmentepithelschicht verdeckten Chorioidealgefäße sichtbar.

Im Rahmen der plastisch-adhäsiven Chorioiditis können wir mehrere klinische Unterformen beschreiben, die als ebensoviele klinische Bilder voneinander getrennt zu werden verdienen:

a) Chorioiditis disseminata. Die Plaques sind von geringem Umfange, von unregelmäßiger Gestalt und heller Farbe, später die oben beschriebene Umwandlung in weiße, von Pigmenthaufen umgebene Flecken eingehend; sie sind in sehr großer Zahl vorhanden, sitzen im Beginne gewöhnlich in der Peripherie des Augenhintergrundes. Allmählich rückt die Plaquesbildung gegen die Mitte vor.

b) Chorioiditis areolaris. Diese Form unterscheidet sich von der vorigen durch die Größe der Plaques, ferner dadurch, daß das Übel häufig in centraleren Teilen des Augenhintergrundes anhebt und sich von da aus ausbreitet. Indessen kann die Macula lutea lange verschont werden. In manchen Fällen gleicht die sekundäre atrophische Veränderung, die durch eine massenhafte Blutung aus den Netzhautgefäßen hervorgebracht wird, ganz dem Bilde einer Chorioiditis areolaris.

c) Chorioiditis centralis. Als solche wird eine Ch. areolaris beschrieben, deren Sitz sich am Centrum des Augenhintergrundes, in der Gegend der Macula lutea, befindet. Sie kommt besonders häufig bei Syphilis vor und kann mitunter

mächtige Wucherungen hervorrufen, die mit der Zeit zur Bildung von sehnigen Retinalauflagerungen führen.

Alle diese Bilder können durch die Augenspiegeluntersuchung wahrgenommen werden, ohne daß besondere Entzündungserscheinungen an der Papille des Sehnerven vorhanden wären. Nur wenn sich die Herde der Papille nähern, dann tritt als weiteres objektives Symptom (verbunden mit Herabsetzung der Sehschärfe) eine Verschleierung der Papille und der angrenzenden Netzhautteile auf. Die vorderen Partien des Augapfels können in sehr vielen Fällen vollkommen normal sein. Entzündliche Komplikationen von Seite der Cornea oder der vorderen Partien der Uvea (Iris, Corpus ciliare) sind insolange nicht vorhanden, als die Herde nicht in der vordersten Partie der Chorioidea sitzen. Mit der Ausbreitung des Prozesses auf die vordersten Partien, die Ciliarfortsätze und Corpus ciliare, treten aber andere entzündliche Erscheinungen auf, von denen eine der frühesten die Trübung des Glaskörpers ist. Es kommt sodann iritische Exsudation hinzu, die das Bild der Chorioiditis (oder Chorioretinitis, wie es auch wegen der Mitbeteiligung der Retina genannt wird) in das der Iridochorioiditis verwandeln. Über diese Veränderungen wird sowohl noch in diesem Artikel, als auch im Artikel Iritis und Cyclitis gesprochen werden.

Nach meinen pathologisch-anatomischen Untersuchungen glaube ich annehmen zu können, daß jede Chorioiditis, auch wenn sie lange ohne andere entzündliche Komplikationen verlaufen ist, sofort zu Trübung des Glaskörpers und zur Beteiligung der vorderen Partien des Auges führen kann, sobald der circumscripte, in den mittleren und inneren Schichten sitzende Entzündungsherd sich nach außen (hinten), d. h. auf die Suprachorioidea ausbreitet. Es hat dies darin seinen Grund, daß die entzündliche Exsudation daselbst die Arteriae ciliares posticae longae, die Hauptarterien der vorderen Partien der Uvea, außerdem auch die so zahlreichen Nervennetze tangiert und dadurch die Ernährung des Corpus ciliare und der Iris beeinflußt.

Der Verlauf aller dieser Formen der plastisch-adhäsiven Chorioiditis ist ein eminent chronischer. Die Neigung zu Rezidiven ist eine sehr große.

Was die Sehstörungen bei den ebengenannten Formen der Chorioiditis anbelangt, so sind dieselben davon abhängig, in welchem Grade die Retina an dem Prozesse mitbeteiligt ist. Bei der Chorioiditis disseminata kann das Sehen sehr lange Zeit ein gutes bleiben, insolange die chorioiditischen Herde nur die Peripherie des Augenhintergrundes einnehmen, welche ohnedies an dem scharfen Sehen sich nicht beteiligt, so daß die sehr kleinen und im peripheren Teile des Gesichtsfeldes befindlichen Skotome nicht störend zum Bewußtsein kommen. In der Regel sinkt die Sehschärfe in dem Maße, als sich die Herde dem Centrum des Augenhintergrundes nähern. Bei großen Flecken (Ch. areolaris) sind schon Skotome durch die Gesichtsfelduntersuchung nachzuweisen, und es kann sogar das centrale Sehen ausfallen, wenn der Herd die Macula lutea einnimmt.

d) Chorioiditis syphilitica (Förster, Retinitis syphilitica vieler Autoren). Das wichtigste und ständigste Symptom dieser klinisch sehr scharf begrenzten Form besteht in einer die Mitte und die hinteren Partien des Glaskörpers einnehmenden, sehr feinen Trübung. Am besten ist diese Trübung wahrzunehmen, wenn wir bei erweiterter Pupille den Augenhintergrund mit dem lichtschwachen (Plan-)Spiegel erleuchten. Der emmetropische Untersucher fügt seinem Spiegel noch eine Konvexlinse (4—5 D) hinzu, wodurch sein Auge ungefähr für die mittleren Partien des Glaskörpers eingestellt ist. Die Trübung läßt sich dann leicht in feine staubförmige oder etwas größere klumpige Partikelchen auflösen (Glaskörperstaub), welche sich gleichmäßig über den ganzen Glaskörper verteilen und bei Bewegungen des Augapfels in eine flottierende Bewegung geraten. Manchmal sind die größeren Flöckchen so angeordnet, wie wenn sie an parallelen Schnüren befestigt wären; in schweren,

lange Zeit bestehenden Fällen ballen sie sich zu dicken, im durchfallenden Lichte schwarzen, fetzenartigen Membranen zusammen, welche den Blick auf den Augenhintergrund verdecken. Liegen nur die feinsten Glaskörpertrübungen (der sog. Glaskörperstaub) vor, so erscheint der Augenhintergrund etwas verschleiert, wie wenn ein feiner Hauch über denselben gebreitet wäre; an den Netzhautgefäßen sehen wir, abgesehen von stärkerer Füllung, nichts Abnormes. Hie und da sind auch wohl kleinere, grauliche oder rötliche Fleckchen, namentlich in der Gegend der Macula lutea, zu sehen. In älteren Fällen sind häufig die objektiven Zeichen der exsudativen Chorioretinitis, zahlreiche atrophische Flecke, Pigmentanhäufungen, auch wohl mitunter massige Gewebsneubildungen auf der Innenfläche der Netzhaut, kräftige Verdickungen der Netzhautgefäßwandungen, Blutungen u. s. w. vorhanden. Der Prozeß kompliziert sich in einem großen Bruchteile der Fälle mit Iritis, welche nach Förster gewöhnlich geringfügig sein soll, nach meiner Erfahrung jedoch zu sehr beträchtlicher Synechienbildung führen kann.

Unter den subjektiven Symptomen dieser Form muß in erster Linie die Herabsetzung des Sehvermögens erwähnt werden; es treten centrale Skotome auf, welche den Fixationspunkt konzentrisch umgeben. Diese Skotome sind am besten bei herabgesetzter Beleuchtung nachzuweisen. Hemeralopie ist ein ständiges Symptom dieser Erkrankung; ferner sind Photopsien vorhanden, der Kranke sieht um den Fixationspunkt eigentümliche, zitternde Flecke. Schon im Beginne ist Akkommodationsbeschränkung vorhanden. In den späteren Stadien kann schon von wegen der dichten Glaskörpertrübungen das Sehen auf ein Minimum reduziert sein; in den Rückbildungsstadien ist häufig Metamorphopsie da.

Die Krankheit ergreift gewöhnlich beide Augen, wenn auch nicht in gleicher Intensität. Indessen habe ich durch Jahre solche Fälle beobachtet, wo konstant nur das eine Auge erkrankt war.

Die Prognose ist nicht ungünstig, wenn das Übel zur rechten Zeit erkannt und zweckmäßig behandelt wird. Selbst sehr schwere Fälle können durch richtige Behandlung noch wesentlich gebessert werden. Selbstverständlich ist eine Restitutio ad integrum nicht mehr möglich, wenn der exsudative Prozeß in seinem Verlaufe zur Atrophie größerer Netzhautstrecken geführt hat.

Als Ätiologie des Übels ist in den meisten Fällen Syphilis durch die Anamnese nachzuweisen. Sollte diese negativ sein, so geht man nicht irre, wenn man trotzdem Syphilis als Krankheitsursache voraussetzt. In ungefähr der Hälfte der Fälle sind anderweitige sekundäre syphilitische Symptome vorhanden. Die Krankheit befällt regelmäßig Individuen jenseits der Zwanzigerjahre; kommt sie früher, so ist an Syphilis hereditaria tarda zu denken.

Therapie der Chorioiditis plastica. Unser Bestreben muß sich dahin richten, alle Entzündungsherde zur Aufsaugung zu bringen, noch ehe die narbigen Schrumpfungen das ergriffene Terrain der lichtempfindenden Retinalschichten vernichtet haben. Sind entzündliche Komplikationen der vorderen Uvealpartien vorhanden, so werden wir mit Nutzen die Kur mit einer Blutentziehung am Processus mastoideus beginnen. Die Aufsaugung der chorioiditischen Herde wird am besten durch eine regelrechte Inunktionskur bewirkt, oft auch in jenen Fällen, wo Lues anamnestisch nicht nachzuweisen ist. Übrigens sind nach den Erfahrungen der französischen Autoren (Wecker) ca. 80% selbst der Ch. disseminata syphilitischen Ursprunges. Sollte die Inunktionskur nicht möglich sein, so kann das Quecksilber innerlich oder subcutan gegeben werden. Die Inunktionskur ist jedoch unerläßlich in der sub *d)* beschriebenen Försterschen Chorioiditis, wo sie unbedingt mit einer

strengen Dunkelkur zu verbinden ist. Das Verhalten des Kranken im dunklen Zimmer ist übrigens auch in den anderen Formen von Ch. plastica von sehr großem Nutzen, nur soll sie nicht zu lange Zeit, über vier Wochen, erstreckt werden, da der allgemeine Ernährungszustand des Kranken und auch sein Gemütszustand sonst schwer leiden. In hartnäckigen Fällen, wo bereits viel Quecksilber verbraucht wurde, sind Jodkali, Decoctum Zittmanni, verschiedene Schwitz- und Thermalkuren, auch Kaltwasserkuren angezeigt. Schwitzkuren, die in der subcutanen Anwendung von Pilocarpin bestehen, sind von mir und zahlreichen anderen Augenärzten — weil den Organismus zu sehr angreifend — verlassen worden. Beliebt sind in neuerer Zeit die subconjunctivalen Kochsalzinjektionen (ungefähr 5%, stärkere Konzentrationen sind schmerzhaft und wohl auch unnötig). Sie führen einen regeren Stoffwechsel im Augeninneren herbei und mögen dadurch zum Zerfall von Exsudatherden und zur rascheren Aufsaugung derselben führen. Die weiteren Indikationen ergeben sich für den rationellen Arzt aus der Geschichte des gegebenen Falles.

3. Chorioiditis serosa (diffusa). Jene Form von seröser Aderhautentzündung, welche mit Erhöhung des intraokulären Druckes einhergeht, wird in dem Artikel Glaukom ihre Besprechung finden, wohin sie auch schon vom Standpunkte der Therapie gehört.

a) Sclerochorioiditis antica — Uveitis anterior. Zu den diffusen Aderhautentzündungen gehört eine Erkrankung, welche sich sekundär nach umschriebenen Erkrankungen der Sclera und des zwischen ihr und Conjunctiva liegenden „episcleralen" (subconjunctivalen) Gewebes entwickelt, also nach Scleritis und Episcleritis. Es handelt sich hier ursprünglich um eine Knotenbildung in der Sclera, manchmal um eine diffusere Anschwellung im episcleralen Gewebe, die, in den meisten Fällen auf einer rheumatischen Grundlage erwachsen, ursprünglich eine lokale Erkrankung ist, einen ausgesprochen chronischen Charakter besitzt und sich sowohl der Fläche nach ausbreitet, als auch mit der Zeit immer tiefere Lamellen der Sclera ergreift, bis sie endlich in die Chorioidea eindringt. Da die ursprüngliche Erkrankung in den vordersten Partien der Sclera sitzt, zwischen Äquator und Limbus corneae, so ist auch beim Übergreifen des Prozesses auf die Chorioidea vorwiegend der vordere Anteil derselben ergriffen. In diesem Stadium finden wir einen derartigen Symptomenkomplex, daß wir auf eine diffuse Erkrankung des gesamten vorderen Uvealtraktes zu schließen berechtigt sind. In der Hornhaut zeigen sich tiefe parenchymatöse Trübungen, welche häufig zungen- oder sektorenförmig vom Rande aus in die Hornhautlamellen greifen, es ist beträchtliche Ciliarinjektion vorhanden, die Iris ist hyperämisch, oft von einer schleichenden Entzündung ergriffen, der Glaskörper trübe. Später geht die Chorioidealentzündung in der Regel auch auf die hinteren Abschnitte über, führt zu Verschleierung und Infiltration der Papille und angrenzenden Netzhaut. Daß der gesamte Aderhauttractus ergriffen ist und wie sehr dadurch die Ernährung des Bulbus darunter leidet, ergibt sich aus der negativen Schwankung des intraokulären Druckes, der Weichheit des Bulbus.

Was die Ausgänge dieser Krankheit anbelangt, muß vor allem die Tatsache betont werden, daß die entzündlichen Veränderungen, welche unter dem Namen der Scleritis und Episcleritis zusammengefaßt werden, in der Regel zur Atrophie der befallenen Partien führen. Demgemäß sehen wir an Augen, welche diese Krankheit durchgemacht haben, die Sclera im Umkreise der Hornhaut bläulich verfärbt, pigmentiert und verdünnt. Diese Verdünnung der Sclera, welche, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, gewöhnlich auch mit einer Atrophie der unter ihr

liegenden Chorioidealpartien vergesellschaftet ist, führt nun zu weiteren hochwichtigen Veränderungen.

Jeder Teil der Bulbuswandung hat den auf ihm lastenden Anteil des intraokulären Druckes auszuhalten; wenn nun eine Partie durch die Atrophie des Gewebes weniger widerstandsfähig geworden ist, so muß dieselbe durch diesen Druck ausgebaucht werden. Hiezu reicht schon der normale intraokuläre Druck aus, und wir sehen darum auch die atrophischen Partien ausgebuchtet, in Form von mehr weniger flachen Wülsten hervorragen. Die nach ausgedehnteren Scleralatrophien entstandenen Ausbuchtungen werden mit dem Namen von Scleralstaphylomen bezeichnet. Ist die Gegend um den Limbus herum ausgebuchtet, so bezeichnen wir diese Ektasien mit dem Namen des Staphyloma intercalare. Es wird jedoch unter übrigens gleichen Umständen die Tendenz zur Ausbuchtung eine um so größere sein, je mehr der intraokuläre Druck zunimmt. Dies geschieht aber oft im späteren Verlaufe der Sclerochorioiditis anterior dadurch, daß durch das Übergreifen des entzündlichen Prozesses auf Corpus ciliare und Iris Verlötungen zwischen den peripherischen Teilen der Iris (Ciliarrand) und den Randteilen der Hornhaut zu stande kommen. Durch die Verlötungen, die als ringförmige, ciliare vordere Synechien aufzufassen sind, kommt eine Verödung des Fontanaschen Raumes zu stande, des Hauptabflußweges der Binnenflüssigkeiten des Augapfels, wodurch nun der Ring der zu glaukomatösen Vorgängen im Bulbus führenden Verkettungen geschlossen ist. Dazu kommen noch alle jene anderen Gewebsveränderungen, welche in diesem Circulus vitiosus eine Rolle spielen: Cornealtrübungen, Verlötungen des Pupillarrandes mit der Linsenkapsel, weitverbreitete Verödungen im Gefäßgebiete der Aderhaut. Wir können demnach im Verlaufe dieser Erkrankung verschiedene Phasen allgemeiner Ernährungsstörungen des Bulbus studieren, von der initialen Druckverminderung bis zur Ausbildung sekundären Glaukomes und Entwicklung mächtiger Scleralstaphylome.

Was die Prognose anbelangt, so ist sie im Beginne nicht ungünstig, wenn es uns gelingt, durch sorgfältige Berücksichtigung der ätiologischen Momente, ferner durch sehr aufmerksame Behandlung die Ausbildung schwerer Gewebeveränderungen, namentlich iritischer Natur, zu verhindern. Leichtere Fälle können in einer Weise heilen, die der Restitutio in integrum nahe kommt; als Rest des vorangegangenen Leidens ist häufig nur eine bläuliche Verfärbung der Sclera vorhanden. Bei den schwersten Fällen kann durch energisches – namentlich operatives – Eingreifen zur rechten Zeit das Ärgste verhütet werden. Jedenfalls ist die Krankheit eine höchst langwierige, Rezidiven sind sehr häufig.

Was die Therapie betrifft, so muß vor allem das Grundleiden berücksichtigt werden (s. Scleritis und Episcleritis). In einem großen Prozentsatz der Fälle ist Rheumatismus als Hauptätiologie mit Sicherheit anzunehmen. Dieser Zusammenhang ist so häufig, daß man, wenn sich der Beginn der Krankheit nicht bereits mit Gelenkschmerzen (namentlich in den Knien) oder Muskelrheumatismen, Facialislähmungen u. s. w. kompliziert zeigt, den Kranken den Eintritt derartiger Komplikationen prognostizieren kann (v. Wecker). Bedeutend seltener als der Rheumatismus ist die Syphilis die Ursache der Sclerochorioiditis, doch häufen sich in neuerer Zeit die Beobachtungen, die einen solchen Zusammenhang über jeden Zweifel feststellen. Bei der lokalen Behandlung muß alles, was das Auge reizt, sorgfältig vermieden werden.

Bei einer sorgfältigen Berücksichtigung der ätiologischen Momente muß in erster Linie die komplizierende Entzündung der Iris durch energische Atropin-

einträufelung bekämpft werden. Höchst wichtig ist es, eine Ruhepause während der einzelnen Exacerbationen richtig auszunutzen. Während einer solchen Pause kann durch Badekuren — insbesondere richtig geleitete Thermal- und Schwitzkuren — die Neigung zu Rezidiven hintangehalten und die raschere Resorption vorhandener Exsudationen (Glaskörpertrübungen, Hornhauttrübungen) befördert werden. Sind bedeutende Verdünnungen der Sclera mit Tendenz zur Ektasie, breite Verlötungen der Iris mit der Linsenkapsel vorhanden, so muß prophylaktisch eine ausgiebige Iridektomie vorgenommen werden. In derselben Weise gehen wir selbstverständlich vor, wenn bereits eine Drucksteigerung, d. h. sekundäres Glaukom, eingetreten ist. Ist der Bulbus bereits desorganisiert, sind größere Staphylomata intercalaria vorhanden, das Auge dabei sehr hart, das Sehvermögen aufgehoben, so ist die Iridektomie nicht allein nutzlos, sondern mitunter gefährlich, weil nach der Iridektomie beträchtliche intraokuläre Blutungen erfolgen können und das Auge sodann unter den heftigsten Schmerzen schrumpft. In solchen Fällen wählen wir entweder die Sclerotomie, welche nach Wecker mit Nutzen in die Äquatorialzone verlegt wird und auch wiederholt an demselben Auge ausgeführt werden kann, was freilich von anderen Klinikern nicht gebilligt wird (Panas); oder am besten die Enucleation, die namentlich in jenen Fällen vorzuziehen ist, in denen es sich um einen bedeutend difformierten, sehr harten und schmerzhaften erblindeten Bulbus handelt. Ist der Bulbus beträchtlich vergrößert, so soll statt der Enucleation die Exenteration gewählt werden, wodurch wir einen Stumpf für die Prothese eines Kunstauges erhalten.

b) Sclerochorioiditis postica. Chorioiditis myopica (Staphyloma posticum). Am hinteren Teil des Augapfels beobachten wir sehr häufig Ausbuchtungen (Ektasien), welche sich ohne auffällige entzündliche Erscheinungen ausbilden, jedoch mit beträchtlichen Atrophien der Aderhaut einhergehen, ähnlich jenen, die sich im Verlauf der plastisch-exsudativen Chorioiditis (in specie der Ch. areolaris) als Endstadium zeigen. Da diese Augäpfel in höchstem Grade myopisch sind und zwischen der exzessiven Myopie und den atrophischen Ektasien der hinteren Bulbuswandung ein ursächlicher Konnex besteht, so wird diese Form auch Ch. myopica oder Staphyloma posticum genannt. Die Berechtigung, das St. posticum als Resultat einer Entzündung der Aderhaut zu betrachten, ergibt sich aus den Ergebnissen pathologisch-anatomischer Untersuchungen (Knies, Weiß).

Das klinische Bild ist folgendes: An die äußere Begrenzungslinie der Papille schließt sich eine bräunlich oder gelblich verfärbte Stelle des Augenhintergrundes an, welche sich mit der Zeit zu einer sichel- oder halbmondförmigen Atrophie der Aderhaut umgestaltet. Diese Sichel (Meniscus, auch Conus, von Stilling „Distractionssichel" genannt), deren konkave Begrenzung mit dem Papillenrand zusammenfällt, deren konvexe, sehr oft verwaschene und unregelmäßige Grenzlinie in der Regel gegen den hinteren Pol, die Macula lutea gerichtet ist, kann die Tendenz haben, sich gegen die Macula lutea auszubreiten. Als klinisches Zeichen dieser Tendenz finden wir im Umkreise der konvexen Grenzlinie unregelmäßige Pigmentierung, auch Pigmenthaufen, atrophische, weiße Flecke, während ein ständiger Konus auch an seinem konvexen Rande eine sehr scharfe Begrenzung zeigt. Die atrophische Sichel breitet sich häufig sehr weit aus, schickt flügelförmige Fortsätze aus, umschließt manchmal ringförmig die ganze Papille und ist nicht selten von anderen atrophischen Partien umgeben, welche mit dem Spiegelbilde der Ch. areolaris eine sehr große Ähnlichkeit zeigen. Hie und da beginnen in einiger Entfernung von einem nicht zu ausgebreiteten Staphyloma posticum, in der Gegend der Macula

lutea frische entzündliche Herde in Form von rötlichen oder rotgelblichen Flecken aufzuschließen, deren Übergang in atrophische, pigmentierte Flecke durch die Beobachtung mit Sicherheit zu konstatieren ist. Häufig sind Blutungen aus den Netzhautgefäßen, sehr häufig Trübungen im Glaskörper vorhanden, welche in Form von Fetzen oder längeren Fäden bei den Bewegungen des Auges flottieren. In den ausgeprägtesten und bösartigsten Fällen bietet der Augenhintergrund ein höchst charakteristisches Bild dar: außer einer an die Papille sich anschließenden atrophischen, an den Rändern mit Pigmenthaufen versehenen Zone finden wir allgemeinen Schwund des Pigmentepithels, so daß die Chorioidealgefäße (die in normalen Zuständen von jenem verdeckt sind) sichtbar werden, zahlreiche areoläre Herde in der Gegend der Macula lutea, zwischendurch Blutungen verschiedener Größe, fetzige Glaskörpertrübungen, höchstgradig myopischen Bau. Der Beginn der Erkrankung ist manchmal schon vor dem Eintritt der Pubertät zu konstatieren und ist ein untrügliches Zeichen der progressiven Myopie; jenseits der Wachstumsperiode kann der Zustand ständig werden, in schweren Fällen breiten sich die Veränderungen des Augenhintergrundes auch das ganze Leben hindurch weiter aus. Die schwierigsten und bösartigsten Fälle habe ich bei solchen Individuen gesehen, bei denen die Myopie mit Hornhautflecken kompliziert (oder durch sie bedingt) war. Indessen ist mit Sicherheit zu konstatieren, daß die Disposition zur Krankheit in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine angeborene ist und schwere Fälle gerade bei solchen Individuen vorkommen können, bei welchen vermöge ihrer Beschäftigung kein Anhaltspunkt zur Annahme vorlag, daß die übermäßig fortschreitende Myopie eine akquirierte sei, wie bei Bauern, Frauen ohne Beruf, Analphabeten u. s. w.

Unter den Ursachen der – Staphyloma posticum genannten – Ausbuchtung und atrophischen Verdünnung des hinteren Augenpoles nimmt ohne Zweifel die ererbte Disposition einen hervorragenden Platz ein. Was die Myopie höheren Grades betrifft, so lehrt die alltägliche Erfahrung, daß die Heredität nicht in Abrede zu stellen ist; das Individuum kann von seinen Vorfahren, ebenso wie andere körperliche Merkmale, Zustände oder Gebrechen auch den Langbau des Auges erben (s. Myopie). Da nun hochgradige Myopie auch ohne die eben beschriebene Form der chorioiditischen Degeneration des Augenhintergrundes vorkommt, so haben wir uns zu fragen, auf welchen geweblichen Veränderungen eben jene angeborene „Disposition" beruht, die zur Myopie noch Atrophie und entzündliche Degeneration des hinteren Augenpoles gesellt, mit anderen Worten: die aus dem myopischen Auge noch ein krankes Auge macht. Um den Ablauf dieses krankhaften Prozesses zu verstehen, haben wir nur eine Supposition zu machen, deren pathologisch-anatomische Grundlage freilich erst zu erweisen ist. Wir haben uns nämlich unter der „ererbten Disposition" folgendes vorzustellen: Das Individuum ererbt außer dem Langbau noch die Dünne und geringere Resistenz der Bulbuswandungen am hinteren Augenpole. Dem Gesetze entsprechend, welches die physikalische Grundlage einer jeden Staphylombildung ist, muß jeder Anteil der Bulbuswandung, dessen Resistenzfähigkeit geringer ist, als die der übrigen Anteile, schon vom normalen intraokulären Drucke ausgebuchtet werden. Jede Flächeneinheit des Bulbus hat ein entsprechendes Quantum des im Bulbusraum herrschenden Druckes zu tragen. Nimmt die Widerstandskraft einer Partie ab, so wird sie so weit ausgebaucht, bis das Gleichgewicht zwischen Resistenz und Druck wieder hergestellt ist. Daß solche Vorgänge auch unabhängig von jedem entzündlichen Leiden im Auge vorkommen können, lehrt das Beispiel des Keratoconus pellucidus, der zu stande gekommen ist, indem eine mit einer angeborenen Abnormität behaftete, nämlich weichere und dünnere Hornhaut an ihrem schwächsten Punkte durch den normalen intraokulären Druck oft bis ins Exzessive ausgebuchtet wurde. Dem Keratokonus – der infolge ererbter Disposition entstanden ist – kann die Keratectasia ex panno gegenübergestellt werden, das ist eine Hornhautausbuchtung, welche durch infolge entzündlicher Störungen erworbene Weichheit zu stande gekommen ist. Wenn nun, um von diesen Beispielen wieder zum hinteren Pole des Auges zurückzukehren, zur ererbten Disposition (der angeborenen Dünne) noch solche Faktoren hinzukommen, welche einerseits die abnorme Weichheit der hinteren Bulbuswandungen vermehren, anderseits zur Steigerung des intraokulären Druckes beitragen, so ist es klar, daß die Ausbildung einer Ektasie um so eher befördert wird. Zu diesen Faktoren gehören: 1. die habituelle Hyperämie der Aderhaut, welche sich durch lange und anstrengende Augenarbeit in zarterer Jugend ausbildet, und, wie jede Hyperämie, zur serösen Durchtränkung und Erweichung der Gewebe Veranlassung gibt; 2. der Druck, den die äußeren Augenmuskeln bei der Nahearbeit auf den Bulbus ausüben und dessen Resultante sich in der Verlängerung derselben nach hinten ausdrückt (Stilling, Weiß).

Zu den bösesten Komplikationen der Chorioiditis myopica gehören die Blutungen und die Ablösung der Retina. Die Blutungen aus den Netzhautgefäßen

führen zur Zertrümmerung des Netzhautgewebes, wodurch der schon durch die Beteiligung dieser Membran an dem Chorioidealprozeß eingeleitete streckenweise Schwund derselben befördert wird. Als Reste vorangegangener Retinalapoplexien finden wir oftmals rostbraune oder dunkelorangegelbe Pigmentklümpchen, welche auffallend von den durch den Chorioidealprozeß gelieferten größeren dunkelschwarzen Pigmentschollen differieren.

Was die Netzhautablösung betrifft, so wird das Nähere in dem betreffenden Artikel gesagt werden.

Es mag jedoch schon hier die Tatsache betont werden, daß, je größere Strecken die chorioiditische Atrophie im excessiv myopischen Auge einnimmt, desto seltener eine Netzhautablösung hinzutritt, da die auf weiten Strecken bestehende Verwachsung der Netzhaut mit der Aderhaut die Ablösung der ersteren mechanisch verhindert.

Therapie der Chorioiditis myopica. In bezug auf alles, was die Bekämpfung der Myopie betrifft, muß auf die betreffenden Artikel dieses Werkes verwiesen werden. Wir wollen uns hier nur auf die Therapie der geschilderten chorioiditischen Veränderungen beschränken. Da es sich hier um solche Zustände handelt, bei denen dem oben Gesagten zufolge eine Restitutio ad integrum ausgeschlossen ist, so sind dem Eingreifen des Arztes sehr enge Grenzen gesetzt. Die Prinzipien, nach denen wir uns zu richten haben, sind folgende: Hauptsächlich möge der Kranke vor allen den Blutandrang zum Kopf und zum Auge befördernden Schädlichkeiten gewarnt werden. Zu diesen gehören die verschiedensten Arbeiten und Manipulationen in gebückter Haltung des Körpers und des Kopfes, implicite die andauernde Augenarbeit; heiße Bäder, namentlich Dampf- und heiße Luftbäder; Unmäßigkeit im Genusse alkoholischer Getränke; hartnäckige Obstipation; sexuelle Aufregungen. Bei starker Blutüberfüllung des Augenhintergrundes ist eine einmalige mäßige lokale Blutentziehung (3—6 Blutegel am Processus mastoid.) als Vorakt weiterer therapeutischer Maßnahmen zu empfehlen.

Zur Beförderung der Aufsaugung frischer areolärer Herde kann auch bei nicht luetischen Individuen Quecksilber verwendet werden. In leichteren Fällen nützen ableitende Fußbäder, innerlich Bitterwässer, entsprechende Badekuren (Marienbad u. s. w.) in schattigen, staubfreien Gegenden.

Zum Schlusse muß noch anhangsweise von den tuberkulösen Aderhautentzündungen gesprochen werden. Wir müssen zwei Formen von chronischer tuberkulöser Aderhautentzündung unterscheiden, eine diffuse, sich über die ganze Membran erstreckende, und eine umschriebene, in Knoten auftretende Form der Entzündung. Was die erste Form anbelangt, so ist die Aderhaut nach Wagenmanns Schilderung, die ich auf Grundlage eigener älterer Präparate bestätigen kann, ganz beträchtlich verdickt und in ein tuberkulöses Granulationsgewebe umgewandelt, in welchem zahlreiche Riesenzellen und zum Teil undeutlich abgrenzbare Knötchen eingelagert sind; die Glashaut grenzt das genannte Gewebe nach innen ab und auf ihr kann das Retinalpigment erhalten sein. Die tuberkulöse Wucherung kann an verschiedenen Stellen die Sclera durchbrechen und in Knotenform oder diffus sich weiterverbreiten; in einem Falle sah ich die käsige Masse in den Zwischenscheidenraum des Sehnerven hineingedrungen. — In der zweiten Form tritt die Tuberkulose als verkäster Tumor an einer Stelle der Aderhaut auf, dessen Unterscheidung von einem echten Neoplasma (z. B. Gliom) Schwierigkeiten bieten kann. Indessen gehen beide Formen, wie dies aus der Natur der Sache folgt, hie und da ineinander über. Nach den Erfahrungen der letzten Zeit ist übrigens die chronische Tuberkulose des Augapfels häufiger, als man bisher geglaubt hat. So manche parenchymatöse Keratitis mit Uveitis, manche sich hinschleppende diffuse Scleritis,

die man für syphilitisch oder „skrofulös“ zu halten geneigt war, ja, sogar eine Chorioiditis disseminata oder areolaris, die sich durch die Spiegeluntersuchung in nichts von einer anderen ihrer Art, z. B. einer auf syphilitischer Grundlage entstandenen unterscheidet, mag dem Eindringen des Kochschen Bacillus ihre Entstehung verdanken.

Die akute Miliartuberkulose der Aderhaut tritt in Gestalt von hellgelblichen oder rötlichen Knötchen von undeutlicher Begrenzung und sehr geringer Prominenz auf. Da sie von der Retina bedeckt sind, Pigmentveränderungen im Beginne gewöhnlich fehlen und bei späterer Ausbildung nichts Pathognomonisches zeigen, so ist die bestimmte Diagnose in der Regel bei der Kleinheit der Gebilde mit den größten Schwierigkeiten verbunden. Die diagnostische und prognostische Bedeutung dieser Form ist darum vielfach überschätzt worden.

Was die Therapie der chronischen Tuberkulose der Chorioidea anbelangt, so ist nach den Mitteilungen A. v. Hippels kaum mehr daran zu zweifeln, daß wir in dem Kochschen Tuberkulin ein sehr wirksames Heilmittel dagegen besitzen. In Fällen, die diagnostisch sichergestellt sind, darf jetzt mit der Anwendung des Tuberculinum Kochii recens (T. R.) nicht mehr gezögert werden; in zweifelhaften Fällen mag eine Vorbehandlung mit dem alten Tuberkulin (T. V.) zweckmäßig erscheinen, um vorher die Reaktion des Organismus auf das T. zu studieren. Man erfährt hiebei oft überraschende Dinge: Abgesehen von der Allgemeinreaktion (Temperaturerhöhung) tritt eine Lokalreaktion auf: Rötung des Bulbus, Aufschießen von Knötchen in der Iris und dem Kammerfalze, Beschlägen der Hinterfläche der Cornea, erhöhte Trübung des Glaskörpers u. s. w. Ich habe sichere Kenntnis von Fällen, wo mit der Allgemeinreaktion eine frische Iritis am bisher scheinbar gesunden Auge aufgetreten war.

In Fällen unheilbarer Augentuberkulose muß die Enucleation gemacht werden.

Folgezustände der Chorioidealentzündungen, senile Veränderungen, Traumen, Verknöcherungen u. s. w.

1. Zu den wichtigsten Folgezuständen der Chorioiditis gehören die circumscripten Atrophien, die in der Regel mit einer Verklebung mit der gleichfalls verdünnten und in ihrer Struktur erheblich veränderten Retina einhergehen. Über diese Veränderungen, als die anatomische Grundlage bleibender Sehstörungen (fixe Skotome, Metamorphopsie) wurde bereits oben an mehreren Stellen gesprochen. Hier sollen noch die sog. hyalinen Auswüchse der Chorioidea (auch „Colloide“ genannt) ihre Erwähnung finden. Sie sind praktisch wohl von geringerer Bedeutung, aber als pathologischer Befund von sehr großem Interesse. Wir verstehen darunter kleine drusen- oder warzenartige, knollige Auswüchse der Glashaut von vollkommener Strukturlosigkeit, welche in das Retinalgewebe hineinragen, das Pigmentepithel an diesen Stellen vernichtend oder in Unordnung bringend. In vielen Fällen fand man nicht allein das sie bedeckende Pigmentepithel in Zerfall, sondern es war auf weiten Strecken in pathologischer Veränderung begriffen. Ob nun die Veränderung der Pigmentzellen in genetischem Zusammenhange mit den hyalinen Auswüchsen steht, oder nur als Folgezustand zu betrachten ist, ist noch Gegenstand der Diskussion. Ich halte die hyalinen Drusen für Verdickungen der Glashaut der Chorioidea, welche Glashaut selbst nichts anderes ist, als ein physiologisches Ausscheidungsprodukt der Grundsubstanz der Choriocapillaris, und bei chronischen Entzündungen und Wucherungsprozessen ihrer Matrix, nach Art anderer Glashäute, mit einer Apposition derartiger warzenartigen Verdickungen reagiert. Die Chorioidealdrusen kommen sehr häufig bei älteren Individuen vor und wurden deshalb als bloße senile Veränderungen gedeutet. Der Umstand aber, daß in senilen Augen sehr oft Verödung des Gefäßlagers der Aderhaut (sowohl und vorwiegend in der

Choriocapillaris, als auch im Stroma), welche am ehesten als das Produkt einer chronischen, cirrhotischen Entzündung (vielleicht toxischen Ursprungs – Alkohol, Tabak u. s. w.) zu deuten ist, vorkommt; ferner die Tatsache, daß die Drusen auch bei jüngeren Personen und ganz sicher auch als Folgezustand einer disseminierenden Chorioiditis vorkommen, läßt nach meiner Ansicht über die entzündliche Natur dieser Gebilde keinen Zweifel aufkommen. Einzelne Beobachter haben in diesen Drusen auch Kalkablagerungen und Knochenbildung gefunden.

2. Über die Verletzungen der Chorioidea, in specie die sog. „Chorioidealrisse", sei auf den Artikel Augenverletzungen dieses Werkes, II, p. 115, verwiesen. Hier möge nur auf einen sehr merkwürdigen Wucherungsprozeß in der Chorioidea nach Schußverletzungen der Orbita aufmerksam gemacht werden. In Fällen von, die Orbita kreuzenden, Revolverschüssen, wobei der Sehnerv durchtrennt wurde, für eine Verletzung der Scleralwand jedoch keine Anhaltspunkte vorliegen, ferner durch die klinische Beobachtung festgestellt wurde, daß makroskopische Chorioidealrupturen nicht zu stande gekommen waren, wurde bei vollkommener Integrität der vorderen Gebilde des Augapfels ein ganz mächtiger plastischer Prozeß, der sich aus dem Gewebe der verdickten Aderhaut geschwulstförmig in die Retina und den Glaskörper hinein ausbreitet, durch klinische und anatomische Beobachtung mit Sicherheit konstatiert. In diesen plastischen Herden wurden auch Knochenbildungen nachgewiesen. Von einer Seite wurde der Ausgangspunkt dieser entzündlichen Neubildung in den Blutungen gesucht, welche infolge der Zertrümmerungen und Zerreißungen des Chorioidealgewebes durch die Schußerschütterung zu stande kamen; ich vertrete die Ansicht, daß der Ausgangspunkt in jener Ernährungsstörung zu suchen ist, welche durch die Zerstörung der hinteren Ciliararterien bedingt wurde.

3. Verknöcherung der Chorioidea wird häufig in geschrumpften Augäpfeln als Produkt einer chronischen plastischen Chorioiditis oder Cyclitis gefunden. Oftmals liegt eine Knochenschale der inneren Oberfläche der Aderhaut an, manchmal setzt sich der Knochen nach vornehin fort, bis dicht zur Linse, welche in vereinzelten Fällen selbst von einer Knochenkapsel umschlossen sein kann. Die Knochenbildung hat in diesen Fällen in jenem cyclitischen Schwartengewebe stattgefunden, welches, von den Firsten der Ciliarfortsätze ausgehend, den Linsenkörper umschließt. Die Verknöcherung der chorioiditischen und cyclitischen Schwarten ist darum von großer Bedeutung, weil durch die mechanische Reizung der Ciliarnerven von Seite einzelner Knochenspangen oder Lamellen unstillbare ciliare Schmerzen entstehen, welche sogar zu sympathischer Reizung des anderen Auges führen können. Geschrumpfte Augäpfel, in deren Innerem Knochenlamellen sind, zeichnen sich häufig durch ihre Härte, sowie durch ganz besondere Schmerzhaftigkeit auf Druck in der Ciliargegend aus. Sie sollen am besten durch Enucleation entfernt werden, weil nur durch diese Operation der Schmerz beseitigt und das zweite, gesunde Auge vor Reizung mit Sicherheit bewahrt wird.

4. Die mit dem Augenspiegel wahrnehmbare Ablösung der Chorioidea gehört, seit durch E. Fuchs hierauf aufmerksam gemacht wurde, nicht mehr zu den Seltenheiten, da sie nach diesem Autor zu den akzidentellen Befunden nach Augenoperationen gehören. Man sieht sie nach Staroperationen oder Iridektomien und denkt sich ihr Zustandekommen so, daß durch einen Riß des Ligamentum pectinatum Kammerwasser in den suprachorioidealen Raum sickert, wodurch die Aderhaut abgelöst wird und sich buckelförmig vorwölbt. Dieser Zustand ist aber ein vorübergehender und endet mit vollkommener Integrität des Bulbus. Ablösung

der Chorioidea kann jedoch auch durch Blutungen im retrochorioidealen Raum durch Exsudate oder Geschwülste bedingt werden. Sie würde sich in diesen Fällen unter dem Bilde der Netzhautablösung präsentieren. Dagegen ist die Chorioidealablösung ein sehr häufiger Befund bei der Sektion pathologischer Augäpfel, indem sie ein Endstadium der zur Schrumpfung des Auges führenden Cyclitis ist. Der Mechanismus der Ablösung ist folgender: Die vom Ciliarkörper ausgehenden, die Iris mit der Linsenkapsel verlötenden, die Linse umhüllenden und sich manchmal weit in den Glaskörper erstreckenden Schwarten und Pseudomembranen haben die Tendenz zu schrumpfen und, da ihre Fixpunkte sich an der inneren Oberfläche des Ciliarkörpers und der Ora serrata befinden, diese Gebilde nach einwärts, in die Richtung des Bulbuscentrums zu ziehen. Diesem Zuge wird zuerst die leicht ablösbare Netzhaut folgen, welche denn auch strang- oder beutelförmig nur mit dem Sehnerven zusammenhängend im Inneren des Bulbusraumes liegt und in ihren Falten den faserig desorganisierten Glaskörper einschließt. Später folgt die Chorioidea, jedoch nicht in ihrer Gänze, da sie nicht allein am Scleralloche (Eintrittsstelle des Sehnerven), sondern auch durch die Sehne des Ciliarmuskels in der Gegend des Canalis Schlemmii mit der Sclera in für den Zug unüberwindlicher Festigkeit zusammenhängt. Außerdem pflegt noch peripherwärts vom Scleralloche, u. zw. sowohl an der nasalen als temporalen Seite des horizontalen Bulbusmeridians je ein Punkt zu sein, an dem die Chorioidea selbst bei größtem Zuge mit der Sclera in Verbindung zu bleiben pflegt. Es sind dies nämlich jene Stellen, an denen die Arteriae ciliaris posticae longae und einige große Stämme von Ciliarnerven die Sclera durchbohren, um längs der Suprachorioidea zu ziehen. Der Raum zwischen abgelöster Chorioidea und Sclera ist mit serösem Exsudate, mit Blut oder auch manchmal mit einem schwammigen, pigmentierten Gewebe gefüllt; in allen Fällen ist die äußere Fläche der Membran mit Zügen Schwartengewebes bedeckt, welches mit den cyclitischen Schwarten zusammenhängt. Der durch die Ablösung entstandene Raum wird von zahlreichen Fäden und Fasern durchzogen, welche nichts anderes sind, als die auseinandergezerrte Suprachorioideallamelle mit ihrem so reichlichen Nervenplexus. Aus dieser enormen Zerrung und mechanischen Reizung der Ciliarnerven erklären sich leicht die unerträglichen und unstillbaren Schmerzen, deren Sitz ein derartiger schrumpfender Augapfel sein und gegen welche nur die Enucleation aufkommen kann.

5. Unter expulsiven Blutungen verstehen wir solche, die unmittelbar nach Eröffnung der Augenkapsel eintreten, wobei der Augeninhalt durch die nachrückende Blutung herausgeschleudert wird. Es ist dies ein höchst unerwünschtes, glücklicherweise sehr seltenes Ereignis bei Staroperationen oder ausgiebig angelegten Schnitten bei der Iridektomie wegen Glaucoma absolutum. Das Ereignis vollzieht sich in folgender Weise: Der angelegte Schnitt klafft plötzlich, es springt zunächst die Linse heraus, darauf folgt der gesamte Glaskörper und zugleich im Klumpen Retina und Chorioidea, gleich darauf ergießt sich eine Blutmenge, die nicht stehen will. Der ganze Vorgang ist mit ungeheurem Schmerze verbunden. Der Grund dieses Ereignisses ist die plötzliche Ruptur einer retrochorioidealen Arterie, einer der beiden Arteriae ciliares postic. longae, demnach ein retrochorioidealer Bluterguß, der zur Ablösung und Vordrängung der Aderhaut und mit ihr des übrigen Augeninhaltes führt.

Literatur: *Zusammenfassendes:* Die großen Lehrbücher der Augenheilkunde, in specie C. G. Th. Ruete, Lehrb. d. Ophthalm. 2. Aufl. 1885, II, p. 214–235. – Arlt, Krankheiten des Auges. 1854. – Stellwag v. Carion, Lehrb. d. prakt. Augenhk. 4. Aufl. 1870; s. die betreff. Kapitel. – L. v. Wecker, Die Krankheit des Uvealtractus und des Glaskörpers. Kap. V im Handb. von Gräfe-

Sämisch, IV. – Traité des maladies du fond de l'œil, par L. de Wecker et E. de Jäger. Diese Werke sind eine Fundgrube für die Kenntnis der modernen Augenheilkunde und enthalten den Hinweis auf die wichtigsten Quellenschriften. Von den neueren Handbüchern sind unter zahlreichen, vortrefflichen zu nennen die Werke von Vossius und Fuchs. Die Therapie der Chorioiditis behandelt ausführlich L. de Wecker, Thérapeutique oculaire, und Goldzieher, Therapie der Augenkrankheiten. 2. Aufl. 1900. Die Diagnostik der Chorioiditis im klassischen Lehrbuche der Ophthalmoskopie von L. Mauthner, Wien 1868; Dimmer, der Augenspiegel u. s. w. Wien 1886.

Monographien. Allgemeine Pathologie: Capauner, Netzhautpigmentierung, Ber. über d. XXIII. Vers. der Ophth. Ges. Heidelberg 1893. – A. v. Gräfe, Gräfes A. XXXVI, H. 2. – v. Hasner, Entwurf einer anatomischen Begründung der Augenkrankheiten. 1874. – Leber, Die Entstehung der Entzündung. Leipzig 1891; Knies, Virchows A. LXV, u. A. f. Aug. u. Ohr. VII; A. Wagenmann, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Circulation u. s. w. – Pathologische Anatomie: Goldzieher, Verknöcherungen im Auge. A. f. Aug. IX, H. 3; Schwartenbildung der Chorioidea und Chorioiditis externa. Zbl. f. Aug. 1883. – Heinr. Müllers gesamte Schriften u. s. w. Herausgegeben von O. Becker. Leipzig 1872. – W. Stock, Tuberkulose als Ätiologie der chron. Entz. des Auges u. s. w., besonders der chron. Uveitis. Gräfes A. LXVI, H. 1.

Klinisches: Die klassischen Abhandlungen A. v. Gräfes, Gräfes A. – Alexander, Syphilis und Auge. Wiesbaden 1889. – Förster, Ophthalm. Beitr. Berlin 1862 (unerläßliche Quellenschrift zur Kenntnis der Metamorphopsie, Mikropsie und Chorioiditis areolaris); Chorioiditis syphilitica. Gräfes A. XX, H. 1 (grundlegende Schrift). – Galezowski, Étude sur les ambl. et les amaur syph. A. gén. de méd. 1871. – Goldzieher, Schußverletzungen der Orbita und die nach denselben auftretenden Sehstörungen. Wr. med. Woch. 1881, Nr. 16 u. 17. – J. Herrenheiser, Metastatische Entzündungen im Auge u. s. w. Zehenders Mon. f. Aug. 30. Jahrg. 1892, p. 393 (Zusammenfassung der Literatur über Chorioidealmetastasen und Retinitis septica). – A. v. Hippel, Weitere Erfahr. über Tuberkulinbehandlung. Bericht über die XXXII. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg 1905. – Hutchinson, Syphilitic chorioiditis. Ophth. hosp. rep. VI, H. 4; Clinical lecture on progressiv chorioiditis. Med. Times and Gaz. 1877, p. 535. – Knies, Über Myopie und ihre Behandlung. Gräfes A. XXXII, H. 3. – J. Masselon, Chorioretinite spécifique. Paris 1883. Oct. Doin. – Fritz Raab, Amaurotisches Katzenauge u. s. w. Gräfes A. XXIV, H. 3. – Stilling, Untersuchungen über die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Wiesbaden 1887, p. 115 ff. – Wagenmann, Metast. puerper. Ophthalmie durch Streptokokken. Gräfes A. XXXII, H. 2; Tuberkulose Aderhautentzündung. Ber. über die XXI. Vers. der Ophth. Ges. Heidelberg 1891, p. 60. – L. Weiß, Beitr. zur Anatomie des myop. Auges. Mitt. a. d. Ophth. Klinik in Tübingen. 1882, III, p. 63–90. *W. Goldzieher.*

Chromatophobie, Farbenscheu. So nennt v. Hasner die Unverträglichkeit gegen gewisse Farben, bei deren längerer Betrachtung Kopfschmerz, Schwindel, Übelbefinden, ja Erbrechen eintritt. Manche besitzen diesen Widerwillen gegen Weiß, ohne daß Lichtscheu vorhanden ist, andere gegen Rot (Erythrophobie), wieder andere gegen Blau (Kyanophobie). Die Rotscheu scheint relativ am häufigsten vorzukommen. In den beobachteten Fällen waren die Augen im übrigen objektiv und funktionell normal. Meist handelte es sich um sehr nervöse Individuen; einmal war eine Kopfverletzung vorangegangen, ein Kranker datiert die Störung von einer Schußverletzung am Fuße; einer war starker Raucher und Trinker. Meist bestand die Affektion zeitlebens. Ob sie in retinaler Hyperästhesie begründet ist oder eine zentrale Ursache hat, läßt sich bisher nicht entscheiden. *Reuß.*

Chromsäure, Acidum chromicum, Chromsäureanhydrid, Chromtrioxyd, CrO_3, rote, in Wasser leicht lösliche Krystalle. Bei 250°, also auch wenn sie trocken zerrieben wird, zersetzt sich Chromsäure in Chromioxyd und Sauerstoff; durch energische Oxydation zerstört sie daher organische Körper und bedingt mit manchen derselben (Glycerin, Äther und ätherische Öle) Explosionsgefahr. Mit Eiweiß und Leim geht die Chromsäure schwer lösliche Verbindungen ein, weshalb sie in der histologischen Technik als Härtungsmittel, in der Medizin als Ätzmittel in Substanz verwendet wird. In starker Konzentration (1:1) zerstört sie Wucherungen der Schleimhäute, bildet sie auf der Haut einen braunen bis schwarzen Schorf, der nach einigen Tagen abfällt und eine granulierende Wundfläche hinterläßt. In schwachen Lösungen wirkt sie als Adstringens, auf Wunden schmerzhaft, in 5%iger Lösung war sie in der deutschen Armee als Mittel gegen Fußschweiße vorgeschrieben. Die gebadeten, getrockneten und auf ihre Unversehrtheit untersuchten Füße wurden einmal, höchstens nach einer Woche zum zweiten Male eingepinselt.

Hiebei wurden wiederholt leichte Vergiftungserscheinungen (Mattigkeit, Kopfschmerz) beobachtet; schwerere Vergiftungen kommen, da die Chromsäure innerlich nicht mehr gebraucht wird, in Chromatfabriken vor, weil der Staub geschluckt und eingeatmet wird. Von den örtlichen Reizwirkungen abgesehen, bemerkt man infolge der Resorption zunächst Trockenheit im Munde, Übelkeit, dann werden gelbe, blaugraue oder grüne Massen erbrochen, zu den gastroenteritischen kommen Erscheinungen der Nierenreizung und es kann sich Ikterus entwickeln, falls nicht früher der Tod unter cerebralen Erscheinungen eintritt. Außer Magenspülungen wurden zur antidotarischen Behandlung Magnesium- oder Natriumcarbonat, Natriumsulfit, Gallussäure, Bleiacetat und Formalin vorgeschlagen, um die Reduktion des Giftes oder die Bildung unlöslicher Verbindungen zu befördern. – Die giftigen Gabengrößen sind nicht sicher anzugeben; 0·2 sind wohl immer giftig, aber es sind Fälle bekannt, daß 10 *g* und mehr noch vertragen wurden. Die chronische Vergiftung führt zu Nephritis und Schrumpfniere.

Von den Salzen der Chromsäure wurden

1. Kalium chromicum (K_2CrO_4), das gelbe Kaliumchromat, und

2. Kalium bichromicum ($K_2Cr_2O_7$), das rote Kaliumbichromat, therapeutisch angewendet.

Schon vor 60 Jahren hat man das Bichromat in Pillen zu 0·005–0·015 pro dosi mehrmals täglich gegen veraltete Syphilis empfohlen, und obwohl die Erfolge nicht ermutigend waren, hat Güntz es neuerdings in Form des „Chromwassers" (Kal. bichrom. 0·03, Kal. nitr., Natr. nitr. aa. 01, Natr. chlor. 0·2, Aq. dest. 600·0) zur Behandlung der Lues einzuführen versucht.

Neuestens (1894) wurde das rote Chromat von Fraser gegen Dyspepsie zu 5–10 *mg* in Pillen oder Lösung 3mal täglich bei leerem Magen mit gutem Erfolg gegeben, indem Schmerz, Übelkeit und Erbrechen in kurzer Zeit beseitigt wurden.

Das gelbe Kaliumchromat wurde als Alterans zu 0·001–0·02, als Brechmittel, zu 0·1–0·2 angewendet, jedoch wieder aufgegeben.

Die Wirkung beider Salze ist qualitativ dieselbe wie die der Chromsäure, quantitativ aber bedeutend schwächer. Die Haut greifen sie kaum noch an, auf Schleimhäuten und Wunden ätzen sie schwach.

3. Das Bleichromat ($PbCrO_4$) wird als Chromgelb, Neugelb, Citronengelb, Königsgelb, Pariser-, Hamburger- oder Leipzigergelb als Malerfarbe verwendet und ist trotz seiner Unlöslichkeit in Wasser giftig (K. B. Lehmann).

Von Chromoxydsalzen werden

1. Chromalaun, $Cr(SO_4)_2K + 12H_2O$,

2. Chromchlorid, CrO_2Cl_2,

3. Chromgrün, $Cr_2O(OH)_4$, Guignetsches Grün, technisch verwendet. Sie sind viel, nach Lander 100mal weniger giftig als die Chromate. *J. Moeller.*

Chrysarobin, Araroba, Pó di Bahia, Goa powder, Bahia- oder Goapulver, Chrysarobinum crudum, ist eine matt-dunkel-gelbbraune oder ochergelbe erdige, leicht zerreibliche, geruch- und geschmacklose Masse, mehr oder weniger gemengt mit Holzsplittern und Rindenfragmenten, unter dem Mikroskop zum guten Teil krystallinisch. Sie kommt als Umwandlungsprodukt ganzer Gewebspartien im Holze einer in Wäldern der brasilianischen Provinz Bahia häufig wachsenden (von den Eingeborenen „Angelim amargoso" genannten) Leguminose (Andira Araroba Aguiar) vor. Die Masse wird nach dem Fällen des Baumes, Zersägen und Spalten des Holzes durch einfaches Auslösen und Abschaben aus den Spalten gewonnen

Sie enthält nach Attfields (1875) Untersuchungen 80—84% Chrysophansäure neben etwas Harz (2%), in Wasser löslichen Bestandteilen (7%), Holzfaser (5½%), Wasser (1%) und Aschenbestandteilen (½%). Nach Liebermann und Seidler (1878) ist jedoch in der Araroba ursprünglich Chrysarobin ($C_{30}H_{26}O_7$) enthalten; Attfields Chrysophansäure ist ein Oxydationsprodukt desselben infolge der Darstellungsweise. Trotz dieser Aufklärung werden jetzt noch Chrysarobin und Chrysophansäure häufig verwechselt; die Apotheker sind daher angewiesen, Chrysarobin zu verabfolgen, wenn Chrysophansäure zu äußerlichem Gebrauche verschrieben wurde.

Durch Reinigen mit heißem Benzol wird das offizinelle Chrysarobinum (Araroba depurata) dargestellt. Es ist keine reine Substanz, denn, mikroskopisch geprüft, erweist sie sich als ein Gemenge von mindestens 3 Körpern: neben gelb gefärbten Krystallen (Chrysarobin, resp. Chrysophansäure), farblose prismatische Kryställchen (vielleicht identisch mit den ähnlichen, schon in dem Rohmaterial vorkommenden) und amorphe, wie es scheint, harzartige Substanz.

Nach D. A. B. IV soll Chrysarobin ein leichtes, gelbes, krystallinisches Pulver sein, welches, mit 2000 Teilen Wasser gekocht, sich nicht völlig löst, aber ein geschmackloses, braunrötliches, weder Lackmuspapier veränderndes, noch durch Eisenchloridlösung sich färbendes Filtrat gibt. Mit Ätzammoniak geschüttelt, nimmt das Chrysarobin im Verlaufe eines Tages eine carminrote Farbe an. Bestreut man einen Tropfen rauchender Salpetersäure mit 0·001 Chrysarobin, so entsteht eine rote Lösung, welche, in dünner Schicht mit Ammonia pura liq. betupft, violett wird. Auf Schwefelsäure gestreut, gibt es eine rötlichgelbe Lösung; in 150 Teilen heißem Alkohol, in warmem Chloroform und in Schwefelkohlenstoff muß es sich bis auf einen geringen Rückstand lösen; in offener Schale erhitzt, schmilzt es, stößt gelbe Dämpfe aus, dann verkohlt es etwas und muß schließlich ohne Rückstand verbrennen.

Örtlich wirkt die Araroba und das Chrysarobin reizend auf die Haut und noch mehr auf die Schleimhäute. Bei den mit der Einsammlung dieser Substanz beschäftigten Arbeitern sollen Conjunctivitis, Schwellung und erythematöse Entzündung des Gesichts etc. sich einstellen; auch bei der therapeutischen Anwendung wird Erythem beobachtet, zuweilen begleitet von starkem Brennen und Jucken, Schlaflosigkeit, Frösteln (Neumann). Es scheint giftiger als Pyrogallol zu sein (Stocquart). Die Epidermis, Nägel und Haare werden purpur-bräunlich, fast kupferrot gefärbt; die Färbung schwindet erst nach 8—10 Tagen, läßt sich jedoch sofort durch Waschen mit Benzin (von der Haut) beseitigen.

Das Chrysarobin wird bei jeder Art der Applikation resorbiert und zum Teil in Chrysophansäure umgewandelt, zum Teil unverändert im Harne ausgeschieden und kann dabei Reizung der Nieren, Albuminurie und selbst Hämaturie veranlassen. Nach Ashburton Thompson (1877), der eine Reihe von Versuchen an sich und zahlreichen Personen anstellte, wirkt sowohl Araroba, als auch Chrysophansäure und das Harz in größeren Gaben emeto-kathartisch. Das Erbrechen tritt stets früher als die Abführwirkung ein, ist niemals von bedeutender Depression des Nervensystems begleitet, erfolgt selten mehr als einmal, die Abführwirkung bei entsprechender Dosis in der Regel 3—7mal ohne Kolik; Zusatz von Alkalien soll die Wirkung steigern. Er empfiehlt Araroba zu 1·2—1·25 (Pillen, Pulver) oder Chrysophansäure zu 0·5—0·9—1·2 als Emeto-Katharticum. Nach Glaister (1881) dagegen kann Chrysarobin schon nach 0·2 starke Magenschmerzen, anhaltendes Erbrechen und Abführen, sowie Erscheinungen der Reizung der Harnorgane erzeugen.

Die Araroba stand in ihrer Heimat schon lange als Heilmittel in Verwendung und kam zunächst aus Brasilien zu den stammverwandten Portugiesen nach Goa, wo es Bahiapulver genannt wurde, während die benachbarten Engländer es Goapulver nannten. Unter diesen verschiedenen Namen kam die Droge 1875 nach Europa, wo ihre Identität bald erkannt und ihr Heilwert bei verschiedenen Hautkrankheiten anerkannt wurde, insbesondere bei Herpes tonsurans, Pityriasis versicolor und Psoriasis vulgaris. Bei uns wird nur das Chrysarobin in Salbenform (10–20%) oder in Form eines 10–20%igen Collodiumgemisches oder Pflastermulls, als Chrysarobinätherspray (0·2 Chrysarobin, 0·3 Cera flava, 100·0 Aeth.; Unna), in Pastenform mit Wasser (Fox) oder als 5–15%ige Chrysarobingelatine (Pick) angewendet. Nach Jarisch ist der Erfolg bei Psoriasis, abgesehen von den verschiedenen unangenehmen Nebenwirkungen (Färbung der Haut, Entstehung von Erythem, Ekzem etc.), in der Regel kein sehr dauernder, es tritt rasch Rezidive ein, viel schneller als nach vorausgegangener Teerbehandlung.

Die Heilwirkung des Chrysarobins hat Liebermann (1888) auf seine Eigenschaft, unter den verschiedensten Bedingungen Sauerstoff aufzunehmen, zurückgeführt; es heilt, indem es den die Krankheit bedingenden Parasiten den zu ihrer Existenz nötigen Sauerstoff entzieht, um sich in Chrysarophansäure zu verwandeln, deren Leukosubstanz das Chrysarobin ist. Es muß jedoch bemerkt werden, daß andere Leukosubstanzen des Anthrachinon, wie das Anthrarobin, unwirksam sind.

Literatur: Attfield, Pharm. j. a. tr. 1875, Ser. 3, V. – Thom. Greenish, Ebenda. X. – Holmes, Pharm. j. a. tr. 1875, Ser. 3, V. – A. Jarisch, Zbl. f. Th. 1883. – L. Lewin und O. Rosenthal, Virchows A. LXXXV. – C. Liebermann, Über Anthrarobin. Th. Mon. 1888. – C. Liebermann und Seidler, Ber. d. D. chem. Ges. 1878. – J. Macedo de Aguiar, Memoria sobe a Araroba. Bahia 1879. – I. Neumann, Wr. med. Pr. 1878. – Pick, Mon. f. pr. Derm. 1882. – Srockart, Ann. de Derm. 1884, IV. – P. G. Unna, Mon. f. pr. Derm. 1883. – A. Vogl, Komm. z. österr. Pharm. 3. Aufl., I. – Vgl. auch die Literatur in Kobert, Lehrb. d. Intoxikationen. 2. Aufl. 1906, und die Ref. in Wiggers-Dragendorffs Jahresb., Schmidts Jahrb. und Husemann-Hilger, Die Pflanzenstoffe.

(Vogl). J. Moeller.

Chylurie bezeichnet ganz allgemein ein milchiges, chylusähnliches Aussehen des Urins, welches durch Beimengung von Fett sowie von Fettsäuren, Cholesterin und Lecithin bedingt ist. Wegen des milchigen Aussehens hat man die Ausscheidung eines solchen Urins auch als Galakturie bezeichnet. Unter Chylurie im engeren Sinne hat man denjenigen Urin zu verstehen, welcher außer Fett und den anderen dem Fett nahestehenden Stoffen auch Eiweiß, aber keine auf ein Nierenleiden deutenden, morphologischen Bestandteile enthält, weshalb man annimmt, daß er seine milchige Beschaffenheit der Beimengung von wirklichem Chylus oder von Lymphflüssigkeit verdankt. Alle anderen Arten fetthaltigen Urins werden davon als Fälle von Lipurie (Adiposurie) getrennt (s. d.).

Bei der Chylurie im engeren Sinne gleicht der frisch entleerte Urin einer Emulsion von milchweißer oder gelblicher, auch wohl durch beigemengtes Blut schwach rötlicher Farbe, oder er zeigt ein mehr trüb molkiges Aussehen. Beim Stehen an der Luft scheiden sich häufig lockere Fibringerinnsel ab und zuweilen bildet sich an der Oberfläche des Harns eine rahmartige Fettschicht. Seine Reaktion ist meistens schwach sauer oder neutral, sein Geruch pflegt nicht der normale Harngeruch zu sein, im übrigen aber bietet weder die Menge noch das specifische Gewicht des Harns irgend etwas Charakteristisches.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt allerfeinste Fetttröpfchen, auch ab und zu einige Lymphkörperchen sowie spärliche rote Blutzellen und bei einer bestimmten Form, der parasitären Chylurie (s. u.) als charakteristischen Bestandteil die Filaria sanguinis gewöhnlich in den Fibringerinnseln eingeschlossen. Niemals

finden sich Cylinder im Harn und ebensowenig andere der Niere entstammende morphotische Bestandteile, wenn keine Komplikation vorliegt.

Die chemische Untersuchung ergibt neben der schon erwähnten Anwesenheit von Fett konstant einen mehr oder weniger beträchtlichen Eiweißgehalt, welcher aber oft nur im unfiltrierten, trüben, nicht im klarfiltrierten Harn nachzuweisen ist. Das Fett läßt sich dem Harn oft schon durch einfaches Schütteln mit Äther, noch besser nach vorgängigem Zusatz von etwas Kali- oder Natronlauge entziehen, wodurch der Urin klar wird oder sich von etwaigen anderweitigen Trübungen oder Sedimenten (Urate) klar abfiltrieren läßt. Das Eiweiß kann dann in gewöhnlicher Weise darin nachgewiesen werden.

Außer Fett sind in dem chylösen Urin, wie erwähnt, auch Cholesterin, Lecithin und verseifte Fettsäuren gefunden worden (Eggel, Brieger, Götze, E. Salkowski).

Von Eiweißkörpern sind außer dem gewöhnlichen Serumalbumin noch Globulin, Histon und fibrinogene Substanz (Eggel, Brieger) sowie Hemialbumose oder Propepton (Senator, Götze) und „Peptone" (Brieger) nachgewiesen worden. Den prozentischen Gehalt an Eiweiß hat man von 0·2—2‰ gefunden, denjenigen des Fettes und der ihm nahestehenden Stoffe von Spuren bis über 3%.

Zucker enthält der chylöse Urin nicht.

Die geschilderte Beschaffenheit des Urins tritt in vielen Fällen nur zeitweise auf und wechselt mit normaler Beschaffenheit ab; insbesondere ist oft der Nachtharn chylös, der Tagharn klar, oder umgekehrt; in manchen Fällen schien die Körperhaltung des Kranken (horizontale Lage, Huber, oder linke Seitenlage, Ackermann, aufrechte Stellung im Fall von Francotte) oder die Verdauung, namentlich bei Zufuhr von Fett, in anderen körperliche Anstrengung oder geistige Aufregung das Auftreten des chylösen Urins zu befördern.

Der nicht chylöse, klare Urin, der in den Zwischenzeiten entleert wird, enthält manchmal auch Eiweiß, so daß alsdann neben der Chylurie noch Albuminurie besteht, welche, wie gewöhnlich, durch Körperbewegung gesteigert oder selbst erst hervorgerufen wird (Golding Bird, Waldvogel u. Bickel, A. F. Hertz).

Anderweitige Symptome sind bei der Chylurie entweder gar nicht vorhanden oder sehr wechselnd und so wenig charakteristisch, daß ihre Aufzählung unnötig ist

In einigen wenigen Fällen enthielt auch das Blut auffallend viel Fetttröpfchen.

Verlauf und Dauer der Chylurie sind ebenfalls sehr wechselnd. Die Krankheit kann von wenigen Monaten bis zu vielen Jahren dauern, wobei jedoch große Pausen in dem Auftreten des chylösen Harns vorzukommen pflegen. Schließlich verschwindet wenigstens bei der parasitären Form ohne nachweisbare Veranlassung die chylöse Beschaffenheit des Urins ganz, so daß die Krankheit für gewöhnlich ihren Ausgang in Heilung nimmt. Nur bei sehr geschwächten Individuen kann durch Erschöpfung der Tod eintreten. Bei der nicht parasitären Form hängt der Verlauf von der Ursache der Chylurie (Tumor etc.) ab.

Die Krankheit kommt in gewissen tropischen und subtropischen Gegenden endemisch vor, im weitesten Umfang in den tropisch gelegenen Gegenden Brasiliens, u. zw. sowohl an der Küste wie im Binnenlande, sodann auf den Antillen, in Indien, an der Küste von Sansibar, Mauritius und Réunion, Ägypten, in der Kolonie Queensland (Australien), auch in einigen Gegenden Nordamerikas (Florida und Charleston nach Guitéras), in Japan u. s. w. In Europa ist sie früher nur bei Personen beobachtet worden, welche sich vorher in den Tropen aufgehalten hatten, in neuerer Zeit aber auch mit Sicherheit bei einzelnen Individuen, welche Europa niemals verlassen hatten (Golding Bird, L. Beale, N. Roberts, Boissard, Glasier,

Öhme, Brieger, Siegmund, A. Huber, Götze). Im kindlichen und Greisenalter ist die Krankheit bisher nicht beobachtet worden. Am häufigsten kommt die Chylurie im mittleren Lebensalter zur Beobachtung. Der jüngste Patient (13 Jahre alt) ist wohl der von Phillips beobachtete, der älteste (66 Jahre) von Byron Bramwell und A. F. Hertz. Der Einfluß des Geschlechtes ist zweifelhaft, doch soll nach Lewis die Zahl der an Chylurie erkrankten Weiber etwas überwiegen.

Was die eigentliche Ursache und das Wesen der Krankheit betrifft, so ist für die tropische Chylurie zuerst durch Wucherer, dann durch Lewis die parasitäre Natur nachgewiesen worden. Wucherer entdeckte im Urin, Lewis außerdem auch im Blute von Chylurischen einen zur Klasse der Nematoden gehörenden Parasiten, welchen er als „Filaria sanguinis hominis" bezeichnete. Dieser Wurm entsteht aus einem Embryo, der in den Tropen zuerst von Bancroft und bald darauf auch von Lewis, Silva, Aranjo und dos Santos in Lymphabscessen, lymphatischen Drüsengeschwülsten, Elephantiasis scroti etc. gefunden wurde. Von dem reifen Parasiten haben die Weibchen, welche doppelt so lang sind als die Männchen, eine Länge von etwa 4 *cm* und eine Breite bis 0·3 *mm.*

Über die Art nun, wie diese Parasiten in den Menschen gelangen und beziehungsweise sich weiterentwickeln, hat Manson höchst interessante und wichtige Aufschlüsse gegeben. Er fand nämlich die Filariaembryonen im Blute der weiblichen Moskitos und wies, von diesem Befunde ausgehend, nach, daß die Moskitos während der Nacht die Embryonen aus dem Blute Chylurischer aufnehmen. Die trächtigen Moskitos, welche behufs Ablagerung der Eier ins Wasser gehen, sterben hier, wodurch jene Embryonen ins Wasser gelangen. Von hier kommen sie vielleicht durch Trinken des Wassers in den Magen oder beim Baden unmittelbar in die Haut und das Gefäßsystem, wo sie sich weiter fortpflanzen.

Merkwürdig ist auch Mansons von anderen bestätigte Beobachtung, daß die Embryonen nur während der Nacht, beziehungsweise während des Schlafes der Patienten in deren Blut zu finden sind, am Tage dagegen nicht. St. Mackenzie hat dann in einem Fall durch vollständige Umkehr der Lebensweise eines Chylurischen, welcher den Tag im Bett zubrachte, dagegen in der Nacht umherging, es bewirkt, daß die Embryonen, abweichend von dem gewöhnlichen Verhalten, am Tage im Blut auftraten, in der Nacht dagegen fehlten.

Auf Grund dieser Tatsachen stellt man sich vor, daß die Chylurie die Folge einer Verstopfung der Lymphgefäße sei, sei es durch die Embryonen oder, was nach Manson wahrscheinlicher ist, durch die reifen Filarien, da die Embryonen und die Eier klein genug wären, um die Gefäße zu passieren. Die Verstopfung führe zu Zerreißung von Gefäßen, Austritt von Lymphe, die sich dem Urin in der Niere oder in der Blase beimenge.

Diese Vorstellung scheint in einigen Sektionsbefunden eine Stütze zu finden. Stephen Mackenzie fand bei der Sektion eines Falles von Chylurie, in welchem Filarien im Lymphapparat und Embryonen im Blut nachgewiesen waren, eine sehr starke Ausdehnung des Ductus thoracicus, der lymphatischen Vasa iliaca, lumbalia, renalia, besonders der linken Niere. Die Lymphgefäße der letzteren enthielten zahlreiche Steine. Eine ähnliche Erweiterung der Lymphgefäße namentlich an der hinteren Bauchwand fand Kentaro Murata, der zugleich in demselben Fall viele Glomeruli in den Nieren vollständig zu grunde gegangen sah. Auch Havelburg fand bei einer Frau, bei welcher schon bei Lebzeiten die Parasiten im Urin und Blut entdeckt worden waren, in der linken Regio hypogastrica einen großen, bis zur linken Niere hinaufreichenden Sack mit chylösem Inhalt und daneben eine

Reihe hasel- bis walnußgroßer Lymphdrüsen, auf dem Mesenterium dicke weiße Stränge. Die linke Seite der oberen Blasenwand lag ganz eingebettet in Ausstülpungen jenes großen Sackes und durch kleine Öffnungen mit ihm kommunizierend. Anderseits hat Ponfick bei einem Patienten, der die Chylurie vor 18 Jahren in Brasilien erworben hatte, bei der Sektion ebenfalls starke Ausdehnung aller Lymphgefäße des Unterleibes und des Ductus thoracicus gefunden, aber keine Filarien. Gleichwohl kann es sich hier auch ursprünglich um eine parasitäre Chylurie gehandelt haben, nur daß die Parasiten allmählich aus dem Körper verschwunden waren, während die Lymphektasien zurückblieben. In der Tat fanden Lewis und Kisch Chylurie noch bei einem Patienten nach dem Verschwinden der Filarien. — In vereinzelten Fällen hat man im Urin Chylurischer andere Parasiten gefunden, wie Eustrongylus gigas (Moscato, Stürtz) und Taenia nana (Predetschensky).

Es gibt aber unzweifelhaft auch eine nicht parasitäre Form von Chylurie, wie durch jene obenerwähnten Fälle bewiesen wird, in denen die Krankheit bei Personen auftrat, die sich niemals dort, wo die Filaria sanguinis heimisch ist, aufgehalten haben und in welchen selbstverständlich auch keine Parasiten gefunden worden sind. In einem solchen Falle, von welchem ein Sektionsbericht vorliegt (W. Roberts), fand sich keine Erweiterung des Ductus thoracicus oder der Lymphgefäße, die Nieren und die Blase normal, im übrigen Tuberkulose der Lungen, des Darmes etc. In einem anderen Fall fand Öhme nur ein Carcinom an der Hinterwand des Pylorus. Dagegen fand sich in dem Fall von Hertz, wie in dem von Port eine Verstopfung des Ductus thoracicus mit Stauung im abdominalen Lymphgefäßsystem. Man neigt also ziemlich allgemein zu der Annahme, daß auch in diesen Fällen die Chylurie auf einem Erguß von Lymphe in die Nieren oder Harnwege beruhe, welcher seinerseits die Folge einer irgendwie bedingten Lymphstauung und Ektasie der Lymphgefäße sei. Indessen sind manche Erscheinungen mit der Annahme einer Beimengung der Lymphe zum Harn schwer zu erklären. Es ist dies einmal das Fehlen von Zucker im chylurischen Harn, was auffallend ist, da die Lymphe fast konstant, außer im Hungerzustand, zuckerhaltig ist, zweitens der Umstand, daß von verschiedenen Beobachtern der Fettgehalt des chylurischen Harns erheblich größer gefunden worden ist als derjenige der Lymphe, während er doch in einer aus Lymphe und Urin gemischten Flüssigkeit geringer sein müßte, ferner der Umstand, daß der Gehalt des chylösen Harns an specifischen Harnbestandteilen keineswegs niedriger als normal gefunden worden ist, wie man nach jener Annahme doch zu erwarten hätte. Anderseits ist wiederholt beobachtet, daß vermehrte Fettzufuhr deutliche Vermehrung des Fettes im Urin hervorbrachte, auch specifische Fette gingen in den Harn über, also direkter Übergang des Chylus!

Eine andere Ansicht von der Entstehung der Chylurie, die von Cl. Bernard, Eggel, Littré und Robin, Primavera, Waldvogel und Bickel ausgesprochen ist, geht dahin, daß es sich um einen abnormen Fettgehalt des Blutes handle, der durch mangelhafte Verbrennung oder Assimilation bedingt sei, indessen ist ein solcher abnormer Fettgehalt des Blutes nur in den seltensten Fällen nachgewiesen worden, und er würde auch das Auftreten von Eiweiß im Harn nicht erklären, da dieses bei Lipämie im Urin nicht vorzukommen pflegt. Götze endlich nimmt ein Leberleiden als Ursache an und meint, daß das Fett im Harn von Nahrungseiweiß abstamme, welches infolge der Lebererkrankung nicht assimiliert werde. Er beruft sich zur Stütze dafür auf den Umstand, daß in seinem und in Senators Falle eine Verkleinerung der Leber vorhanden war, und darauf, daß er bei Kaninchen,

denen er zerriebenes Sputum in die Bauchhöhle gespritzt hatte, kleinzellige Herde in der Leber und fetthaltigen Urin fand.

Als sicher kann man nur hinstellen, daß eine tiefere Affektion der Nieren der Chylurie nicht zu grunde liegt und in der Mehrzahl der Fälle doch wohl eine Lymphstauung im Nierenbecken oder in der Blase stattfindet.

Die Diagnose der Chylurie ist nach der vorstehend gegebenen Beschreibung des Urins leicht zu stellen, insbesondere ist eine Verwechslung mit einem aus anderen Ursachen fetthaltigen Urin (Urina adiposa, Liposurie) leicht zu vermeiden, da hier das Fett nicht so fein emulgiert und großtropfiger zu sein pflegt und die Ursachen des Übertrittes von Fett in den Urin leicht auffindbar sind (Knochenbrüche, Erkrankungen der Niere, schwere Vergiftungen und bei Lipämie).

Um festzustellen, ob es sich um die parasitäre Chylurie handelt, ist eine am besten durch Venenpunktion während der Nachtzeit gewonnene Blutprobe zu untersuchen, ebenso der Urin. Zusatz von Essigsäure zum Blut, die die Blutkörperchen auflöst, und Zentrifugieren erleichtern die Untersuchung.

Die Prognose ist nach dem, was über den Verlauf oben gesagt worden ist, bei der parasitären Form nicht ungünstig.

Zur Verhütung der parasitären Chylurie ist natürlich das Baden und Trinken von Wasser, welches die Embryonen enthält, zu vermeiden. Nur gekochtes und filtriertes Wasser sollte benutzt werden.

Eine wirksame Behandlung ist nicht bekannt. Es sind hauptsächlich adstringierende und tonisierende Mittel (Tannin, Eisen) angewandt worden, ohne deutlich erkennbaren Einfluß auf die Harnbeschaffenheit. In neuester Zeit sind auch antiparasitische Mittel empfohlen worden und Scheube fand in einem Falle parasitärer Chylurie Kali picronitricum (0·05 dreimal täglich, dann mehr) nützlich. Götze empfiehlt auf Grund seiner oben angeführten Ansicht von der Entstehung der Chylurie Beschränkung der Eiweißzufuhr bei Steigerung der Kohlenhydrate und Fette.

Literatur: Außer den Lehrbüchern über Nierenkrankheiten und Harnuntersuchung siehe Eggel, A. f. kl. Med. VI, p. 421. – L. Beale, Kidney diseases etc. 1869. – Boissard, La France med. 1882, p. 410. – Byron Bramwell, Br. med. j. 1897. – L. Brieger, Char.-Ann. 1882, VII, p. 257. – Francotte, Ann. de la soc. méd.-chir. Liège 1886. – Ch. Glasier, Lanc. Juni 1877. – Golding Bird, London Med. Gaz. 1843. – L. Götze, Die Chylurie und ihre Ursachen. Jena 1887. – Grimm, A. f. kl. Chir. 1885, XXII, p. 511; Virchows A. 1888, CXI, p. 34. – Guitéras, The Amer. Med. News. 1886. – Havelburg, Virchows A. 1882, XCI, p. 365. – A. F. Hertz, Med. Ch. Tr. 1907, XC. – A. Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. 2. Aufl., 2. Abt., p. 226, Stuttgart 1883. – A. Huber, Virchows A. 1886, CVI, p. 126. – Kentaro Murata Igakuschi, Mitt. a. d. med. Fakultät in Tokio; s. Virchow-Hirsch' Jahresber. 1881, I, p. 373. – Lewis, Monthly microscop. j. Mai 1875; Br. med. j. Juni 1878 etc. – Lewis u. Kisch, Prag. med. Woch. 1886, Nr. 9. – St. Mackenzie, Transactions of the pathol. soc. of London. 1882, XVIII, S. A. – P. Manson, Med. Times and Gaz. 1875, Nov. 1878; Lanc. Febr. 1882. – F. Monvenoux, Les matières grasses dans l'urine. Paris 1884, I, p. 239–500. – Moscato, Zbl. f. i. Med. 1895. – Öhme, A. f. kl. Med. XIV, p. 262. – Phillips, Br. med. j. 1898. – Ponfick, D. med. Woch. 1881, p. 624. – Port, Berl. kl. Woch. LIX. – Predetschensky, Ztschr. f. kl. Med. XL. – W. Roberts, A practical treatise on urinary and renal diseases etc. London 1872. – E. Salkowski, Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 2. – B. Scheube, Beitrag zur pathologischen Anatomie und klinischen Medizin, E. Wagner gewidmet. Leipzig 1887. – H. Senator, Char.-Ann. 1885, X, p. 307. – G. Siegmund, Berl. kl. Woch. 1884, Nr. 10. – Stürtz, Berl. kl. Woch. 1902. – Waldvogel u. Bickel, A. f. kl. Med. LXXIV. – Wucherer, Gaz. med. da Bahia. 1868 u. 1869; Zbl. f. Bakt. 1869, I, p. 376.

H. Senator.

Cichorium. Herba und Radix Cichorii, Zichorienkraut und Zichorienwurzel, von C. Intybus (Cichoriaceae); einheimisch. Außer einem dem Taraxacin ähnlichen Bitterstoff enthält die Wurzel Inulin, Zucker und anorganische Salze, wahrscheinlich auch noch einen glykosidartigen Körper.

Die Pflanze wird vielfach (in Deutschland namentlich in Sachsen und Schlesien) kultiviert und die geröstete, gemahlene und fermentierte Wurzel als Kaffeesurrogat verwendet. Von den mannigfaltigen, diesem Präparat nachgesagten, schädlichen

Wirkungen ist in Wirklichkeit keine einzige erwiesen. Im Gegenteil scheint es ein völlig unschädliches, enorm ausgiebiges und daher billiges Präparat zu sein, das auch im richtig bereiteten Aufguß einen angenehmen, entfernt kaffeeähnlichen Geschmack und Geruch besitzt. *Kionka.*

Cicuta. Der in ganz Nordeuropa weitverbreitete, an Bach- und Teichrändern wachsende Wasserschierling, Cicuta virosa L., eine Umbellifere, enthält in allen Teilen, besonders aber im Wurzelstock, einen giftigen, harzartigen Körper, das Cicutotoxin. Alljährlich kommen bei uns Vergiftungen mit dieser Pflanze vor, durch Verwechslung der Blätter mit denen der Petersilie, oder des Wurzelstockes mit dem der Sellerie. Die Mortalität beträgt 45%.

Die Wirkungen des Cicutotoxins sind die eines starken Krampfgiftes. Später erfolgt Lähmung. – Die Vergiftung am Menschen beginnt mit Erscheinungen starker gastro-enteritischer Reizungen, dann folgen Schwindelgefühl, Bewußtlosigkeit und allgemeine epileptiforme Krämpfe; Pupillenerweiterung; kalter Schweiß; kleiner, seltener Puls; langsame, mühsame Atmung, Tod durch Atmungslähmung. *Kionka.*

Ciliarneuralgie. Die Ciliarneuralgie hat ihren Sitz im Augapfel, der von den Nervi ciliares longi und breves, erstere aus dem N. nasociliaris des ersten Trigeminusastes, letztere aus dem Ganglion ciliare hervorgehend, mit sensiblen Zweigen versorgt wird. Die Schmerzen bleiben nicht immer auf das Auge beschränkt; auch die Augenhöhle und ihre Umgebung werden mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen. Weiter können die Schmerzen in die Stirn, Schläfe und Wangen ausstrahlen und sich über den Schädel, in den Nacken, selbst in die Schulter erstrecken. Bisweilen sind mit den Schmerzen im Auge auch solche an entfernteren und durch schmerzlose Zwischenräume getrennten Stellen, z. B. am Hinterkopf verknüpft. Die Art der Schmerzen wird in verschiedener Weise empfunden: in leichteren Fällen als dumpfer Druck oder Stechen, in schwereren als starkes Klopfen und Pochen, Bohren, Durchschießen, Brennen, Herauspressen des ganzen Auges u. s. f. Bewegungen der Augen, Nahearbeit und Lichtreiz steigern sie meist. Übelkeit und Erbrechen, selbst Konvulsionen gesellen sich bisweilen hinzu. In heftigeren Anfällen besteht in der Regel Lichtscheu, Lidkrampf und starkes Tränen. Die Lidhaut schwillt öfter an, die Conjunctiva sclerae wird hyperämisch, die Pupille meist verengt. Der Bulbus ist, wenngleich nicht immer, auf Druck abnorm empfindlich, besonders die obere Hälfte des Corp. ciliare.

Die Neuralgie kann kontinuierlich, aber mit deutlichen Exacerbationen, oder in ausgeprägt intermittierendem Typus, wobei der einzelne Anfall sich allmählich zum Paroxysmus steigert und dann wieder abschwillt, verlaufen.

Man pflegt eine symptomatische und eine idiopathische Ciliarneuralgie zu unterscheiden, ohne daß sich jedoch die Grenzen zwischen beiden immer scharf feststellen ließen. Die erstere, mit anderen Augenaffektionen verbunden, ist die häufigere; sie tritt besonders oft bei Iritis, Cyclitis, Glaukom und gewissen Verletzungen (z. B. kleinen Hornhautabschilferungen) auf. Man wird natürlich die Fälle, wo nur in dem von der Entzündung oder Verletzung getroffenen Teile in gewöhnlicher Weise Schmerzen bestehen, nicht hieherrechnen. Wenn die Schmerzen jedoch durch ihre typischen Exacerbationen den neuralgischen Charakter zeigen oder zentripetal irradiierend die Gebiete anderer Nerven befallen, wie z. B. so häufig das des R. frontalis vom ersten Aste des Trigeminus oder das des R. subcutaneus malae oder infraorbitalis vom zweiten Aste, ist man zur Annahme einer Neuralgie berechtigt.

Außer den obenerwähnten entzündlichen Affektionen des Auges werden bisweilen Ciliarneuralgien veranlaßt durch Hyperästhesie der Netzhaut, durch Ak-

kommodationskrampf, durch Überanstrengung des Akkommodationsmuskels (sei es, daß Hypermetropie oder Akkommodationsschwäche besteht), durch Insuffizienz der Recti interni (s. Asthenopie) oder auch durch einfache Conjunctiviten, besonders bei vorhandener Hysterie und Neurasthenie. Auch Affektionen der Stirn- und anderen Nebenhöhlen kommen in Betracht. Wenn das Leiden eingewurzelt ist, so können die neuralgischen Symptome so überwiegen, daß das ursächliche Moment darüber ganz verschwindet und selbst nach Hebung desselben die sekundäre Neuralgie noch besonderer, aber jetzt meist wirksamer Behandlung bedarf.

Eine Art Übergang von der symptomatischen zu der rein idiopathischen Ciliarneuralgie bilden die Affektionen, bei denen die akute Augenentzündung und die Neuralgie unabhängig voneinander als gemeinsame Folgen einer Nervenerkrankung auftreten. So beim Herpes zoster ophthalmicus und dem Herpes corneae (Keratitis vesiculosa). Auch manche unter dem Bilde der Ophthalmia intermittens erscheinenden Affektionen sind hieherzuzählen. Ein sehr eklatanter Fall von typischer Neuralgie mit gleichzeitigem Ausbruch von Phlyktänen auf der Conjunctiva oder Cornea, die in Intermissionen von 1—3 Monaten bei einem jungen Manne mit äußerster Heftigkeit trotz aller Medikationen jahrelang auftrat, wird von Hübsch berichtet.

Die idiopathische Ciliarneuralgie ist, wenn wir von ihr als Teilerscheinung einer Prosopalgie oder Hemikranie absehen, verhältnismäßig selten. Bisweilen scheint sie mit einer örtlichen Hyperästhesie des Ciliarmuskels (Nagel) verknüpft zu sein, da sie nur bei der Akkommodation für die Nähe eintritt und sonstige Schwächezustände in der Augenmuskulatur, welche dies erklären könnten, vollkommen fehlen. Öfter aber bestehen die Schmerzen auch dauernd; meist steigern sie sich jedoch beim Nahesehen oder überhaupt bei jeder Sehintention, wie ich es beobachten konnte. Bisweilen handelt es sich nur um Empfindung eines dumpfen Druckes im Auge: vorangegangene Überanstrengungen in der Nahearbeit, Blendung oder gelegentlich auch Druck auf die Stirnnerven (z. B. durch Tragen eng anschließender Helme oder Hüte) können die Veranlassung geben.

Zuweilen ist die Neuralgie von alledem ganz unabhängig und tritt als akute Erkrankung auf. So hat Bertheraud eine Epidemie derselben in einem kleinen Dorfe Algeriens im Jahre 1847 beschrieben, die er mit Witterungsverhältnissen in Verbindung bringt. Innerhalb eines Monates erkrankten 11 Personen mit heftigsten Augenschmerzen — länger fortgesetzter Druck auf den Bulbus milderte sie — Photophobie, Lidkrampf, Tränen und Conjunctivalinjektionen. In etwa 14 Tagen war der Anfall vorüber. Auch der intermittierende Typus kommt bei der idiopathischen Ciliarneuralgie zur Beobachtung. Deutsch glaubt als ursächliches Moment bisweilen eine vom Intestinalkanal ausgehende Autoinfektion annehmen zu können.

In einem Falle von Dobrowolsky wurde während des Insultes eine capilläre Hyperämie der Sehnervenpapille und Herabsetzung der Sehschärfe konstatiert.

Die Therapie hat sich bei der symptomatischen Ciliarneuralgie vor allem gegen das lokale Leiden zu richten. Bei akuten Entzündungen des Auges, besonders wenn der Bulbus auf Druck empfindlich ist, wirken Cocain-Einträufelungen, örtliche Blutentziehungen mit nachfolgender Morphiuminjektion oft eklatant; bei glaukomatösen Prozessen sind Miotica und Iridektomie angezeigt. Unterhalten erblindete Augen die Neuralgie, so kann die Durchschneidung der Ciliarnerven oder die Exenteration, beziehentlich Enucleation in Frage kommen. Bestehen Anomalien in der Brechung des Auges, so sind diese durch entsprechende Gläser zu korrigieren. Bei Schwäche oder Hyperästhesie des Ciliarmuskels kann eine vollkommene Ruhestellung des Akkommodationsapparates durch monatelang fortgesetztes Atropinisieren

erforderlich werden. Auch die Anwendung der Augendusche, der Massage und des galvanischen Stromes sind oft von Nutzen. Im übrigen sind die sonstigen antineuralgischen Mittel je nach Form des Leidens und der Individualität in Anwendung zu ziehen.

Literatur: Bertheraud, Au. d'oc. XXIV, p. 223 — Deutsch, Klinische Vorträge zur Lehre von den akuten intestinalen Autointoxikationen. Wr. med. Woch. 1900, Nr. 6. — Dobrowolsky, Mon. f. Aug. VI, p. 244. — Eversbusch, Ein Fall von Neuralgia ciliaris traumatica. Münch. med. Woch. 1890, p. 901. — Hübsch, Ann. d'oc. XLIV, p. 51. — Nagel, Die Refraktions- und Akkommodationsanomalien. 1866, p. 213—217. *H. Schmidt-Rimpler.*

Cinchonamin. Von den in der Natur vorkommenden, in den Chinarinden präformierten Chinaalkaloiden ist das dem Hydrocinchonin isomere Cinchonamin genauer untersucht. Die Vergiftungserscheinungen bei subcutaner Darreichung von 76 *mg* pro Kilogramm beim Hunde bestehen in Halluzinationen, Speichelfluß und epileptiformen Krampfanfällen cerebralen Ursprungs. Der Blutdruck wird kaum beeinflußt, die Pulsfrequenz sinkt, die Körpertemperatur wird erniedrigt. Das Alkaloid wird im Harn, in der Leber und namentlich in der Dickdarmschleimhaut gefunden. Die tödliche Dosis beträgt ungefähr 300 bis 350 *g* pro Kilogramm Tier. Es scheint danach das Cinchonamin in seiner Wirkungsqualität dem Chinin außerordentlich nahezustehen und dasselbe nur an der Intensität der Wirkung zu übertreffen. Man könnte daher sehr wohl an einen Ersatz des Chinins durch das stärker wirkende Cinchonamin denken. Weitere Untersuchungen darüber sind noch nicht angestellt. *Kionka.*

Circuläres Irresein. Die ältere psychiatrische Schule hatte, wenn sie die besondere Form des „circulären Irreseins" aufstellte, die relativ seltenen Fälle des manisch-depressiven Irreseins (s. diesen Artikel!) im Auge, in denen eine „getreue Umkehr, ein Übergang und ein Umschlag" der manischen und der depressiven Symptome ineinander zu beobachten war.

Kahlbaum stellte seinerzeit die leichteren Formen, bei denen gewissermaßen nur der auch sonst bei Nervösen anzutreffende, oft recht auffällige Stimmungswechsel noch stärker akzentuiert in Erscheinung tritt, als „Cyclothymie" (s. diesen Artikel!) den schwereren, die er als „Vesania typica circularis (eigentliches circuläres Irresein)" bezeichnete, gegenüber. *Eschle.*

Citarin oder anhydromethylencitronensaures Natron von folgender Strukturformel:

$$
\begin{array}{l}
CH_2\text{—COO Na} \\
\quad\;\; CH_2 \\
CH\langle \qquad \rangle O \\
\quad\;\; CO \\
CH_2\text{—COO Na}
\end{array}
$$

ist als ein im Organismus Formaldehyd abspaltendes Präparat, als Gichtmittel empfohlen worden. Nach His ist die Verbindung des Formaldehyds mit Harnsäure, die Formaldehydharnsäure, sehr leicht wasserlöslich, und wenn man bei der Gicht die im Überschuß auftretende Harnsäure als die Ursache des Übels ansieht, so wäre die therapeutische Verwendung eines solchen Formaldehyd abspaltenden Präparats berechtigt.

Das Citarin ist in letzter Zeit auch von verschiedenen Seiten als Gichtmittel gelobt worden. Man muß es sofort bei den ersten Anzeichen vom Eintreten eines Anfalles geben, u. zw. in großen Dosen: 4mal täglich, später 3mal täglich 2 *g*. Der dabei auftretende Durchfall darf nicht stören.

Sollte das dargereichte Citarin nicht ausreichen, die Schmerzen zu bekämpfen, so wird empfohlen, noch 1 oder 2 *g* Aspirin zu geben. *Kionka.*

Citronen, Limonen, sind die Früchte von Citrus medica L., Unterart Limonum Hook fil., einem in Nordindien heimischen, gegenwärtig hauptsächlich im Gebiete des Mittelmeeres kultivierten kleinen Baume aus der Familie der Rutaceae-Aurantioideae. Die eirunden, zitzenförmig genabelten Beeren besitzen eine dünne, hochgelbe, an ätherischem Öle reiche Fruchthaut mit weißer schwammiger, geruch- und geschmackloser Mittelschicht und 10—12, von einem saftreichen, sehr sauer schmeckenden Fruchtfleisch ausgefüllten, 2—3samigen Fächern.

Die eigentlichen Citronen (Cedrate), Früchte von Citrus medica Risso (C. medica α Cedra L.), haben ein dickeres, meist höckeriges Perikarp und einen weniger sauren Saft als die oben beschriebenen, allgemein gebräuchlichen Limonen, die man aber bei uns häufiger als Citronen bezeichnet. Von Citrus Aurantium L. (C. vulgaris Risso), Unterart amara L., stammen die unter Aurantium (s. d.) angeführten Drogen.

Von der Unterart Bergamia Wight et Arn. stammt das Oleum Bergamottae, das in Calabrien aus dem Perikarp der noch nicht völlig reifen (noch grünen) Früchte ausgepreßt wird. Es ist in jedem Verhältnis in Weingeist löslich, von aromatisch-bitterem, etwas scharfem Geschmack und starkem, an Orangen- und Citronenöl erinnerndem Geruch.

Es wird als Parfüm und als geruchgebender Zusatz zu allerlei, namentlich kosmetischen Formen (Pomaden, Haarölen etc.) benutzt. Es ist z. B. ein wichtiger Bestandteil des sog. Kölnerwassers, Eau de Cologne, Aqua Coloniensis), das als Cosmeticum, Riechmittel, zu Einreibungen etc., intern als Analepticum zu 10—20 gtt. gebräuchlich ist.

Von der Unterart sinensis Gallesio, der Apfelsine, stammt das Oleum Aurantii corticis.

Zur medizinischen Verwendung kommen die ganzen frischen Früchte, beziehungsweise der aus ihnen gepreßte Saft, die aus letzterem fabrikmäßig dargestellte Citronensäure, die getrockneten Fruchtschalen, sowie das aus dem frischen Perikarp gewonnene ätherische Öl.

I. Fructus Citri, die frischen Citronen (Limonen) und der aus ihnen gepreßte Saft, Succus Citri, werden hauptsächlich als kühlende und antiskorbutische Mittel benutzt. Gute Früchte geben durchschnittlich 30·0 (kolierten) Saft, der im Mittel 7—8% (eine Limone also ca. 2·0—2·5) Citronensäure neben 3—4% Gummi und Zucker, Eiweißstoffe, anorganische Salze (ca. 2%) etc. enthält.

In Italien wird der Saft im großen gewonnen und in den Handel gesetzt. Dieser italienische Citronensaft, Succus Citri venalis, wird teils weiterhin auf Citronensäure verarbeitet, teils als solcher statt der frischen Citronen verwendet. Er ist indes an Citronensäure weit ärmer (ca. 5%) als der frisch ausgepreßte Saft, besitzt von einem aus den Samen in den Saft gelangenden Bitterstoff einen bitteren Beigeschmack (Limonin) und ist überdies auch häufig verdorben oder verfälscht.

Verwendung des Citronensaftes. Intern. Die in Scheiben zerschnittenen Früchte (1 bis mehrere Stücke im Tage) oder der frisch ausgepreßte Saft tee- oder eßlöffelweise (5·0—15·0) für sich oder mit Zucker und Wasser, gegen Skorbut (als Prophylakticum und als Heilmittel), gegen Diphtherie, akuten Gelenkrheumatismus, Leberleiden, gegen Hydrops und zur Entfettung (methodisch als Citronenkur), als Antidot bei Vergiftungen mit ätzenden und (nach Entfernung des Giftes) mit narkotischen Substanzen etc., am häufigsten aber der frisch ausgepreßte Saft, mit Wasser stark verdünnt, als durstlöschendes, erfrischendes, kühlendes Getränk, Limonade (der Saft einer Citrone mit 500·0 Wasser und 25·0 Zucker). — Der käufliche Citronensaft dient vorzüglich zur Verproviantierung von Schiffen mit langer Fahrt (in der österreichischen Kriegsmarine besteht eine Ration aus 15·0 Saft, 30·0 Zucker und 150·0 Wasser).

Extern. Die reifen Früchte, in Scheiben geschnitten, zu Einreibungen bei beginnendem Decubitus, bei Frostbeulen, bei Neuralgia facialis; der Saft zu Collutorien und Gargarismen bei Skorbut, Angina, zum Verband bei langsam heilenden, bei septischen etc. Geschwüren und Wunden, Hospitalbrand, zu Waschungen bei Sommersprossen, Leberflecken, Ausfallen der Haare etc.

Pharmazeutisch zu Saturationen, Brausemischungen, Molken (12·0 Saft auf 1 *l* Milch, Serum lactis citratum), ferner zur Bereitung des Sirupus Citri, als Corrigens, bzw. Constituens für kühlende und salzige Mittel, zum Getränk (1 : 100—150 Wasser) etc.

II. Acidum citricum, Citronensäure, große farblose, durchsichtige, luftbeständige, in Wasser und Alkohol leicht lösliche Krystalle.

Die Citronensäure kommt im Pflanzenreiche sehr verbreitet vor, teils frei, teils an Basen gebunden, meist neben anderen Pflanzensäuren, zumal Apfel- und Weinsäure. Am reichlichsten findet sich Citronensäure in den Citronen, dann auch in den Früchten anderer Citrusarten, in Johannis-, Stachel-, Heidelbeeren, Tamarinden etc.

In der Wirkung stimmt sie mit anderen Pflanzensäuren und namentlich mit der Weinsäure überein. Auch die therapeutische Anwendung ist fast dieselbe; für den längeren internen Gebrauch pflegt man sie, weil sie besser schmeckt und besser vertragen wird, der Weinsäure vorzuziehen. An Stelle des Citronensaftes gibt man sie intern zu 0·3—1·0 pro dosi in Pulvern, Pastillen; zu Saturationen, Brausemischungen, Molken, zu Limonaden (eine Lösung von 1 Teil Acid. citric. in 12 Teilen Wasser entspricht im Säuregehalt dem Succus Citri). — Potio Riveri ist ein ex tempore zu bereitende Saturation von 4 Teilen Acid. citric., 190 Teilen Aqua und 9 Teilen Natr. carbonicum. — Das Limonadepulver (Pulvis ad Limonadam, Pulvis refrigerans) ist eine Mischung von 10·0 Acid. citric. in pulv. und 120·0 Sacchar. mit 1 gtt. Ol. Citri. Zu 1 Teelöffel auf ein Glas Wasser. — Manche Entfettungsspezialitäten (z. B. „Grazilen") bestehen wesentlich aus Citronensäure.

Extern seltener anstatt Citronensaft; auch empfohlen gepulvert oder in Solution als angeblich schmerzlinderndes Mittel auf Krebsgeschwüre und als Mundwasser bei Zungenkrebs (1—3%). In konzentrierter wässeriger Lösung, mit oder ohne Glycerin, als Pinselmittel zur örtlichen Behandlung der Rachendiphtherie (Caspari).

III. Cortex Fructus Citri, Cedro, Limonis cortex, ist die getrocknete Fruchtschale in spiral abgelösten Stücken; die gelbe oder bräunlichgelbe, runzlige Außenschicht hat einen angenehm aromatischen Geruch und gewürzhaften, etwas bitteren Geschmack, die Innenschicht ist weiß, schwammig, fast geruch- und geschmacklos. Die von ihr befreite Außenschicht wird als Flavedo corticis Citri bezeichnet.

Die Citronenschalen enthalten hauptsächlich ätherisches Öl und Hesperidin. Sie werden wie Cortex Fruct. Aurantii, selten jedoch für sich, meist nur als Zutat zu verschiedenen zusammengesetzten Präparaten pharmazeutisch angewendet.

IV. Oleum Citri, blaßgelblich, von feinem Citronengeruch, mit Weingeist nicht in allen Verhältnissen klar mischbar.

Das Citronenöl wird hauptsächlich in Sizilien und Calabrien durch Auspressen aus den frischen Fruchtschalen der Limonen gewonnen. Die ausgepreßten Schalen werden dann mit Wasserdampf destilliert und das Destillat, mit dem ausgepreßten Öl vermischt, als geringere Sorten in den Handel gebracht. In seiner Wirkung ist es dem Terpentinöl sehr verwandt. Örtlich wirkt es fast wie dieses hautrötend. — Intern dient es zu 1—3 gtt. pro dosi als Eläosaccharum, meist aber, des Wohlgeruches wegen, zu zahlreichen Präparaten für den internen und externen Gebrauch (zu Limonaden, Haarölen, Salben, Zahnpulvern etc.).

(Vogl) J. Moeller.

Citrophen. Das Citrophen wurde von Roos im Jahre 1899 eingeführt; es ist eine Verbindung von Citronensäure mit Paraphenetidin. Als Antipyreticum ist es vielfach angewandt worden, u. zw. anscheinend mit durchweg gutem Erfolg. Besonders gerühmt wird der erfrischende Geschmack nach Citronensäure. Unangenehme Nebenwirkungen sind dabei nirgend gesehen worden, wenn man nicht den häufig auftretenden starken Schweißausbruch hieher rechnen will. Die Temperatur wurde um 1–1·5° nach Dosen von 0·5–1·0 *g* herabgesetzt, u. zw. ohne Schädigung des Herzens.

Auch gegen Keuchhusten wurde das Präparat in Dosen bis 0·7 *g*, dreimal täglich, angeblich mit Erfolg angewendet. *Kionka.*

Clavus, Hühnerauge, Leichdorn, ist eine der Schwiele analoge Hautverdickung, die aber nicht horizontal und glatt der Epidermis aufliegt, sondern einen centralen, konischen Zapfen bildet, der in die Schleimschicht und die nach der Tiefe gedrängte Haut eingekeilt erscheint. Er entwickelt sich unter dem Einflusse eines persistierenden Druckes, daher mit Vorliebe bei zu eng anliegender Fußbekleidung. Bei dem fast ausschließlichen Sitz an den Füßen sind die Lieblingslokalisationen die Rückenflächen der Zehen, besonders der kleinen, die sog. Hammerzehen, die Seitenflächen der Zehen, infolge von Verbildungen derselben und Druck von seiten der Interphalangealgelenke oder der Nägel. Kaposi beobachtete auch das Vorkommen an den Flachhänden.

Charakteristisch für das Hühnerauge ist ein stechender oder brennender Schmerz, der spontan oder insbesondere bei Witterungswechsel auftritt, ferner die Druckschmerzhaftigkeit beim Gehen.

Die Therapie der Schwielen hat in der Entfernung der Hornmassen zu bestehen. Wegen der bestehenden Schmerzhaftigkeit ist oft eine rasche Entfernung mittels Messers oder stumpfer Instrumente indiziert. Daraufhin erfolgt jedoch in den meisten Fällen nur Besserung, nicht Heilung. Der langsame Weg der Entfernung ist die Maceration und Erweichung der Hornschicht durch Salicylpflaster, das als 10–20%iges Seifenpflaster oder als tiefer wirkendes Pflastermull verwendet wird. Durch warme, protrahierte Bäder wird der macerierte Anteil noch weiter erweicht und dann abgewaschen; ähnliche Wirkungen äußert das Collemplastrum resorcinicum (20%ig) und das von Brocq empfohlene Salicylcollodium. Rp.: Acid. salicyl. 1·0, Extract. cannab. ind. 0·5, Spirit. vin. rectif. 1·0, Aeth. sulfur. 2·5, Collod. elast. 5·0, welches durch 8 Tage hindurch jeden Abend eingepinselt und hierauf mit Seife abgewaschen wird. Sog. Hühneraugenringe wirken insoferne günstig, als sie die Schmerzhaftigkeit beheben und den kontinuierlichen Druck abschwächen. So kann mit Wegfall der Ursache auch Heilung erfolgen. *Kreibich.*

Coca, Folia Coca, Cocablätter, stammen von Erythroxylon Coca Lam., einem in Peru und Bolivien heimischen und dort seit alter Zeit, am ausgedehntesten am Ostabhange der Andes zwischen dem 12.–24.° s. Br., gegenwärtig auch in Ecuador, Kolumbien, Argentina und Brasilien, neuestens auch in anderen Gegenden der Erde kultivierten Strauche aus der Familie der Erythroxylaceae.

Die Blätter sind eirund, verkehrt-eiförmig oder länglich, 4–6 *cm* lang, gestielt, ganzrandig, unterseits blässer, bereift, sonst ganz kahl, dünn, steif, gebrechlich, durch 2 linienförmige Epidermisschwielen ausgezeichnet, die, Seitennerven gleichend, im flachen Bogen den Mediannerven begleiten. Man unterscheidet die kleineren, zarteren und hellfarbigen peruanischen, von den größeren, dickeren und dunkleren bolivianischen Blättern.

Frisch getrocknete Cocablätter sollen einen starken, an Heu und Tee erinnernden Geruch verbreiten; die in Europa eingeführten Blätter besitzen einen nur schwach aromatischen Geruch.

A. Chemie der Cocablätter.

Die Cocablätter enthalten außer Cocain noch andere Alkaloide, die in 2 Gruppen zerfallen: 1. Gruppe des Ekgonins: Cocain, Cinnamylcocain, Cocamin, Isococamin, Benzoylpseudotropin, Benzoylekgonin. 2. Gruppe des Hygrins, mindestens 2 Alkaloide enthaltend. Ferner enthalten die Blätter: Methylsalicylat, Cocagerbsäure, das dem Quercetin ähnliche Cocatin u. a. m. — Der Alkaloidgehalt ist sehr schwankend. Junge, gut getrocknete Blätter enthalten bis 2·4%, ältere nur 1·75—0·7%, mitunter noch weniger Alkaloide.

A. Niemann hat 1860 das Cocain dargestellt, nach W. Lossen (1862) $C_{17}H_{21}NO_4$. Es krystallisiert in großen farblosen, 5—6seitigen Prismen des klinorhombischen Systems; die Krystalle schmelzen bei 98°, sind in 700 Teilen Wasser, leicht in Alkohol und Äther löslich.

Das Cocain bildet mit Säuren meist krystallisierbare, in Wasser, nicht in Äther lösliche, gleichfalls schwach bitter schmeckende Salze, von denen das Cocainum hydrochloricum gegenwärtig fast ausschließlich therapeutisch angewendet wird. Es bildet ein rein weißes, krystallinisches, leicht in Wasser und Weingeist lösliches Pulver von schwach saurer Reaktion.

Beim Erhitzen mit konzentrierter Salzsäure zerfällt das Cocain in Benzoesäure, Methylalkohol und die gleichfalls krystallisierbare Base Ekgonin ($C_9H_{15}NO_3$).

Beim mehrstündigen Erhitzen des Cocains mit Wasser bildet sich das krystallisierbare Benzoylekgonin ($C_{10}H_{19}NO_4$), das auch schon in den Blättern vorkommt.

Als Hygrin wurde von Lossen (1865) ein dickflüssiges, hellgelbes Öl von brennendem Geschmack und einem an Trimethylamin erinnernden Geruche bezeichnet. Nach Liebermann (1889) ist es keine einheitliche Substanz; es besteht mindestens aus 2 Basen.

F. Giesel hat (1889) das krystallisierbare Alkaloid Cinnamylcocain ($C_{19}H_{23}NO_4$) dargestellt, und eine bei der Reindarstellung des Cocains sich ergebende amorphe Substanz erklärte Squibb (1887) für eine vom Cocain verschiedene Base (amorphes Cocain).

C. Liebermann stellte (1888) das Isotropylcocain oder Truxillin dar. Nach O. Hesse (1889) besteht diese Base wesentlich aus Cocamin, einem dem Cocain isomeren Alkaloid. Hesse zählt (1892) folgende aus Cocablättern verschiedener Provenienz dargestellte basische Körper auf: Cocain, Cinnamylcocain, Cocamin (α-Truxillin Liebermanns), Isococamin (Liebermanns β-Truxillin), Homococamin, Homoisococamin, Benzoylpseudotropin und endlich amorphe, nicht flüssige Basen.

Aus Benzoylekgonin läßt sich künstlich Cocain darstellen (Merck und Skraup, 1885). Liebermann und Giesel (1889) haben gezeigt, daß man aus den Nebenalkaloiden der Cocablätter (s. o.) sehr leicht Ekgonin als Spaltungsprodukt erhält. Dieses läßt sich nach 2 Methoden in Cocain verwandeln: 1. man benzoyliert zunächst das Ekgonin und methyliert hierauf die Verbindung; 2. man stellt aus Ekgonin den Methylester dar und führt diesen in das Benzoylderivat Cocain über. Das so künstlich dargestellte Cocain wurde ganz besonders rein und prachtvoll krystallisiert erhalten und erwies sich rücksichtlich der lokal anästhesierenden Wirkung als völlig gleichwertig dem natürlichen Cocain.

Man kann aber aus dem Ekgonin auch andere Basen künstlich darstellen, indem man statt des Methylalkohols andere Alkohole, und statt der Benzoesäure andere Säuren substituiert, und mehrere solcher Kunstprodukte haben sich therapeutisch bewährt.

B. Coca als Genußmittel.

Die Coca dient einem großen Teile der südamerikanischen Bevölkerung als tägliches, unentbehrliches Genußmittel, ein Gebrauch, der schon bei der Eroberung Perus von den Spaniern angetroffen wurde. Man kaut die Blätter unter Zufügung von sog. „Slipta“ oder „Picta“, d. i. Asche, Kalk, Kreide, gepulverte Muscheln u. a. m. Es soll dadurch das Bedürfnis nach Nahrung vermindert, das Durstgefühl unterdrückt und der Körper gegen Strapazen widerstandsfähiger gemacht werden. Ohne Coca unternimmt kein Eingeborener eine größere körperliche Leistung. Bei den alten Inkas bestand ein förmlicher Cocakultus, Coca galt auch als Aphrodisiacum.

Durchschnittlich sollen täglich 10—20 Blätter verbraucht werden. Den Gesamtkonsum Südamerikas an diesem Genußmittel schätzt Freiherr v. Bibra wohl viel zu

niedrig auf 15 Mill. Kilo. Shutleworth gibt den jährlichen Verbrauch mit 100 Mill. (englische) Pfund an.

Der mäßige Genuß von Coca soll nicht schädlich, für die Gesundheit eher förderlich sein; der Mißbrauch derselben führt jedoch unstreitig zu körperlichem und geistigem Verfall. Nach Tschudi erkennt man die „Coqueros" an ihrem unsichern, schwankenden Gang, der schlaffen Haut von graugelber Farbe, den hohlen, glanzlosen, violettbraun umränderten Augen, den zitternden Lippen und ihrem apathischen Wesen. Ihr Charakter ist mißtrauisch, unschlüssig, falsch, sie werden frühzeitig blödsinnige Greise.

Von Pöppig und anderen Reisenden wird eine besondere Krankheit (Opilacion) hervorgehoben, welche bei dem unmäßigen Gebrauch der Coca in Südamerika beobachtet wird, und die besonders mit Störungen des Digestionstractus (Appetitlosigkeit, wechselnd mit Heißhunger, Neigung zur Verstopfung), mit Schlaflosigkeit, Kopf- und Gliederschmerzen, ikterischem, später bleifarbigem Kolorit, Abmagerung etc. einhergeht. Leidenschaftliche Coqueros sollen in einen Zustand großer Apathie und Schwäche verfallen, zu jeder ernsten Beschäftigung unfähig werden u. s. w. und meist an Phthise zu grunde gehen. Zur Zeit der spanischen Herrschaft wurde die Cocakultur wegen der verderblichen Folgen des unmäßigen Cocagebrauches in Peru untersagt (T. F. Wough, 1885).

Sowohl mit den Blättern, als auch mit Cocain sind in den letzten Dezennien zahlreiche Versuche angestellt worden, um zu einem Aufschluß über die von Reisenden zum Teil überschwenglich geschilderten Wirkungen der Coca zu gelangen. Sie haben aber in dieser Beziehung zu keinem vollkommen befriedigenden Abschlusse geführt. Die Angaben der verschiedenen Autoren über die von ihnen erzielten Resultate sind in hohem Grade widersprechend und namentlich nicht oder nur zum Teil mit den Wirkungen, wie sie für das Cocakauen in Südamerika geschildert werden, in Einklang zu bringen.

Die Wirkungen des Cocakauens sind besonders ausführlich von Mantegazza (1859) nach Selbstversuchen beschrieben worden. Als hauptsächlichste Erscheinungen gibt er an, nach dem Gebrauch kleinerer Mengen (4·0—8·0) Gefühl der Zunahme der Kräfte, der Beweglichkeit, größere Lebhaftigkeit der Sprache, Aufgelegtheit zu jeder Art von Arbeit etc. Nach größeren Dosen: allmähliches Eintreten eines Zustandes der Isolierung von der Außenwelt, des Gefühles von Wohlbehagen und Glückseligkeit, Neigung zur Unbeweglichkeit, zeitweise jedoch unterbrochen von heftigem Bewegungstrieb. Nachträglich Schlaf, der bald tief war, bald unterbrochen von langen Intervallen eines angenehmen Traumlebens. Dieser Zustand, der durch Genuß von Kaffee oder Tee abgekürzt werden kann, schwindet allmählich ohne alle Nachwehen. Nach sehr großen Gaben verfiel Mantegazza in einen fieberhaften Zustand mit dem Gefühl angenehmer Trägheit und leichtem Kopfschmerz, später unter Zunahme der Pulsfrequenz bis auf 120 und darüber mit Halluzinationen und Delirien, ohne jedoch das Bewußtsein vollständig zu verlieren. Es folgte ein mehrstündiger Schlaf ohne irgend welche Nachwehen. Er hatte unter dem Einflusse des Cocagebrauches 40 Stunden, ohne irgend eine Nahrung zu sich zu nehmen und ohne Schwäche zu fühlen, zugebracht.

Marvaud empfand nach dem Genuß eines Cocaaufgusses allgemeine Aufregung des Nervensystems, Anregung der geistigen Tätigkeit, Lust zum Arbeiten, besonders zu körperlichen Anstrengungen, Ungeduld und Raschheit der Bewegungen, hastiges Schreiben, Drang zum Laufen etc. Nach größeren Dosen Steigerung des Bewegungstriebes, Zittern der Hände und Beine, erschwertes Schreiben, später Schwere des Kopfes, Neigung zur Unbeweglichkeit, Schläfrigkeit etc.

Auch von anderen Autoren (Ath. Mason, J. Collan u. a.) wird nach Selbstversuchen erleichtertes Gehen, Ausführung langer Märsche ohne Ermüdung, ohne Hunger und Durst zu fühlen, hervorgehoben.

Marvaud bestätigt den Einfluß der Coca auf die Geschlechtssphäre. Moreno zweifelt daran, und Hobbs (1892) meint im Gegenteil, daß Cocain den Geschlechtstrieb herabsetzt.

Nach v. Schroff schließt sich Coca zunächst an das Opium und den indischen Hanf an, indem es in kleinen Gaben die Funktionen des Gehirns steigert, in großen Dosen dagegen herabsetzt, Schlaf und Betäubung erzeugt. Von anderen Forschern wird es in der Wirkung dem Coffein angereiht.

v. Schroff fand in Selbstversuchen mit 0·01 eines, wie es scheint, nicht völlig reinen Cocains von Merck anfangs Steigerung der Pulsfrequenz um 8—10 Schläge, wobei der Puls voller wurde, ferner Gefühl von Wärme über dem ganzen Körper, Gefühl von Behaglichkeit und Leichtigkeit mit Neigung zur Ruhe und Lässigkeit in den Organen der willkürlichen Bewegung, Neigung zum Schlaf und, da ihr nicht sogleich nachgegeben wurde, lästige Eingenommenheit des Kopfes mit Verminderung

des Gehöres und des Gedächtnisses, Unmöglichkeit, den Ideengang zu regulieren, stetige unwillkürliche Reproduzierung derselben abgerissenen Vorstellungen, unter fortwährendem Kampfe zwischen Schlafen und Wachen. Die Zahl der Respirationen nahm stetig ab; die Harnausscheidung schien vermindert zu sein.

Fronmüller (1863), welcher das Mittel vorzüglich mit Rücksicht auf seine hypnotische Wirkung an Menschen geprüft hat, sah nach Dosen von 0·03 – 0·3 intern nur in 4 Fällen Schlaf eintreten, mitunter wurden Ohrensausen, Schwindel, Kopfschmerzen, Unruhe, einmal sogar Delirien beobachtet etc.

Freud beobachtete (1884) an sich und an anderen Gesunden nach 0·05 – 0·1 Cocainhydrochlorat Erscheinungen, die im wesentlichen mit den von Mantegazza nach dem Kauen der Cocablätter (s. o.) angegebenen übereinstimmen: Aufheiterung, Gefühl von Leichtigkeit, Verlangsamung und Vertiefung der Atmung, Mattigkeit, häufiges Gähnen, etwas Eingenommenheit, manchmal Hitzegefühl im Kopfe oder Schwindel, anfangs geringe Verlangsamung des Pulses, später mäßige Zunahme seiner Völle, Zunahme der Selbstbeherrschung, des Gefühles erhöhter Arbeitsfähigkeit, so daß anhaltende geistige oder Muskelarbeit ohne Ermüdung verrichtet wird, „Nahrungs- und Schlafbedürfnis sind wie weggewischt". Diese Wirkung dauert 3 – 5 Stunden an und schwindet ohne alle Nachwehen. Individuell zeigen sich jedoch Abweichungen, indem manche nach den obigen Dosen gar nicht beeinflußt, andere in einen leichten Rauschzustand versetzt werden. Dagegen scheint die Steigerung der Leistungsfähigkeit eine konstante Wirkung des Cocain zu sein und hat Freud an sich eine Prüfung des Verhaltens der Muskelkraft unter dem Einflusse des Cocainhydrochlorats vorgenommen und dabei gefunden, daß nach 0·1 die Druckkraft einer Hand um 2 – 4 *kg*, jene beider Hände um 4 – 6 *kg* erhöht wird. Die Steigerung der motorischen Kraft tritt plötzlich, etwa nach 15 Minuten ein, hält, allmählich abnehmend, 4 – 5 Stunden an, geht also der Cocaeuphorie parallel.

In einem Versuche, den A. Bresgen an sich und seiner Frau (1888) ausführte, wobei 0·048, resp. 0·032 Cocainum hydrochl. in alkoholischer Solution auf die Nasenschleimhaut appliziert wurden, waren bis zum Frost sich steigerndes Kältegefühl, rauschähnlicher Zustand, zuerst Heiterkeit, dann Depression, Übelkeitsgefühl, Herabsetzung des Denkvermögens, erschwerte Sprache, Gefühl von Pelzigsein im Halse, Schlaflosigkeit, große Unruhe, unsicherer Gang, lähmungsartige Schwäche in den Gliedmaßen etc. zu beobachten.

C. Cocain als lokales Anaestheticum.

Bereits Niemann (1860) hat angeführt, daß Cocain und noch mehr seine Salze auf der Zunge eine eigentümliche Betäubung mit folgendem Kältegefühl erzeugen. Die Anästhesie an der Mundschleimhaut ist von bald vorübergehendem Verlust der Geschmacksempfindung, jene an der Nasenschleimhaut vom Verlust der Geruchsempfindung begleitet.

Diese Angaben sind aber unbeachtet geblieben, bis 1884, auf Veranlassung S. Freuds, Koller Cocain auf die Verwertbarkeit in der Ophthalmiatrik und Jellinek in der Laryngoskopie und Rhinologie prüften. Ihre Mitteilungen haben zu einer wahren Flut von Publikationen über die praktische Anwendung des Mittels Veranlassung gegeben.

Bepinselung, bzw. Einträufelung mit einer 2%igen, sicherer mit einer konzentrierteren (10 – 20%igen) Cocainhydrochloratlösung bewirkt auf allen Schleimhäuten durch Lähmung der peripheren Enden der sensiblen Nerven eine rasch eintretende, aber nicht lange anhaltende und nur oberflächliche lokale Anästhesie, zugleich infolge einer lokalen Gefäßverengerung Ischämie. Das Auge ist besonders empfindlich; es wirken schon 1%ige Lösungen. Es tritt ferner regelmäßig Erweiterung der Pupille ein, infolge Lähmung der Oculomotoriusendigungen. Der Zeitpunkt des Eintrittes der Mydriasis und deren Dauer ist von der Konzentration der Lösung, resp. von der applizierten Menge abhängig. Nach 5 – 8 gtt. einer 2%igen Solution tritt sie in 9 Minuten ein, erreicht in 1 Stunde ihren Höhepunkt und ist nach 17 Stunden verschwunden; bei 10%iger Solution ist sie nach 2 Minuten vorhanden, erreicht nach $^1/_2$ Stunde ihren Höhepunkt und in 25 Stunden ihr Ende. Eine maximale Erweiterung tritt aber selbst durch 10%ige Solution nicht ein. Die Mydriasis ist von einer Akkommodationsparese begleitet. Die Akkommodationsbreite wird stets beschränkt, der intraokulare Druck herabgesetzt (Zieminski, 1884). Die Anämie der Conjunctiva ist mit einer objektiv nachweisbaren Temperaturherabsetzung verbunden (A. Weber, 1884). Es wird hervorgehoben,

daß die Instillation einer Cocainlösung vorübergehendes Brennen mit nachträglichem Gefühl von Trockenheit am Auge, aber durchaus keine Reizungserscheinungen erzeugt.

Auch beim Kauen der Cocablätter, wobei sich ein schwach bitterer und zusammenziehender Geschmack, etwas vermehrte Speichelsekretion, nachträglich ein Gefühl von Trockenheit im Munde und Schlunde bemerkbar macht, wird die Geschmacksempfindung aufgehoben oder für einige Zeit abgestumpft (Demarle). Weiterhin soll Gefühl von Wärme und Wohlbehagen sich vom Magen aus über den ganzen Körper verbreiten, Sättigungsgefühl eintreten, nach einigen der Stuhlgang befördert, nach anderen leichte Verstopfung bewirkt werden.

Auf der unversehrten Haut erzeugen Cocainlösungen keine Anästhesie. Taucht man aber eine breite, mit Flanell überzogene Elektrode in eine Cocainlösung und appliziert sie als Anode auf die intakte Haut, so wird infolge kataphorischer Wirkung des galvanischen Stromes die von der Platte bedeckte Hautstelle binnen wenigen Minuten anästhetisch (Wagner, 1886). Je stärker der Strom und zugleich die Lösung ist, desto schneller geht die Anästhesie vorüber. Ist jedoch die Epidermis etwas verdünnt oder krankhaft verändert, so wirkt das Cocain auch ohne elektrischen Strom auf die Haut anästhesierend (Herzog, 1886).

Die hypodermatische Applikation führt zu einer mehr oder weniger ausgesprochenen Anästhesie der Haut und der darunter gelegenen Partien; auch von dieser Applikationsweise macht man einen ausgedehnten Gebrauch in der operativen Medizin. In Versuchen an Gesunden fand A. Wölfler (1885), daß bei der Applikation von 0·025—0·05 Cocain hydrochl. die Anästhesie in 2—3 Minuten eintrat und 20—25 Minuten anhielt. Lukaschewitsch (1886) konstatierte in Versuchen an sich und anderen, daß, wenn die Injektion in unmittelbarer Nähe eines Hautnervenstammes gemacht wird, die Anästhesie der peripheren Ausbreitung desselben entsprechend auftritt; ist kein bestimmter Stamm getroffen worden, so stellt sich die Anästhesie nach allen Seiten gleichmäßig ca. 3—8 *cm* weit von der Einstichstelle ein. Das Gebiet der Anästhesie ist 5—8 Minuten nach der Injektion am ausgebreitetsten und nimmt dann wieder von der Peripherie zum Centrum allmählich ab. Die Wirkung betrifft nur Schmerz und Temperaturempfindungen; die Tastempfindlichkeit bleibt unversehrt oder ist nur etwas herabgesetzt.

D. Andere physiologische Wirkungen.

Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Cocains sind von C. D. v. Schroff (1862), Danin (1873), Ott (1874), Bennet (1875), v. Anrep (1879), Vulpian (1883), Litten (1886), Ugolino Mosso, Fleischer, Durdufi, Feinberg und Blumenthal (1887), Ralph Stockman (1889), Albertoni, Ehrlich, Poulsson (1890), Maurel (1892) u. a. angestellt worden.

Nach v. Anrep sind Frösche empfindlicher gegen Cocain als Warmblüter und von diesen Pflanzenfresser weniger empfindlich als Fleischfresser; Kaninchen werden durch 0·1 pro Kilo Körpergewicht subcutan getötet; für Hunde ist (nach Danin) die tödliche Dosis 0·15—0·3.

Die Wirkung ist hauptsächlich auf das centrale Nervensystem gerichtet. Bei Fröschen wirkt es auf die Nervencentren und die Nervenendigungen, u. zw. werden jene der sensiblen Nerven am meisten ergriffen. Die Reflexe werden anfangs herabgesetzt, dann vollständig vernichtet. Bei Warmblütern tritt die Erregung der psychomotorischen Centren am ersten und klarsten hervor, später werden sämtliche Nervencentren in ihrer Tätigkeit geschwächt. Kleine Gaben erhöhen, große setzen die Reflexe herab, ohne sie jedoch vollständig aufzuheben (v. Arnep). Nach Ugolino Mosso (1887) erzeugen Dosen von 0·015—0·02 bei Hunden schon ziemlich schwere Vergiftungserscheinungen; doch machen sich erhebliche individuelle Verschiedenheiten bemerkbar. Manche Hunde bieten schon nach 0·005 pro Kilo deutliche Intoxikationserscheinungen dar: Veränderung der Physiognomie, Halluzinationen, zweckloses Umherlaufen etc., dabei Pupillendilatation, Schaum vor dem Munde etc. Unter diesen Erscheinungen erhöhter Erregbarkeit steigt die Körpertemperatur bedeutend. Als letale Dosis nimmt Mosso 0·03 pro Kilogramm Hund an. Bei schweren Vergiftungen treten bei Warmblütern

regelmäßig Konvulsionen (die bei Fröschen fehlen) auf, welche nicht reflektorischer Natur (wie die Strychninkrämpfe) sind. Bei sehr großer Dosis kann der Tod auch ohne alle Krämpfe unter allgemeiner Lähmung eintreten. Die Respiration wird bei allen Tieren anfangs beschleunigt, bei Kaltblütern schon durch relativ kleine Dosen dauernd sistiert, bei Warmblütern nur nach toxischen. Der Tod tritt hier durch schließliche Atemlähmung ein. Die Herztätigkeit erfährt bei Fröschen nur eine Verlangsamung bis zum diastolischen Stillstand, bei Warmblütern dagegen eine anfängliche Beschleunigung, dann nach großen Dosen eine bedeutende Verlangsamung; der Blutdruck wird durch Reizung des vasomotorischen Centrums stark gesteigert, nur bei großen Dosen sinkt er rapid. Die Hemmungsnerven des Herzens werden schon nach mittleren Gaben bei allen Tieren gelähmt; die Beschleunigung der Herzaktion hängt davon und von der Blutdrucksteigerung ab. Die Erregbarkeit der motorischen Nerven zeigt nur nach großen Dosen eine Herabsetzung; die quergestreiften Muskeln bleiben intakt. Die Pupille erfährt bei Warmblütern nach allgemeiner sowohl, wie nach örtlicher Applikation eine Erweiterung; dieselbe dauert, je nach der Dosis, eine Stunde bis zwei Tage, sie ist niemals eine maximale und kann daher stets durch Atropin noch verstärkt werden. Die Darmbewegungen werden bei Warmblütern stark beschleunigt; große Gaben bedingen Schwäche derselben. Die Menge und das specifische Gewicht des Harnes wurden in normalen Grenzen schwankend befunden. Die Absonderung der Schleimhäute wird wie durch Atropin vermindert (v. Anrep).

Unter allen bisher bekannten Stoffen ist das Cocain dasjenige, welches am raschesten und in größtem Maße die Körpertemperatur erhöht, es ist das beste unter den bekannten Excitantien (U. Mosso, 1887). Fleischer (1887) bezeichnet es als ein Sparmittel; bei gleichzeitiger Fleischfütterung und bei Inanition wurde unter seinem Einflusse die Harnstoffproduktion beträchtlich, bis zu 40%, herabgesetzt gefunden. Bei mit Cocain gefütterten weißen Mäusen fand Ehrlich (1890) als hauptsächlichsten makroskopischen Sektionsbefund eine außerordentliche Vergrößerung der Leber; die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Hauptmasse der Leberzellen in vacuolärer Entartung sich befand, daneben Verfettung und Zellnekrose.

Versuche von v. Anrep mit mittleren Gaben durch längere Zeit an Kaninchen ergaben keinerlei Störungen im Gesamtverhalten des Organismus und keine Veränderungen in den Funktionen einzelner Organe. Gewicht des Körpers, Herzaktion, Respiration, Harnausscheidung und Harnbestandteile, Temperatur etc. schwankten nur innerhalb normaler Grenzen.

Albertoni (1890) hat gezeigt, daß die exzitierenden und lähmenden Wirkungen des Cocains zurückgeführt werden können auf sein Verhalten zum Protoplasma. Es steigert in kleinsten Mengen die Contractilität desselben, während große Gaben es lähmen.

Die Angaben über den Einfluß der Coca auf das Gefäßsystem, die Respiration, die Ausscheidungen und den Stoffwechsel sind ganz widersprechend.

Mantegazza beobachtete an sich Pulsbeschleunigung und Herzklopfen, nach anderen bleibt der Puls unverändert oder die Beschleunigung ist nur vorübergehend. Marvaud fand nach einem kalten Cocainfus Verlangsamung des Pulses und Steigerung des arteriellen Blutdruckes.

Die Respiration wird nach Demarle und Marvaud in der Regel etwas verlangsamt und unregelmäßig. Die Körpertemperatur soll nach Mantegazza und Ch. Gazeau zunehmen, nach Marvaud etwas sinken. Bei Einträufelung in den Conjunctivalsack beobachtete Weber (1884) eine mit Kältegefühl verbundene Temperaturerniedrigung bis um 1·5°. Gazeau gibt Vermehrung der Harnausscheidung, Zunahme des Harnstoffes und Abnahme des Körpergewichtes an; Ott fand dagegen Abnahme des ausgeschiedenen Harnstoffes. Verschiedene Autoren (Demarle, Lippmann, Marvaud etc.) betrachten die Coca, gleich dem Kaffee, Tee etc., als ein Sparmittel. Nach Bignon ist die herabgesetzte Ernährung (Marasmus) die Ursache des Cocainismus.

Das Ekgonin ist nach R. Stockman (1889) bei Katzen und Kaninchen selbst in Dosen von mehreren Grammen ohne Wirkung; bei Fröschen erzeugt es (nach 0·5) nur leichte Narkose und erhöhte Reflexerregbarkeit. Lokal anästhesierende Wirkung fehlt ihm selbst in 20%iger Lösung.

Das Benzoylekgonin wirkt bei Fröschen sehr ähnlich dem Coffein (Muskelsteifigkeit, etwas erhöhte Reflexerregbarkeit); Kaninchen waren sehr unempfindlich, dagegen gingen Katzen nach 1·7 unter heftigem Tetanus und starker Diarrhöe durch Erschöpfung zu grunde.

Das Cocamin (Hesse) erzeugt bei Fröschen schon in kleinen Mengen sehr leicht Muskelsteifigkeit und erhöhte Reflexerregbarkeit. Bei Säugern bewirkt es unter anderem starke peristaltische Bewegungen des Intestinaltraktes (Erbrechen, Durchfall). In der lokal anästhesierenden Wirkung steht es dem Cocain nach.

Das Hygrin hat starke örtlich reizende, aber keine besondere Allgemeinwirkung.

E. Giftigkeit des Cocains.

Sehr zahlreich sind die Mitteilungen über Intoxikationserscheinungen, die besonders nach subcutaner Injektion beobachtet wurden.

Individuelle Disposition und Idiosynkrasie scheinen hiebei eine wichtige Rolle zu spielen; denn nicht selten waren es ungewöhnlich kleine Mengen des Mittels, welche zu solchen Erscheinungen führten; auch die Örtlichkeit, insofern die Schnelligkeit der Resorption von ihr abhängt, dürfte von einiger Bedeutung sein.

Bezüglich der Applikationsstelle sind besonders gefürchtet für die subcutane (resp. submuköse) Injektion das Gesicht, die behaarte Kopfhaut, bzw. die Mundhöhle. Nach A. Wölfler (1889) kann man an den Gliedmaßen oder am Rumpfe ganz

ruhig 1·0 einer 5%igen Cocainlösung (0·05 Cocain) injizieren, während man im Gesichte oder an der behaarten Kopfhaut niemals mehr als 0·2 dieser Lösung verwenden soll.

Außer bei Nervösen, können größere Dosen Cocain auch Herzkranken und Personen, welche zu Kongestionen nach dem Hirn disponieren, wegen ausgesprochener Wirkung auf die Circulationsorgane gefährlich werden (L. Szuman, 1888).

E. Falk hat (1890) eine sorgfältige Zusammenstellung der bekannt gewordenen akuten Vergiftungsfälle (in den Th. Mon.) veröffentlicht. Es sind 176 Fälle angeführt, darunter 10 tödliche. Falk hebt ausdrücklich hervor, daß in der Zusammenstellung diejenigen Vergiftungsfälle, welche eher durch Synkope bei einer Operation, als durch Cocain veranlaßt wurden, unberücksichtigt gelassen wurden, gleichwie ganz leichte Intoxikationsfälle. Gewiß sind aber, wie er ganz richtig bemerkt, weit mehr Fälle als Synkope gedeutet worden oder als hysterische Anfälle, als zufällige Epilepsien u. s. w., bei denen es sich um eine wirkliche Cocainintoxikation gehandelt hat, und gewiß sei die größte Anzahl von vorgekommenen Vergiftungen gar nicht veröffentlicht worden.

Von den 10 letalen Fällen entfallen 8 auf die äußerliche, 2 auf die innerliche Einführung des Cocains. In den beiden letzteren Fällen waren 1·2 und 1·5 Cocain die letalen Dosen. Von den 8 externen Fällen kam je 1 Fall vor bei der Applikation von Cocain in die Urethra (0·8 Cocain), in das Rectum (1·2), in den Kehlkopf (weniger als 0·15), intraorbital (0·04), subcutan (0·225), subgingival (0·06) und 2 Fälle bei Applikation in die Mund-Rachenhöhle (Dosen unbekannt). P. Mannheim (1890) glaubt, daß etwa 1·0 Cocain als letale Dosis für den Menschen angenommen werden kann.

Den obigen 2 internen Intoxikationsfällen gegenüber steht ein von Ploß (1863 schon) mitgeteilter, einen Apotheker betreffend, welcher nach Einführung von 1·5 Cocain mit relativ wenig erheblichen Symptomen davonkam. Von den externen Intoxikationen hat jener Fall besonderes Aufsehen erregt, wo Kolomnin (1886) bei einer Frau zum Zwecke der Ausschabung eines Rectalgeschwüres ca. 1·2 Cocain im Klysma einführen ließ. Die Frau starb 3 Stunden später an Cocainvergiftung, worauf Kolomnin sich durch einen Revolverschuß das Leben nahm.

Schwere oder ziemlich schwere Vergiftungen sind bei Erwachsenen schon nach externer Applikation von Dosen, welche zwischen 0·06—0·2 liegen, und nach interner Einführung von 0·3 beobachtet worden.

J. Howell Way lag (nach Mattison, 1888) $^1/_2$ Stunde, nachdem er sich 0·06 Cocain (in 3 Dosen geteilt) innerhalb $^1/_2$ Stunde injiziert hatte, in tiefem Kollaps, aus dem er sich nur langsam erholte.

Die akute Cocainvergiftung äußert sich zunächst zuweilen durch Erscheinungen starker Aufregung, Ruhelosigkeit, choreaartige Bewegungen der Oberextremitäten, Heiterkeit, Schwatzhaftigkeit, rauschähnlichen Zustand, Gesichts- und Gehörshalluzinationen, Delirien u. s. w.; häufiger durch Benommenheit, Schwindel, Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Kopfschmerz, Mydriasis, Sehstörungen, Aufhebung der Geschmacksempfindung, Blässe des Gesichtes, große Schwäche, Präkordialangst, Herzklopfen, Sprachstörungen, zuweilen Gefühl von Kälte, von Ameisenkriechen, auch Zittern, Steifigkeit und Unempfindlichkeit der Glieder, Gefühl von Trockenheit im Munde und Schlunde, erschwertes Schlingen, Übelkeit, Brechneigung oder Erbrechen, Harndrang, manchmal vermehrte Harnabsonderung, beschleunigte, oberflächliche, zuweilen unregelmäßige Atmung, Pulsbeschleunigung, in anderen Fällen Pulsverlangsamung, Schlaflosigkeit oder Schlaf mit beängstigenden Träumen. In

schweren Fällen Gesicht totenblaß, Cyanose, Bewußtlosigkeit, partielle oder allgemeine klonische und tonische Krämpfe, Dyspnöe, allgemeine Anästhesie, Kollaps, Tod.

Antidotarische Behandlung. Bei akuten Intoxikationen empfahlen Feinberg und Blumenthal (1887), gestützt auf die Resultate von experimentellen Studien, die Anwendung von Kalium bromatum, von Kälte und Wärme und in den häufiger vorkommenden leichteren Fällen bei den ersten Erscheinungen der Hirnanämie Inhalation von Amylnitrit. Hauptsächlich kommen wohl Analeptica in Betracht: Hautreize (Sinapismen auf die Herz- und Magengegend) und innerlich Kognak, Wein etc.; bei starken Krämpfen Chloralhydrat, Chloroform und Opium; bei aussetzender Atmung Sauerstoffinhalation und künstliche Respiration (Falk).

Die durch lange Zeit fortgesetzte therapeutische Anwendung, bzw. der unmäßige Gebrauch und Mißbrauch des Cocains und der Cocablätter als Genußmittel, führt zum chronischen Cocainismus und zur Cocainsucht.

Fälle von reinem Cocainismus kommen bei uns seltener zur Beobachtung, als solche von Kombination desselben mit Morphinismus, infolge der Anwendung des Cocains hauptsächlich hypodermatisch zur Bekämpfung der Morphiumsucht. A. Erlenmeyer (Die Cocainsucht, Pharm. Ztg. 1886) hat über 13 derartige Fälle berichtet. Indem die anregende, stärkende, „euphorische" Wirkung des Cocains nur vorübergehend ist, muß seine Einführung immer wieder erneuert, seine Dosis erhöht werden, um die gewünschte Wirkung zu erzielen, den Patienten leistungsfähig zu erhalten. In seltenen Fällen tritt wirklich Abgewöhnung des Morphins ein, an Stelle der Morphiumsucht ist aber die Cocainsucht getreten. Um der rapid eintretenden zerstörenden Wirkung des Cocains auf Körper und Geist zu entgehen, greift der Kranke wieder zum Morphin und führt nun dieses neben Cocain ein. Werden aber beide Gifte gleichzeitig gebraucht, dann muß die Morphindosis immer mehr erhöht werden, und nicht selten wird noch Chloralhydrat und Opium zu Hilfe genommen. Dosen von 1·0—2·0 und darüber von Morphin und 1·0—3·0 Cocain pro die, allenfalls auch noch einige Gramme Chloralhydrat abends kamen in Erlenmeyers Fällen wiederholt zur Anwendung. Nach größeren Cocaindosen sah Erlenmeyer meist rasch Abmagerung eintreten. Patienten, welche jahrelang an Morphin gewöhnt waren und deren Ernährung gut geblieben war, nahmen von dem Zeitpunkte der größeren Cocainzufuhr auffallend an Körpergewicht ab, ohne daß die Nahrungsaufnahme vermindert oder Magenkatarrh vorhanden war. Das Aussehen solcher Kranken ist noch schlechter als jenes der reinen Morphinisten: ihre Gesichtsfarbe ist leichenfahl, die Augen sind tiefliegend, das Fleisch ist welk; bald stellen sich Schlaflosigkeit, später Geistesstörungen, manchmal Hallucinationen des Gesichtes, Abnahme des Gedächtnisses etc. ein. Die Prognose der mit Morphiumsucht komplizierten Cocainsucht wird als eine weit ungünstigere bezeichnet, als jene des reinen Morphinismus. Selbstverständlich schützt Cocainismus nicht vor einer akuten Cocainvergiftung.

F. Therapeutische Anwendung.

Die Empfehlungen der in ihren Heimatsländern auch als Heilmittel sowohl extern (bei Wunden, Geschwüren etc.), als auch intern (im Aufguß und Dekokt) gegen alle möglichen Leiden benutzten Cocablätter haben bei uns wenig Anklang gefunden. Am meisten wurde die Droge hier als Material zur Bereitung der verschiedenen, in Zeitungen angepriesenen Cocapräparate und allenfalls auch als Genußmittel nach Art und als Ersatz des chinesischen Tees verwendet. Ein heiß bereiteter wässeriger Aufguß, versüßt und mit Milch versetzt, gibt in der Tat ein ganz angenehmes Getränk. Seitdem man aber die örtliche Wirkung des Cocains in Europa

zu würdigen begonnen hat, benutzt man zu therapeutischen Zwecken selten die Cocablätter und ihre pharmazeutischen Zubereitungen, sondern zumeist die Cocainsalze und -derivate, endlich synthetische Ersatzmittel des Cocains.

1. Folia Coca und deren Zubereitungen (Tinctura, Vinum, Extract. aquos., spirit., fluid.), vorzüglich empfohlen als Analepticum bei verschiedenen Schwächezuständen, auf anstrengenden Fußreisen, bei Bergbesteigungen, auf Märschen für Soldaten etc. (Th. Aschenbrandt, 1883, hat das Cocain bei auf Märschen erschöpften Soldaten mit sehr gutem Erfolg benutzt und hält es hier für zweckmäßiger als Kaffee und Spirituosa), ferner als Sedativum gegen nervöse Dyspepsien, Gastralgien, Koliken, gegen Erbrechen der Schwangeren, Seekrankheit, Keuchhusten etc. Das Blattpulver zu 0·3—1·0 pro dosi, im Infus 5·0—20·0:100·0—200·0 Colat.

2. Cocainum hydrochloricum. Weißes, krystallinisches Pulver oder farblose nadelförmige Krystalle von neutraler Reaktion und bitterlichem Geschmacke, auf der Zunge bald vorübergehende Gefühllosigkeit erzeugend, in Wasser, Weingeist, Äther und Chloroform leicht löslich.

In der wässerigen, mit Salzsäure angesäuerten Lösung erzeugt Quecksilberchlorid einen weißen, Jodlösung einen braunen, Kalilauge einen weißen, in Weingeist und in Äther leicht löslichen Niederschlag.

Intern zu 0·003—0·05 (0·05! pro dosi, 0·15! pro die, D. A. B. IV; 0·1! pro dosi, 0·3 pro die, Pharm. austr. VIII), am besten in wässeriger Lösung (in Tropfen), allenfalls in Pastillen oder Pillen.

Extern zu diagnostischen und kurativen Zwecken als örtlich anästhesierendes, schmerzstillendes und anämisierendes Mittel, zur Applikation auf und unter die zugänglichen Schleimhäute, auf die äußere Haut und in das Unterhautzellgewebe meist in wässeriger (1—10—20%iger) oder in alkoholisch-wässeriger und alkoholischer Lösung (zu Bepinselungen, resp. Einträufelungen, Einreibungen, Injektionen, Inhalationen etc.), mit Glycerin, auch in Suppositorien, seltener mit fettem Öl, mit Lanolin oder einer anderen Salbengrundlage.

In der Augenheilkunde bei Erkrankungen der Cornea und Conjunctiva gegen Schmerzen und Lichtscheu, zur Entfernung von Fremdkörpern und zu anderen operativen Eingriffen am Auge etc.;

ferner bei rhinoskopischen, pharyngo- und laryngoskopischen Untersuchungen, sowie bei verschiedenen operativen Eingriffen in der Nase, im Munde, im Ohre, am Kehlkopf, Pharynx; dann zur Milderung des Hustenreizes bei beginnender Phthise, in einzelnen Fällen von tuberkulösen Larynxgeschwüren, bei Anginen mit starken Schluckbeschwerden etc., bei Stomatitis mercurialis, Epistaxis, Schnupfen u. s. w.;

in der Zahnheilkunde bei oberflächlichen operativen Eingriffen am Zahnfleisch, bei Extraktionen und anderen zahnärztlichen Operationen, wie Plombieren, Reinigung cariöser Zähne etc. Zahnschmerzen etc.;

auf die Mucosa des Urogenitalapparates und des Mastdarmes (Einführung von mit Cocainlösung imprägnierten Tampons, bzw. Suppositorien aus Cocain, Injektionen, Bepinselungen etc.) bei schmerzhaften ulcerativen Prozessen, schmerzhaftem Tripper, Kitzeln, Brennen, Jucken in der Urethra, zur Herabsetzung der Empfindlichkeit und Reflexerregbarkeit bei Vaginismus, bei Harndrang, schmerzhaften Empfindungen bei verschiedenen Blasenleiden (Suppositorien ins Rectum appliziert);

in der Chirurgie zu subcutanen und parenchymatischen Injektionen, zur Infiltrationsanästhesie nach Schleich;

auf die äußere Haut bei Wunden, Geschwüren, Fissuren, Ekzemen, Verbrühungen, Verbrennungen, bei Neuralgien etc. (Einpinselung einer $^1/_2$—20%igen

Solution oder Einreibungen mit 1—5%igem Cocainöl oder -salbe, auch als Cocainfettstifte, mit 2%igem Cocainzusatz bereitete Stifte aus Oleum Cacao gegen Jucken, Insektenstifte etc.);

subcutan (1—10%ige wässerige Lösung) bei Vornahme kleiner chirurgischer Operationen, bei Neuralgien, Asthma, dann zur Behandlung von Geisteskranken, Morphinisten und Alkoholisten.

Mit Rücksicht auf die vielfach konstatierte Abhängigkeit der Cocainwirkung von der Individualität muß bei jeder Art der Applikation dieses Mittels große Vorsicht geübt werden. Die Nebenwirkungen sind unabhängig von der Arzneiform, sowie vom Orte und der Art der Anwendung. Exantheme sind selten, Störungen des Allgemeinbefindens, Speichelfluß, Störungen der Herztätigkeit, der Atmung, Sprechstörungen werden häufiger angegeben.

Wie die Erfahrungen beim Cocainismus (s. o.) lehren, kann man sich an Cocain gewöhnen, kumulative Wirkungen sind nicht bekannt.

Nachwirkungen (Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Schwäche u. a. m.) können noch wochen- und monatelang andauern.

3. Cocaïnum lacticum, eine honigähnliche, in Wasser und Alkohol lösliche Masse, wird besonders bei tuberkulöser, schmerzhafter Cystitis und (in Mischung mit Natrium- oder Kaliumcarbonat) zur Zahnanästhesie empfohlen.

4. Cocaïnum oleinicum, eine salbenartige, mit Krystallen durchsetzte Masse, ist eine 25—50%ige Lösung von Cocain in Ölsäure. Dient zur lokalen Anästhesie.

5. Cocaïnum phenylicum. Unter diesem Namen kommen 3 verschiedene Präparate in den Handel:

a) Phenolcocain Merck-Öfele wird durch Auflösen von 76 T. Cocain in 24 T. geschmolzenem Phenol erhalten und bildet eine honiggelbe, mit Krystallen durchsetzte Masse von Butterkonsistenz, die fast unlöslich in Wasser, löslich in Alkohol und Äther ist. Das Präparat findet als lokales Anaestheticum bei Zahnoperationen Anwendung. Innerlich wird es zu 0·005—0·01 *g* in Kapseln bei Magenkatarrh gegeben. Auch zu Einblasungen bei Kehlkopfkatarrhen wird es benutzt.

b) Cocaïnum phenylicum Viau ist ein Gemenge von salzsaurem Cocain mit Phenol.

c) Cocaïnum phenylicum Poinsot wird erhalten durch Mischen von 1 T. Phenol, 2 T. Cocainbase, 40 T. Vaselinöl und 20 T. Arachisöl unter Anwendung von Wärme.

6. Cocaïnum nitricum und

7. Cocaïnum salicylicum, in Wasser und Alkohol leicht lösliche Krystalltafeln, sind wenig gebräuchlich.

G. Ersatzmittel des Cocains.

Die Giftigkeit der Cocainsalze und die geringe Haltbarkeit ihrer Lösungen ließ nach Ersatzmitteln suchen. Man fand in der Tat natürliche Alkaloide und stellte künstlich Stoffe dar, die weniger giftig und deren Lösungen haltbarer sind als Cocain, aber es haften ihnen andere Mängel an, so daß keines der nachfolgend angeführten Ersatzmittel das Cocain zu verdrängen vermochte. Doch besitzen einige derselben Eigenschaften, derentwegen sie für bestimmte Verwendungsgebiete vorgezogen werden. Derzeit sind gebräuchlich: Tropacocain, Nervocidin, Eucain B, Acoin, Holocain, Novocain, Nirvanin, Stovain, Alypin, Orthoform, Anästhesin, Anäsin oder Aneson. — Über ihre Verwendung s. d. Art. Lokalanästhesie.

Literatur: P. Albertoni, Pflügers A. XLVIII. – v. Anrep, Über die physiologische Wirkung des Cocains. A. f. Phys. 1879, XXI. – Bain, De la Coca de Perou. Faits rélat. à son action physiol. et thérap. Paris 1875. – E. Freih. v. Bibba, Die narkotischen Genußmittel etc. Nürnberg 1855. – Burck, Pharm. j. a. tr. – Danin, Über die physiologischen Eigenschaften des Cocains etc. Charkow 1873. – Demarle, Essai sur la coca du Perou. Paris 1862. – W. E. Dixon, J. of Phys. 1904, Nr. 1. – Erlenmeyer, Cocainsucht, Pharm. Ztg. 1866, 348. – E. Falk, Th. Mon. 1890 (Zusammenstellung der Intoxikationsfälle. Literat). – Feinberg und Blumenthal, Th. Mon. 1887. – S. Freud, Über Coca. Heitlers Zbl. f. Ther. 1884, II. – Fronmüller, Prag. Viert. 1863, LXXIX. – Gazeau, Nouvelles recherches expérim. sur. la pharmacol., la physiol. et la thérap. de la Coca. Paris 1870. – Golden Mortimer, Histoire de la Coca, Paris 1904. – Gosse, Monographie de l'Erythroxylon Coca. Mém. couronnés etc., publié par l'acad. royale etc. Bruxelles 1861. – Hahn, Th. Mon. 1892. – O. Hesse, Pharm. j. a. tr. 1891, XXI, XXII; Ann. d. Chem. u. Pharm. CCLXXI. – Holmes, Pharm. j. a. tr. XXII. – K. Koller, Über die Verwendung des Cocains zur Anästhesierung am Auge. Wr. med. Woch. 1884. – Lewin u. Guillery, Wirk. v. Arzneim. u. Giften auf das Auge. Berlin 1904/05. – C. Liebermann, Pharm. j. a. tr. 1891, XXII. – Lippmann, Étude sur la coca du Perou. Thèse Straßburg 1868. – W. Lossen, Über das Cocain. Ann. d. Chem. u. Pharm. 1865, CXXXIII. – P. Mannheim, Ztschr. f. kl. Med. 1890. – P. Mantegazza, Sulle virtu igien. e med. della Coca. Milano 1859. – A. Marvaud, Les aliments d'épargne. Paris 1874. – Atherton P. Mason, Boston med. and surg. Journ. 1882. – Maurel, Th. Mon. 1892. – Moreno y Maiz, Rech. chim. et physiol. sur l'Erythrox. Coca. du Perou et la Cocain. Thèse. Paris 1868. – U. Mosso, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1887, XXIII. – J. Nevinay, Das Cocablatt. Wien 1866. – A. Niemann, Über eine neue Base in den Cocablättern. Diss. Göttingen 1860 (Ann. d. Chem. u. Pharm. CXIV). – Obersteiner, Cocain und Morphinismus. Ztschr. f. Ther. 1888. – Ott, Cocain, Veratrin und Gelsem. Toxikol. Studien. Philadelphia 1874. – Poulsson, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1890, XXVII. – Reiß, Note sur l'emploi de la Coca. Bull. de Thér. 1866. – Rossier, Sur l'act. physiol. des feuilles de coca. Écho méd. 1861. – C. v. Schroff, Woch. d. k. k. Ges. d. Ärzte in Wien. 1862. – R. Stockmann, Schmidts Jahrb. CCXXIV, 22. – H. Thoms, Zur Cocainbasenforschung. Pharm. Centralh. 1889 (Übersicht). – Vulpian, Sur l'action anésthet. du chlorhydr. de cocain. J. de pharm. et chim. 1885. – Vgl. ferner Husemann und Hilger, Die Pflanzenstoffe. 2. Edit. II. – Kobert, Lehrbuch der Intoxikation, 2. Aufl., Stuttgart 1902 bis 1906 – L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 2. Aufl. Berlin 1893. *(Vogl) J. Moeller.*

Cocain, s. Coca.

Coccionella, Cochenille. Die getöteten und getrockneten trächtigen Weibchen der auf Opuntia coccinellifera und anderen Arten schmarotzenden Nopalschildlaus (Coccus Cacti), in Mexiko, Zentralamerika, den Canarischen Inseln u. s. w. kultiviert. Die im Handel vorkommende echte Cochenille ist entweder rötlichschwarz oder weißgrau, gibt zuweilen ein dunkelrotes Pulver und besteht der Hauptmasse nach aus einem roten, durch Wasser und Alkohol ausziehbaren Glykosid, der Carminsäure, $C_{17}H_{18}O_{10}$, welche durch Behandlung mit verdünnten Säuren in Zucker und Carminrot, $C_{11}H_{12}O_7$, gespalten wird. Die Cochenille fand früher therapeutische Anwendung als Diureticum, Diaphoreticum und Antispasmodicum, gegenwärtig wird sie höchstens noch pharmazeutisch benutzt als Färbemittel für Mixturen, Zahnpulver und Pasten. – Tinctura Coccionellae, Cochenilletinktur, dient als Indikator bei volumetrischen Bestimmungen von Alkalicarbonaten. – Der eigentlichen Cochenille sehr ähnlich ist eine andere Coccusart, der auf der südeuropäischen Quercus coccifera lebende Coccus ilicis, dessen getrocknete Weibchen die sog. Scharlachbeeren, Grana kermes, darstellen. *Kionka.*

Coccygodynie (κόκκυξ und ὀδύνη). Dieser durch Simpson (1859) eingeführte Ausdruck dient zur Bezeichnung eines in der Steißbeingegend lokalisierten, in dieser empfundenen oder von dort ausstrahlenden und in der Regel mit hochgradiger Hyperalgesie verbundenen spontanen Schmerzes, der fast ausschließlich bei weiblichen Individuen vorkommt und übrigens höchstens in einer kleinen Minderzahl von Fällen echt neuralgischer Natur ist, daher die ältere Synonymbezeichnung „Neuralgia coccygea" im allgemeinen als ungerechtfertigt erscheinen läßt. Für gewöhnlich ist der Ausgangspunkt offenbar viel weniger in Wurzeln und Endzweigen (Nervi anococcygei) des aus den letzten Sakralnerven und N. coccygeus gebildeten Plexus coccygeus zu suchen, als im Steißbein selbst und dessen nächsten Umgebungen, Periost, Ligamenten, Muskelinsertionen (am wenigsten wohl in der auch für diesen Zweck herangezogenen Glandula coccygea). Es stimmt mit dieser Auffassung über-

ein, daß das Leiden am häufigsten als Folgezustand von Entbindungen, die eine Beschädigung des Steißbeins involvieren, beobachtet wird – seltener nach anderweitigen Traumen (Fall auf das Gesäß durch Sturz vom Pferd, durch Ausgleiten auf dem Eise u. dgl.), die zu Frakturen, Ankylosen, Dislokationen der Steißbeinwirbel Anlaß geben – oder auch bei nichttraumatischen Erkrankungen (Caries, Osteomalacie) der Steißbeinwirbel. Immerhin bleibt freilich ein gewisser Rest von Fällen, bei denen derartige Lokalaffektionen nicht nachweisbar sind, die dagegen mit anderweitigen Hyperästhesien und Neuralgien im Gebiete des Sakralplexus einhergehen, oder bei denen sich Coccygodynie als ein Glied in der Symptomenkette diffuser oder allgemeiner Neurosen (Neurasthenie, Hysterie) darstellt. Diesen Gesichtspunkten entsprechend, ist im Einzelfalle bei Behandlung des oft überaus quälenden und belästigenden Leidens zu verfahren. Vielfach hat man dabei chirurgische Wege eingeschlagen; die schon von Simpson empfohlene Durchtrennung aller mit dem Steißbein zusammenhängenden Muskeln und Sehnen oder wenigstens Durchschneidung der Ansätze des Glutaeus maximus, Sphincter und Levator ani – in schwereren Fällen selbst die Resektion oder Exstirpation des Steißbeins. In der Regel erweisen sich derartige Eingriffe als entbehrlich; man kommt durch Einhaltung ruhiger Horizontallage, durch örtliche Blutentziehungen, Abführmittel, Sitzbäder, warme oder kalte Umschläge, lokale Anwendung narkotischer Mittel, Elektrisation (mit faradischen, galvanischen oder Hochspannungsströmen), Vibrationsmassage u. s. w. allmählich zum Ziele. Von medikamentösen Mitteln empfehlen sich besonders Cocain, auch Eucain, Stovain u. s. w. in Form subcutaner Injektionen in der Nähe der Steißbeinspitze. Weniger wirksam sind Bepinselungen und Suppositorien mit diesen oder anderen narkotischen Mitteln. In den schlimmsten Fällen darf man vor subcutaner Injektion von Morphium und seinen Substituten als lindernden Palliativen nicht zurückscheuen. *Eulenburg.*

Cochlearia. Herba Cochleariae (A. f. d. D. R.), Löffelkraut; das zur Blütezeit gesammelte Kraut von C. officinalis L. (Cruciferae) sowie auch die sehr langgestielten Blätter der noch nicht zur Blüte gelangten Pflanzen; beim Zerquetschen scharf riechend, senfartig, von scharfem und salzigem Geschmack; beim Trocknen verliert es Geruch und Geschmack. Es wird namentlich in Südeuropa vielfach kultiviert; enthält ein dem Senföl ähnliches, scharfes, schwefelhaltiges, ätherisches Öl. Therapeutisch dient besonders der frisch ausgepreßte Saft als Antiskorbuticum, zu gleichem Zwecke auch das frische Kraut in spirituöser Maceration oder der daraus bereitete Spiritus Cochleariae (A. f. d. D. R.) (4 Teile getrockneten Krautes + 1 Teil gestoßener Senfsamen + 40 Teile Wasser in einer Destillierblase 3 Stunden stehen gelassen; darauf nach Durchmischen und Zusetzen von 15 Teilen Weingeist Destillation, bis 20 Teile übergegangen sind); farblose klare Flüssigkeit von eigentümlichem Geruch und scharfem Geschmack, 0·908–0·918 spec. Gew. Der Löffelkrautspiritus verliert beim Aufbewahren, besonders in nicht vollen Flaschen, an seinem Senfölgehalt schon innerhalb eines Jahres bedeutend; daher muß man möglichst frisch hergestellte Präparate verwenden. Das Präparat dient (selten) innerlich zu 20–60 Tropfen, als Zusatz zu antiscorbutischen Mixturen (zu höchstens 4·0 *g* pro dosi, 12·0 *g* pro die!), häufiger zu Mund- und Gurgelwässern, als Reizmittel für die Mundschleimhaut (bei anämischem Zahnfleisch) oder zu Kataplasmen zur Rötung der äußeren Haut (1 Teelöffel auf 1 Glas Wasser). – Nicht mit Brom zusammen zu dispensieren wegen Explosionsgefahr! *Kionka.*

Coffeïnum. Synonyma: Caffeïnum, Theïnum, Guaraninum, Kaffein, Coffein. Das Coffein wurde zuerst von Runge im Jahre 1820 dargestellt, welcher die organische Base, die er bei der Untersuchung der Kaffeebestandteile erhielt, Kaffein

nannte. Unabhängig von Runge, aber ein Jahr später fanden die französischen Chemiker Robiquet, Pelletier und Caventou denselben Körper auf. Oudry stellte dann 1827 aus den Teeblättern das Thein dar, welches von Mulder und Jobst als identisch mit dem Coffein nachgewiesen wurde. Auch in den im Sudan vielbenutzten Colanüssen findet sich das Coffein (Atfield, 1840), desgleichen im Paraguaytee, den Blättern von Ilex Paraguayensis, von den Eingeborenen Maté genannt (Stenhouse, 1843). Die Blätter des Kaffeebaumes, welche als sog. Kaffeetee Anwendung finden, enthalten die Base ebenfalls und endlich ist sie auch in der Pasta Guarana (von Paullinia sorbilis) vorhanden.

Die Pflanzen, welche das Coffein liefern, gehören den verschiedensten Pflanzenfamilien an, was schon an und für sich höchst interessant ist. Anderseits enthalten aber nicht alle Arten des Kaffeebaumes die genannte organische Base (Balland).

Hinsichtlich des Gehaltes an Coffein steht die Pasta Guarana mit etwas über 5% obenan, es folgen in absteigender Linie der Tee, in welchem sich das Alkaloid neben Eichengerbsäure und Boheasäure bis zu etwa 4% findet, dann der Kaffeetee mit ungefähr 1·5%, der Paraguaytee mit 0·5—1·15% und schließlich der Kaffee mit 0·7—2·05% (Balland). Die großen Schwankungen des Coffeingehaltes im Kaffee sollen nach dem genannten Autor nicht von dem Standort der Pflanze abhängen, so daß diese Schwankungen im Coffeingehalt bei ein und derselben Sorte zu beobachten sind.

Das chemisch reine Coffein bietet sich dem Auge dar in Gestalt von längeren oder kürzeren, weißen, seidenglänzenden Nadeln oder ebenso beschaffenen haarförmigen Krystallen. Der Geschmack des Präparates ist mäßig bitter, die Reaktion neutral. In Wasser ist es bei gewöhnlicher Temperatur schwer löslich (1 : 80), besser in siedendem (1 : 10). In 90%igem Alkohol löst es sich im Verhältnis von 1 : 35, im Äther aber ist es schwerer löslich (1 : 550). Chloroform dagegen löst es schon im Verhältnis von 1 : 6.

Die chemische Konstitution des Coffeins ist schon von Wöhler und Liebig untersucht, aber erst von E. Fischer sicher festgestellt worden. Es handelt sich um ein dreifach methyliertes Xanthin, welches die empirische Formel $C_5H\cdot(CH_3)_3N_4\cdot O_2$ besitzt und folgende Konstitutionsformel aufweist:

$$\begin{array}{l} CH_3\cdot N - C{:}O \\ \qquad\; | \qquad\;\; | \\ \quad\; O{:}C \quad\; C - N\cdot CH_3 \\ \qquad\; | \qquad\;\; \| \qquad\qquad \searrow C\cdot H \\ CH_3\cdot N - C - N = \!\!\nearrow \end{array}$$

E. Fischer hat das Coffein auf synthetischem Wege darstellen können, indem er zunächst aus dem Xanthin durch Methylierung das Dimethylxanthin oder Theobromin, das Alkaloid des Kakaobaumes, bildete und durch nochmaligen Ersatz eines Wasserstoffatomes durch die Gruppe CH_3 das Coffein erhielt, so daß man also das letztgenannte Alkaloid auch Methyltheobromin nennen kann. Schmidt wies die völlige Identität des synthetisch dargestellten Coffeins mit dem natürlichen nach.

Da das Coffein trotz neutraler Reaktion ein basischer Körper ist, so bildet es mit Säuren echte Salze.

Die anorganischen Säuren müssen aber in konzentrierter Form einwirken, um Salze zu bilden, welche jedoch durch jeden Zusatz von Wasser, Äther oder Alkohol wieder zersetzt werden. Die Coffeinsalze der organischen Säuren sind noch weniger beständig. Dagegen halten sich Doppelsalze des Coffeins selbst längere Zeit in wässeriger Lösung, ohne sich zu zersetzen. Für die ärztliche Praxis sind außer dem

reinen Coffeïn infolgedessen noch das Coffeïno-Natrium benzoicum und das Coffeïno-Natrium salicylicum von Interesse.

Zum Nachweis des Coffeïns dient die für die Harnsäure typische Murexidprobe. Man erhitzt das Coffeïn mit konzentrierter Salpetersäure oder starkem Chlorwasser und setzt nach völliger Lösung der Coffeinkrystalle zu der bei mäßiger Wärme eingetrockneten Masse einen Tropfen Ammoniak, wodurch eine schöne purpurrote Färbung entsteht. Ganz verdünnte Kalilauge ruft eine violette Verfärbung hervor.

Mit Gerbsäure geben Coffeinlösungen einen Niederschlag, welcher sich aber im Überschuß der Säure wieder löst. Die Farbenreaktionen beruhen auf Bildung von Amalinsäure.

Zur Darstellung des Alkaloids extrahiert man Kaffee- oder Teeblätter, welche vorher mit Wasser, Kalkhydrat und Kohlenpulver in bestimmtem Verhältnis gemischt und wieder getrocknet wurden, mit Weingeist. Der Alkohol wird von dem Extrakte abdestilliert und aus dem zurückbleibenden Wasser das Coffein durch Auskrystallisieren gewonnen. Aubert hat die Extraktion des Rohmaterials mit Chloroform vorgenommen und dabei hinsichtlich der Ausbeute gute Resultate erzielt.

Es liegt auf der Hand, daß das Coffein, welches im Kaffee und Tee täglich in den menschlichen Organismus eingeführt wird, zu vielfacher experimenteller Untersuchung anregte. Es existiert denn auch in der Tat eine große Literatur sowohl über das reine Coffein, wie auch über die coffeinhaltigen Getränke, wie Kaffee und Tee. Wir wollen uns im folgenden zunächst mit der Wirkung des reinen Coffeins beschäftigen und dann die Eigenschaften des Kaffee- und Teeinfuses überhaupt ins Auge fassen.

Wie sich zunächst aus Versuchen am Frosch zeigt, besitzt das Alkaloid im wesentlichen drei verschiedene Angriffspunkte im tierischen Organismus: den quergestreiften Skeletmuskel, das Nervensystem und das Herz. Die Wirkung auf die Muskulatur kann am besten an der Rana temporaria beobachtet werden. (Schmiedeberg) bei welcher nach Eingabe des Alkaloids von der Stelle der Injektion ausgehend eine der Wärmestarre vergleichbare Steifigkeit der Muskulatur eintritt. Schließlich wird der Muskel ganz starr und erscheint kontrahiert. Häufig ist der Muskel um mehr als die Hälfte verkürzt, wird unerregbar und sieht ganz blass, ja weiß aus. Bringt man dem lebenden Tier entnommene Muskelfasern unter dem Mikroskop in eine Coffeinlösung, so kann man eine Bewegung des Inhaltes der einzelnen Fasern beobachten. Unter gleichzeitiger kräftiger Contraction wird die Längsstreifung deutlicher, während die Querstreifen verschwinden. An einzelnen Stellen trennt sich alsdann die Muskelsubstanz von dem Sarkolemma ab. Denselben Symptomenkomplex erhält man, wenn man die Muskelfasern einer mit Coffein vergifteten Rana temporaria untersucht.

Gibt man jedoch das Alkaloid in Dosen, welche noch nicht die Enderscheinungen der Coffeinwirkung auf den Muskel hervortreten lassen, so kann nach Koberts Untersuchungen eine deutliche Steigerung der Muskelarbeit beobachtet werden.

Die Wirkungen auf das Nervensystem werden am besten bei Rana esulenta beobachtet. Nach Eingabe des Coffeins werden alsbald tetanische Zuckungen ausgelöst, welche schließlich in einen vollkommenen Reflextetanus übergehen, nicht unähnlich dem, welchen man nach der Verabreichung von Strychnin zu sehen gewohnt ist.

Sehr gut läßt sich auch die Wirkung des Coffeins auf das Froschherz nachweisen. Schon Voit beobachtete eine Steigerung der Schlagzahl des Herzens nach

Eingabe des Alkaloids. Später konnte unter anderen Dreser den Beweis führen, daß das isolierte Froschherz nach kleineren Dosen eine Vermehrung des Pulsvolumens zeigt und die absolute Kraft des Herzens eine Steigerung erfährt. Große Dosen rufen im Herzmuskel dieselben Symptome hervor, welche auch bei der Einwirkung des Alkaloids auf den quergestreiften Muskel beobachtet werden konnten (Johannsen).

Aus diesen Versuchen ergibt sich also die eigentümliche, specifische Wirkung des Coffeins auf die Muskulatur, das Nervensystem und das Herz. Wir finden diesen Einfluß auf die genannten Organe und Organsysteme auch in den Versuchen am Warmblüter und Menschen wieder.

Gibt man einem Warmblüter eine mittlere Dosis Coffein ein, so sieht man alsbald eine Erhöhung der Erregbarkeit des Rückenmarks eintreten, ebenso wie es beim Frosche zur Beobachtung kam. Die peripheren Nerven jedoch werden im direkten Kontakt mit dem Alkaloid nach den Untersuchungen Eulenburgs gelähmt. Die Tätigkeit des Gehirns wird nach den Untersuchungen am Menschen je nach Beanlagung und Natur des einzelnen Individuums in verschiedener Weise modifiziert. Meist tritt nach der innerlichen Aufnahme des Coffeins eine rauschähnliche Erregung auf, die dann in einen Zustand der Betäubung übergehen kann. Kleinere Dosen des Alkaloids lassen allerdings nur die erregende Wirkung zutage treten. Auf die psychischen Funktionen wirkt das Coffein in der Weise ein, daß die Reaktionszeit z. B. für Farbenempfindungen wesentlich verkürzt wird (Geiser). Die Urteilsfähigkeit des Individuums wird geschärft, was zum Teil auf der Erregung der Hirnrinde, zum Teil auf der Verkürzung der Reaktionszeit für sensorielle Eindrücke, also auf geschärftem Beobachtungsvermögen beruht.

Der Einfluß des Coffeins auf die Muskulatur des Warmblüters ist ähnlich dem auf die Muskeln des Frosches. Durch Injektion einer Coffeinlösung in eine Muskelarterie kann man auch hier eine vollkommene Erstarrung der Muskulatur hervorrufen, was für gewöhnlich auf eine Gerinnung des Myosins zurückgeführt wird. Dabei ist auch hier eine hochgradige Verkürzung und Kontraktion des Muskels zu beobachten. Kleine Dosen des Coffeins bewirken nach den Versuchen am Menschen eine Steigerung der Muskelenergie (Mosso, Koch, Kräpelin u. a.). Dabei scheint in den Versuchen mittels des Ergographen nicht nur die Höhe der Zuckungen, sondern auch die Zahl derselben zu wachsen. Andere Untersucher, wie Benedicenti, konnten bei Versuchen außer einer nicht gerade erheblichen Zunahme der Energie der Einzelzuckung besonders eine vermehrte Widerstandsfähigkeit gegenüber der Ermüdung nachweisen, so daß also unter der Einwirkung des Alkaloids die Muskelenergie längere Zeit erhalten bleibt und infolgedessen die gesamte Arbeitsleistung eine wesentliche Zunahme erfährt. Diese Wirkung des Coffeins auf die Muskelenergie läßt sich nach den Tierversuchen auf eine Erhöhung der Erregbarkeit zum Teil des Muskels selbst, zum Teil des Nervensystems zurückführen.

Da nach Eingabe von großen Dosen des Coffeins, ebenso wie beim Frosch, reflektorisch ausgelöste Tetanusanfälle und Streckkrämpfe auftreten, so muß natürlich auch die Tätigkeit derjenigen Muskelgruppen, welche die regelrechte Funktion der Atmung bedingen, Not leiden, und der Tod kann durch Erstickung eintreten. Man hat gegen diese Eventualität mit Nutzen die künstliche Respiration eingeleitet, und es ist bei der nötigen Vorsicht gelungen, die Menschen oder Tiere auf diese Weise am Leben zu erhalten.

Abgesehen von dieser sekundären Wirkung des Coffeins auf die Atmung, besteht auch ein specifischer Einfluß des Alkaloids auf diese lebenswichtige Funktion. Bei Mensch und Tieren läßt sich nach kleineren Gaben eine besonders deutliche

Zunahme des Atemvolumens, d. h. des in der Zeiteinheit ein- oder ausgeatmeten Luftquantums, konstatieren; aber auch die Zahl der Atemzüge nimmt wesentlich zu (Binz, Archangelski, Heinz u. a.). Mit anderen Worten, die Respiration wird unter dem Einfluß des Coffeins tiefer und frequenter.

Eine auch vom therapeutischen Gesichtspunkte sehr wichtige Einwirkung kommt dem Coffein auf die Blutcirculation zu. Aus der großen Anzahl von Versuchen, welche sich mit diesem Gegenstande beschäftigen, ergibt sich mit Sicherheit, daß nach kleinen, eben noch gerade wirksamen Gaben sowohl beim Tier als auch besonders beim Menschen der Puls langsamer wird (Bock, Swirski, Riegel u. a.). Übereinstimmend wird diese Pulsverlangsamung auf eine Reizung des Vagus zurückgeführt. Gleichzeitig wird angegeben, daß der Puls voller wird und der Blutdruck steigt. Auf etwas größere Dosen des Alkaloids tritt in den weitaus meisten Versuchen eine Blutdrucksteigerung ein, und eine ziemlich erhebliche Pulsbeschleunigung ist dabei zu beobachten. Die Pulsbeschleunigung muß, da sie auch bei Tieren mit durchschnittenen Vagi und solchen, deren Vagi durch Atropin gelähmt wurden, vorhanden ist, als eine erregende Wirkung des Coffeins auf die Nn. accelerantes aufgefaßt werden. Ein lähmender Einfluß auf den Herzhemmungsnerven, den Vagus, darf ausgeschlossen werden, da derselbe dauernd seine volle Erregbarkeit behält (Cushny und Van Naten). Die Blutdrucksteigerung wird von allen Autoren, welche derartige Versuche angestellt haben, auf eine Erregung des vasomotorischen Centrums zurückgeführt (Leven, Bock u. a.). Aber auch das Herz hat seinen Teil an der Blutdruckerhöhung, da es einmal, wie eben erwähnt, schneller schlägt, dann aber auch, weil seine Contractionen kräftiger und energischer geworden sind, wie es die Versuche von Hedbom und Santesson beweisen. Hedbom machte auch gleichzeitig auf die therapeutisch wichtige Tatsache aufmerksam, daß unter Einfluß des Coffeins das Coronargefäßsystem des Herzens und damit auch der Herzmuskel besser durchblutet wird. Wenn nun auch, wie wir eben gesehen haben, das vasomotorische Centrum durch Coffein in einen Erregungszustand versetzt wird, mit anderen Worten, die Gefäße sich verengern, so muß betont werden, daß nicht alle Gefäße an dieser Verengerung teilnehmen. Gleichgültig wie die Tatsache zu erklären ist, so steht doch nach den Untersuchungen von Wiechowski fest, daß die Hirngefäße unter dem Einfluß des Coffeins erweitert sind, und auch die Niere zeigt eine bessere Durchblutung infolge Erweiterung ihres Gefäßgebietes (Löwi, Frey).

Auf die Schnelligkeit der Lymphströmung im Ductus thoracicus scheint das Alkaloid keinen oder nur geringen Einfluß im positiven Sinne zu haben.

Daß große, toxische Dosen des Coffeins auf die Blutcirculation eine ungünstige Einwirkung ausüben, welche sich durch Erlahmung des Herzens und Blutdrucksenkung kundgibt, braucht kaum besonders hervorgehoben zu werden.

Der Einfluß des Coffeins auf die Verdauungstätigkeit scheint noch nicht nach allen Seiten untersucht zu sein. Nasse fand, daß der Motus peristalticus in keiner Weise alteriert werde; andere Forscher berichten von einer Vermehrung der sekretorischen Tätigkeit seitens der Darm- und Speicheldrüsen, und Fujitani hat in einer neueren Arbeit zeigen können, daß das Coffein bei künstlichen Verdauungsversuchen einen außerordentlich günstigen Einfluß auf die Tätigkeit des Pepsinfermentes des Magens ausübe.

Eine für die therapeutische Anwendung des Coffeins gleichfalls bedeutsame Erscheinung ist die Zunahme der Nierentätigkeit. Während v. Schröder der Ansicht war, daß die vermehrte Diurese einer direkten Einwirkung auf die sekretorische Arbeit der Nierenzellen zuzuschreiben sei, stehen die neuesten Untersuchungen von

Löwi und Frey auf dem Standpunkt, daß die vermehrte Harnabsonderung ihren Grund lediglich in einer Zunahme der die Niere durchströmenden Blutmenge habe. Besonders soll das Glomerulusgebiet mehr Blut erhalten als in der Norm (Frey), so daß eine größere Menge Wasser aus dem Blute durch die Bowmansche Membran aus dem Glomerulus in die Nierenkanälchen gelange. v. Sobieranski, Löwi, Biberfeld und Filehne führen die vermehrte Harnmenge unter Einwirkung des Alkaloids auch auf eine mangelnde oder verminderte Rückresorption des Wassers in den Tubuli contorti zurück. Die Konzentration des Urins, d. h. der Gehalt an gelösten Bestandteilen sinkt während der Coffeindiurese, wenn er auch immer noch erheblich höher ist als die Konzentration des Blutes (Frey). Die Menge der ausgeschiedenen Harnsäure ist sowohl während der vermehrten Diurese als auch noch später größer als im normalen Zustand (Camurri). Häufig kann bei Warmblütern, ob auch beim Menschen, ist nicht bekannt, nach Eingabe von Coffein eine Ausscheidung von Zucker beobachtet werden. Es soll sich dabei um einen echten Nierendiabetes handeln (Jacobj).

Von Interesse ist das Verhalten der Körpertemperatur unter der Einwirkung des Coffeins. Mittelgroße Gaben, welche noch keine Vergiftungserscheinungen auslösen, erhöhen die Körperwärme um 0·5—1·0° C. Große, toxische Gaben, welche schließlich den Exitus letalis herbeiführen können, erzeugen eine Temperaturerhöhung um 1·0—1·5° C, die innerhalb etwa zweier Stunden das Maximum erreicht und dann wieder abfällt, sich aber noch längere Zeit über der Norm hält.

Vielleicht könnte diese Erscheinung durch Freiwerden von Febriferment, von welchem bekannt ist, daß es, in den Kreislauf eingeführt, Fieber erzeugt (z. B. bei Knochenbrüchen), erklärt werden. Wenigstens vertritt Sackur die Anschauung, daß Coffeinlösungen, in eine Arterie injiziert, Fibrinferment in den Kreislauf eintreten läßt.

Da nach kleineren Gaben des Coffeins, solchen Dosen also, welche vom therapeutischen Standpunkt aus günstig wirken, eine Zunahme der Muskeltätigkeit, der Herzarbeit, der Atmung, der Nierensekretion eintritt und die Organe im großen und ganzen besser durchblutet werden, so erscheint es selbstverständlich, daß der Gesamtstoffwechsel eine Zunahme erfährt, was sich in den experimentellen Untersuchungen durch Vermehrung der Menge der ausgeschiedenen Kohlensäure und des Harnstoffs kundgibt. Auch die Temperaturerhöhung dürfte zum Teil wenigstens darin ihre Erklärung finden.

Die Wirkung des Coffeins ist zeitlich natürlicherweise eine beschränkte; da mancherlei Eliminationsvorgänge daran arbeiten, das Alkaloid wieder aus dem Körper zu entfernen. Zum Teil wird es nach den Untersuchungen Rosts durch den Urin als solches ausgeschieden. So erscheinen im Harn von Kaninchen 21%, beim Hunde 8%, bei der Katze 2·4% und beim Menschen eben noch quantitativ nachweisbare Mengen im Urin. Zum größten Teil aber scheint das Alkaloid im Organismus zersetzt zu werden, indem es nach und nach seine Methylgruppen verliert, demethyliert wird. Bondzynski und Gottlieb haben nach Eingabe von Coffein, dem Trimethylxanthin, im Harn Monomethylxanthin nachweisen können. Albanese fand nach Coffeindarreichung beim Hunde ebenfalls Monomethylxanthin, beim Kaninchen Xanthin, beim Menschen Xanthin und vielleicht auch Dimethylxanthin. Nach diesem Autor ist die Leber die Stätte, an der die Demethylierung des Coffeins vor sich geht. Wahrscheinlich ist das Monomethylxanthin auch nur eine Zwischenstufe im Abbau des Coffeins, das im Organismus vermutlich zu Harnstoff oder Harnsäure weiter zerlegt wird.

Gegenüber Fäulnis ist das Coffein sehr widerstandsfähig, selbst in einem völlig verwesten Katzenmagen konnte Strauch es noch ohneweiters chemisch und mikroskopisch nachweisen, eine Tatsache, welche gerichtsärztlich von Bedeutung sein kann.

Die Resorption des Coffeins bei Darreichung per os ist eine sehr vollkommene, da in den Faeces nicht einmal Spuren vorhanden waren (Rost).

Eine kumulative Wirkung wird nicht beobachtet, dagegen tritt verhältnismäßig leicht eine Gewöhnung ein, was aber nicht durch eine vermehrte Fähigkeit des Organismus, das Alkaloid zu zerstören, erklärt werden kann, sondern nach Gourewitsch als eine „aktiv erworbene Zellimmunität" aufzufassen wäre.

Es bliebe nunmehr noch die toxische Wirkung des Coffeins auf den Menschen zu erwähnen, wie sie in ziemlich zahlreichen Vergiftungsfällen beobachtet wurde. Bei Dosen über 0·5 *g* treten Ohrensausen, Zittern der Hände, Pulsieren in den Schläfen, Kopfschmerzen, Funkensehen, Schwindel, Delirien und vorübergehende Taubheit ein. Von seiten des Blutkreislaufes sind Herzklopfen, Steigerung der Pulsfrequenz, unregelmäßige Herztätigkeit, Angina pectoris die hervorstechendsten Symptome. Drang zum Harnlassen, Brennen in der Harnröhre, Schwellung und Gefühllosigkeit im Rachen, Gaumen, Zunge sowie Muskelsteifigkeit und in manchen Fällen Krämpfe tetanischer Art sind weitere Erscheinungen der Coffeinvergiftung (Kionka). Von seiten des Sehorgans wird Herabsetzung der Sehschärfe und Einengung des Gesichtsfeldes beschrieben (Wing). Frerichs nahm selbst 1·5 *g* Coffein und machte daraufhin eine ziemlich schwere Vergiftung durch, welche aber allmählich zurückging, ohne üble Nachwirkungen zu hinterlassen.

Es dürfte interessant sein, an dieser Stelle einen Fall aus der Praxis anzuführen, weil derselbe zur Vorsicht bei der Dosierung des Coffeins und zur genauen Beobachtung der individuellen Eigenschaften des einzelnen Patienten mahnt. Kelp berichtet nämlich, daß eine 30jährige Frau von zartem Bau und nervöser Veranlagung 0·24 *g* Coffein pro dosi, zweimal täglich, verordnet bekam. Es ist nicht angeführt, in welchem Intervall die Patientin die beiden ersten Pulver nahm, jedenfalls trat nach Aufnahme des zweiten, also nach Genuß von im ganzen 0·48 *g* folgender Symptomenkomplex auf. Unter Schwindelgefühl und großer Hinfälligkeit entwickelte sich starke Präkordialangst, Herzklopfen, vermehrte Pulsfrequenz und Abdominalpulsation mit bedeutendem Tremor der Hände, Zähneknirschen und krampfartigen Empfindungen in der Muskulatur des Halses und des Nackens. Der ganze Zustand dauerte 3 Stunden, nahm allmählich an Intensität ab und war nach Ablauf von 24 Stunden gänzlich vorübergegangen. Auch dieser Fall zeigt die verhältnismäßig kurze Dauer der Vergiftung.

Das Coffein ist in zwei der häufigsten Genußmittel, dem Kaffee und dem Tee, in ziemlich erheblicher Menge vorhanden. Doch sind in dem gerösteten Kaffee, außer dem Coffein, welches durch den Röstprozeß nach Aubert nicht verändert wird, noch andere Substanzen enthalten, welche die reine Coffeinwirkung etwas modifizieren. Chinasäure, Kaliverbindungen und vor allem aromatische Substanzen, welche sich beim Rösten aus dem Legumin, Zucker und Gummi bilden. Im Aufguß von 16 *g* gerösteten Bohnen finden sich 0·1—0·12 *g* Coffein. Die Kalisalze scheinen bei der Wirkung des Kaffees keine Rolle zu spielen, wohl aber die aromatischen Stoffe, welche dem Kaffee den specifischen Geruch und Geschmack verleihen. Bourton und Frémy stellten aus dem Destillat gerösteten Kaffees eine ätherisch-ölige Substanz dar, welche sie Kaffeon nannten. Bernheimer untersuchte die Röstprodukte des Kaffees genauer und fand als Hauptbestandteile: Palmitinsäure, Coffein, Coffeol, Essigsäure und Kohlensäure. Außerdem wurden noch andere Substanzen,

wie Hydrochinon, Methylamin, Pyrrol u. s. w. in kleinen Mengen nachgewiesen. Das Kaffeol oder Coffeol ist ein Öl, welches das Aroma des Kaffees besitzt und welches pharmakologische Wirkungen aufweist. Erdmann fand im Kaffeeöl Valeriansäure, Furfuralkohol, sowie eine stickstoffhaltige Substanz, welche der wesentliche Träger des Kaffeearomas ist, und Phenole. Mit dem Gehalt des gerösteten Kaffees an Phenolen und Hydrochinon dürfte die von Crane und Friedländer betonte antiseptische Wirkung gerösteten Kaffees zusammenhängen. Die nach Kaffee beobachtete Vermehrung des Stuhlganges (Nasse) ist nach Erdmann auf die ziemlich erhebliche Quantität von Furfuralkohol zurückzuführen. Von den anderen Substanzen, welche sich im Kaffeeaufguß finden, scheint das Coffeol noch einen gewissen Einfluß auf den Organismus auszuüben. Jedenfalls wird durch ein Infus oder Destillat von geröstetem Kaffee die Respiration in bezug auf Tiefe und Frequenz bis auf das Doppelte vermehrt und die Herzaktion verstärkt. Sonst aber scheint die Wirkung des Kaffeeinfuses doch im wesentlichen auf seinem Coffeingehalt zu beruhen. Geiser untersuchte nämlich ein Kaffeeinfus von 15·0/150·0 und fand beim Menschen eine Verkürzung der Reaktionszeit für Wahrnehmung von Farben, Steigerung des arteriellen Druckes und Veränderungen des Pulses, welche mit denen unter Einfluß von Coffein vollkommen identisch waren. Ein Infus aus demselben Kaffee hergestellt, aber von seinem Gehalt an Coffein befreit und ölfrei gemacht, hatte gar keine Wirkung. Ein coffeinfreier, aber ölhaltiger Kaffeeaufguß verkürzt zwar in ganz großen Dosen die Farbenreaktionszeit, ruft aber sonst keine Veränderungen hervor.

Auch durch kräftige Kaffeeinfuse kann es zu Vergiftungen kommen. Die Symptome scheinen im wesentlichen ähnliche zu sein wie bei der reinen Coffeinvergiftung; vielleicht treten die Atembeschwerden und die komatösen Zustände mehr in den Vordergrund. Charakteristisch sind die Durchfälle und das Erbrechen, die Symptome eines schweren Magendarmkatarrhs.

Chronischer Mißbrauch von Kaffee führt zu Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen und schweren neurasthenischen Symptomen. In Norwegen soll der Kaffeemißbrauch so stark sein, daß „Antikaffeevereine" gegründet wurden (s. Kionka).

Bezüglich des Tees ist zu bemerken, daß der grüne Tee mehr Coffein enthält als der schwarze, was in dem starken Trocknen des letzteren seinen Grund hat. Die Erscheinungen einer akuten und chronischen Teevergiftung stimmen im großen und ganzen mit denen überein, welche wir soeben beim Kaffeemißbrauch kennen gelernt haben. Bartels konnte bei der Sektion eines Mannes, welcher während nächtlicher Arbeiten 10 große Tassen Tee zu trinken gewohnt war, Schrumpfniere mit Wassersucht, amyloide Entartung der Milz, Vergrößerung des Ventrikels und Brüchigkeit und Schlaffheit des Herzmuskels beobachten.

Die Rolle, welche der Kaffee und Tee als Genußmittel bei uns spielen, sind bekannt. Die Anregung der Hirntätigkeit, die verfeinerte und schärfere Beobachtung, die bessere Kritik, die Erleichterung der Gedankentätigkeit, das verminderte Ermüdungsgefühl und die vermehrte körperliche Leistungsfähigkeit sind die Symptome, welche wir beim Genuß von Kaffee oder Tee bei uns hervorzurufen beabsichtigen. Der wesentliche Unterschied zwischen der Wirkung des Kaffees und des Alkohols und der Vorteil der coffeinhaltigen Getränke gegenüber den alkoholischen beruht darauf, daß infolge des Genusses von Alkohol nach einer scheinbaren oder wirklichen Erregung eine Lähmung, eine Erschlaffung eintritt, welche nach dem Genusse des Kaffees wohl vollkommen ausbleibt. Aus diesem Grunde ist es auch im Heere verboten, während des Marsches Alkohol zu trinken während Kaffee nicht nur erlaubt ist, sondern den Soldaten sogar verabreicht wird.

Für die Volksernährung soll der Kaffee insofern eine Rolle spielen, als er es ermöglicht, eine gleichförmige Nahrung erträglich zu machen und die Ausnutzung der Nahrung vermehrt, so daß z. B. in manchen Bezirken Oberschlesiens die Bevölkerung fast lediglich von Kartoffeln und Kaffee zu existieren vermag.

Was nun die therapeutische Anwendung des Coffeins und der coffeinhaltigen Getränke angeht, so ergibt sich dieselbe eigentlich ohneweiters aus der Wirkung kleiner und mittlerer Dosen auf den tierischen und menschlichen Organismus.

In erster Linie beansprucht die Anwendung des Coffeins als Herzanalepticum Bedeutung. Überall da, wo die Herzkraft zu erlahmen beginnt, sei es infolge einer Erkrankung des Herzmuskels oder eines Klappenfehlers, ist die Darreichung des Coffeins indiziert; besonders aber kann seine Anwendung bei denjenigen Herzkranken von großem Erfolge begleitet sein, welche neben Stauungserscheinungen einen unregelmäßigen oder abnorm langsamen Puls als Symptom ihrer Erkrankung aufweisen (Sahli). Auch bei Kompensationsstörungen, welche mit hohem Blutdruck einhergehen, ist die Darreichung des Alkaloids von Nutzen. Das Coffein wirkt schneller als die Digitalis, dafür geht die Wirkung auch wieder schneller vorüber und ist nicht so nachhaltig. Im Zusammenhang mit diesen Eigenschaften steht die Abgrenzung des Arbeitsgebietes dieser beiden Herzmittel. Wenn es sich darum handelt, schnelle Wirkungen zu erzielen, soll das Coffein gegeben werden. Anderseits muß zugegeben werden, daß die Anwendung des Coffeins und der Digitalis vielfach gemeinsame und gleiche Indikationen besitzt. Sicher ist es, daß in vielen Fällen von hochgradigem kardialen Hydrops, welche aber nicht ohneweiters festzulegen sind, vom Coffein noch ein günstiger Erfolg zu sehen ist, während die Digitalis ausläßt; aber auch das Umgekehrte wird beobachtet, so daß es häufig Sache des Probierens ist, welches der beiden Arzneimittel „anschlägt".

Bei der Behandlung der Angina pectoris spielt das Coffein (und das verwandte Diuretin) eine große Rolle. Es darf wohl als sicher gelten, daß ein großer Teil der Fälle von Stenokardie auf einer Ausschaltung von Teilen des Herzmuskels aus dem Coronarkreislauf beruht. Die Thrombosenbildung in den Coronargefäßen und die Embolie scheinen dabei die häufigste Ursache zu sein.

Da nun nachgewiesenermaßen das Coffein die Coronargefäße erweitert und dadurch der Herzmuskel besser ernährt wird, so ist es durchaus verständlich, daß eine Coffeinmedikation bei solchen Zuständen eine günstige Wirkung ausübt.

Sehr zweckmäßig scheint nach den experimentellen Untersuchungen Brauns die Behandlung von Dyskompensationen des Herzens durch eine Kombination der Digitalis mit Coffein zu sein.

Die diuretische Wirkung, welche das Coffein auszuüben im stande ist, rechtfertigt seine Anwendung nicht nur bei Stauungserscheinungen kardialen Ursprungs; auch Stasen, welche ihre Ursache in einer Funktionsuntüchtigkeit der Nieren haben, werden durch Coffein günstig beeinflußt. Selbst bei akuter Nephritis erweist sich eine Darreichung des Alkaloids als erfolgreich.

Die Anwendung des Coffeins in manchen Fällen von Kopfschmerzen und Migräne, soweit sie auf spastische Erscheinungen der Gehirngefäße zurückgeführt werden können, ist gerechtfertigt und wohl auch von Erfolg begleitet. Die günstige Wirkung dürfte sich wohl dann auf die durch Coffein herbeigeführte Erweiterung der Hirngefäße zurückführen lassen.

Selbst bei Fällen lokaler Ischämie anderer Körperregionen, soweit sie auf spastischen oder thrombotischen Vorgängen beruhen, ist die Behandlung mit Coffein empfohlen worden. Welche Erfolge hiebei erzielt worden sind, ist noch nicht sicher festgestellt.

Prophylaktisch wird das Coffein häufig bei akuten Infektionskrankheiten, besonders der Pneumonie, gegeben, um der etwa eintretenden Herzschwäche zu begegnen.

Der Merkwürdigkeit halber sei hier auch die Behandlung der Trunksucht mit Coffein angeführt. Nach Hall, einem amerikanischen Arzte, sollen die Erfolge außerordentlich gute sein. 1—3stündlich werden Gaben von 0·06—0·12 *g* verabreicht und dadurch soll das Verlangen nach Alkohol in so hohem Grade unterdrückt werden, daß habituelle Alkoholiker innerhalb von 24—48 Stunden dem Alkoholgenuß von selbst entsagen.

Außer dem reinen Coffeïnum, welches gewöhnlich in Gaben von 0·05—0·2 *g* mehrmals täglich gegeben wird, sind von einfachen Salzen besonders das Coffeïnum hydrobromicum und salicylicum in Gebrauch. Diese Präparate leiden aber alle an dem Übelstand, daß sie sich leicht zersetzen. Das Coffeïnum citricum ist keine chemische Verbindung, sondern nur ein Gemenge.

Beständiger sind die Doppelsalze des Coffeins, nämlich das Coffeïno-Natrium benzoicum und das Coffeïno-Natrium salicylicum, welche in ungefähr doppelter Dosis wie das reine Coffein gegeben werden. Sie eignen sich auch gut zu subcutanen Injektionen (Sol. Coffeïno-Natrium benzoicum 2·0/10·0, $^1/_2$—1 Spritze). Bei Migräne und um diuretische Wirkungen zu erzielen, empfiehlt es sich, die größeren Dosen, 0·3—0·4 *g* des reinen Coffeins und die entsprechenden der Doppelsalze anzuwenden.

Das auf den Markt gebrachte Migränin enthält neben Antipyrin und Citronensäure auch Coffein.

Von coffeinhaltigen Getränken findet vor allem der Kaffee therapeutisch Verwendung. Kollapszustände aller Art, drohende Herzschwäche im Verlauf von Lungenerkrankungen, Lungenödem u. s. w., bilden die Indikation für die Darreichung des Kaffees. Ganz Hervorragendes leistet der Kaffee des ferneren bei der Behandlung der akuten Alkoholvergiftung und bei Intoxikation mit anderen Narkotica, Morphin, Curare u. s. w. In gewissen Fällen von akutem Darmkatarrh können mit Darreichung von Kaffee außerordentlich gute Erfolge erzielt werden, welche jedoch weniger dem Coffein, als den anderen im Kaffee enthaltenen Substanzen, besonders wohl der Gerbsäure zugeschrieben werden müssen.

Bei der therapeutischen Anwendung des Kaffees muß bezüglich der Bereitung darauf gesehen werden, daß keine Abkochungen gemacht werden, sondern nur Aufgüsse, um das Aroma des Kaffees nicht zu zerstören.

Die Pasta Guarana wird bei uns nicht gebraucht und gelangt nur in Frankreich, aber auch nur selten, zur Anwendung. Ebensowenig kommt der Paraguaytee in Deutschland therapeutisch in Frage. Die Wirkung des Paraguaytees, Maté, ist dieselbe wie die des Tees.

Die Präparate der Colanuß scheinen keine besonderen Vorzüge aufzuweisen.

Literatur: Ältere Literatur ausführlich bei Binz, A. f. exp. Path. u. Pharm. IX, p. 31; Berl. kl. Woch. XLV, p. 545. — Brill, Das Kaffein. Marburg 1862. — Neuere Literatur bei Heinz, Handb. d. exp. Path. u. Pharm. Jena 1906.

Albanese, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1895. XXXV, p. 449. — Archangelski, A. int. de Pharm. et de Th. 1900, VII, p. 405. — Aubert, Pflügers A. V, p. 589 u. IX, p. 115. — Balland, J. de pharm. et de chim. 1904, XX, p. 534. — Bartels, Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Th. 1877, IX, T. I, p. 374. — Biberfeld u. Filchne, Pflügers A. 1902, XCI, b. 567. — Bock, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1900, XLIII, p. 367. — Bondzynski u. Gottlieb, Ibid. 1895, XXXVI, p. 45. — Braun, Ztschr. f. exp. Path. u. Th. 1904, I, p. 360. — Camurri, Clin. med. ital. 1904, H. 7. — Crane u. Friedländer, Ann. med. Sept. 1893. — Curschmann, D. Kl. 1873, p. 377. — Cushny u. Van Naten, A. int. d. Pharm. et de Th. 1901, IX, p. 169. — Dreser, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1888, XXIV, p. 221. — Erdmann, Ibid. 1902, XLVIII, p. 233. — Eulenburg, Hypoderm. Injektionen. 1867, p. 231. — Fischer, Ber. d. D. chem. Ges. Berlin 1882, XV, p. 453 u. 1897, XXX, p. 549. — Frerichs, Handwörterb. d. Physiologie. III, p. 672 u. 721. — Frey, Pflügers A. 1906, CXV, p. 175. — Fujitani, A. int. de Pharm. et de Th. 1905, XIV, p. 1. — Geiser, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1905,

LIII, p. 112. – Gourewitsch, Ibid. 1907, LVII, p. 221. – Hall, Med. News. Okt. 1903. – Hedbom, Skandinav. A. f. Physiol. 1899, IX, p. 1. – Heinz, Diss. Bonn. 1890. – Hoch und Kräpelin, Physiol. Arb. 1896, I. – Jacobj, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1895, XXXV, p. 213. – Johannsen, Diss. Dorpat 1869. – Kionka, Grundriß d. Toxikologie. 1901. – Kobert, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1882, XV, p. 22. – Koch, Diss. Marburg 1894. – Löwi, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1905, LIII, p. 15. – Mosso, A. ital. d. biol. XVIII. – Nasse, Zur Physiologie der Darmbewegung. Leipzig 1866. – Riegel, Berl. kl. Woch. 1884, XXI. – Rost, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1895, XXXVI, p. 56. – Sackur, Virchows A. 1895, CXLI, p. 479. – Sahli, Verh. d. Kongr. f. i. Med. 1901. – Santesson, Skand. A. f. Physiol. 1902, XII, p. 259. – Schmidt, A. d. Pharm. 1883, XXI, p. 622 u. Ber. d. Berl. chem. Ges. 1881, XIV, p. 813. – Schmiedeberg, A. f. exp. Path. u. Pharm. II, p. 62. – v. Schröder, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1887, XXII, p. 39. – v. Sobieranski, Ibid. 1895, XXXV, p. 144. – Strauch, Viert. f. pr. Pharm. 1867, XVI, p. 174. – Swirski, Pflügers A. 1904, CIV, p. 260. – Voit, Untersuchungen. München 1860, p. 67. – Wiechowski, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1902, XLVIII, p. 376 u. 1905, LII, p. 415. – Wing, Ann. of ophthalm. 1904.

(H. Schulz) Kochmann.

Colchicum. Colchicin. Schon Pelletier und Caventou gelang 1820 die Isolierung des wirksamen Prinzipes der Herbstzeitlose, Colchicum autumnale. Doch erst Geiger und Heß erkannten seine alkaloidische Natur und nannten es Colchicin. Fast gleichzeitig glückte es dann Houdé und Zeisel das Alkaloid krystallinisch zu erhalten. Während aber ersterer dem von ihm dargestellten Körper die Formel $C_{23}H_{27}NO_7$ gab, stellte Zeisel für sein Produkt die empirische Formel $C_{22}H_{25}NO_7$ auf. Jacobj konnte aber nachweisen, daß die beiden von Houdé und Zeisel hergestellten Substanzen miteinander identisch sind. Unter dem Einfluß von Mineralsäuren wird das Alkaloid bei leichter Erwärmung unter Abspaltung von Methylalkohol in das Colchicein, die Acetotrimethylcolchicinsäure übergeführt, als deren Methylester das Colchicin mithin aufzufassen ist (Zeisel). Aktiver Sauerstoff wandelt das Alkaloid zu Oxydicolchicin um, welches auch unter dem Einfluß lebenden Gewebes aus dem Colchicin entsteht. Das Alkaloid ist in allen Teilen der Pflanze, selbst in den Antheren, vorhanden; die größte Ausbeute liefern jedoch die Samen und Wurzeln, und diese dann, wenn man sie im Juli und August einsammelt. Das Colchicin ist ein gelblich-weißes Pulver von bitterem Geschmack, welches sich leicht in Wasser und Alkohol löst und dessen wässerige Lösungen schwach alkalisch reagieren.

Die chemischen Reaktionen des Colchicins sind folgende: Ein paar Tropfen sehr konzentrierter Salpetersäure zu Colchicin in einem Porzellanschälchen hinzugesetzt, färben dasselbe erst violett, dann braunrot.

Verdünnt man die so erhaltene braune Flüssigkeit mit Wasser, so wird sie hellgelb, auf Zusatz von Kalilauge schön orangegelb oder orangerot (Kubel). Diese letztere Reaktion zeigt selbst kleine Mengen des Alkaloids sicher an.

Das Colchicin ist eine in hohem Grade giftige Substanz, besitzt jedoch die besondere Eigentümlichkeit, daß es zu seiner Wirkung längere Zeit in Anspruch nimmt. Kleine Gaben schon sind tödlich; aber es ist zwischen Größe der Dosis und Eintritt des Todes kein bestimmtes Zeitverhältnis vorhanden, die Stärke der Giftwirkung und die Zeit bis zum tödlichen Ende sind von der Größe der Giftgabe wenig abhängig (Schroff, Roßbach). Jacobj konnte diese eigentümliche Erscheinung vollkommen bestätigen.

Nach dem letztgenannten Autor, dem wir die eingehendsten Tierversuche über das Colchicin verdanken, darf man wohl mit Recht annehmen, daß das Alkaloid als solches gar nicht oder nur in geringem Maße eine Wirkung auf den tierischen Organismus ausübt. Erst das Oxydationsprodukt, das Oxydicolchicin, welches sich im Kontakt mit lebendem Gewebe aus dem Colchicin zu entwickeln vermag, scheint den specifischen Einfluß auszuüben. Im Organismus des Kaltblüters geht diese Umwandlung des Colchicins offenbar spontan gar nicht oder nur in minimalem Grade vor sich, so daß Frösche selbst ganz erhebliche Dosen vertragen, ohne Vergiftungserscheinungen zu zeigen. Dagegen rufen schon verhältnismäßig geringe Dosen des

Oxydicolchicins schwere Symptome hervor, welche in Reflexübererregbarkeit, Krampferscheinungen tonischer Art, die sich bis zu Streckkrämpfen steigern können, und Muskelstörungen bestehen. Diese letzteren erinnerten an die Erscheinungen einer Veratrinvergiftung. Schließlich gingen die Tiere an den Symptomen einer allgemeinen Lähmung zu grunde. Nicht ganz reine Colchicinpräparate zeitigen in geringerem Maße dieselben Phänomene, und dies ist mit Sicherheit auf eine teilweise spontan erfolgte Umsetzung des Alkaloids in Oxydicolchicin zurückzuführen.

Beim Warmblüter sind Unterschiede in der Wirkung des Alkaloids und seines Oxydationsproduktes nicht zu erkennen. Die Erscheinungen, welche man im Tierversuch nach Einverleibung des Colchicins zu sehen bekommt, sind zunächst Störungen in der Funktion des Darmes, welche auf einer Erregung der in der Darmwand gelegenen nervösen Apparate beruhen. Pathologisch-anatomisch läßt sich häufig, aber durchaus nicht immer eine Gastroenteritis feststellen. In manchen Fällen ist bei der Sektion der Versuchstiere außer einer geringen Schwellung der Darmschleimhaut nichts Abnormes zu konstatieren, obwohl während des Lebens die schwersten Erscheinungen vorhanden waren. Diese bestehen beim Tiere wie beim Menschen in heftigen Durchfällen, welche unter den Zeichen lebhaftesten Schmerzes auftreten. Die Stühle sind breiig oder sogar dünnflüssig und häufig genug auch blutig verfärbt. In solchen Fällen ist sowohl die Schleimhaut im oberen Teile des Dünndarms und des Magens hyperämisch und geschwollen, und zahlreiche Blutextravasate zeugen von den schweren Schädigungen des Darmtractus durch das eingeführte Gift.

Wie beim Kaltblüter, so stellen sich auch beim Warmblüter und Menschen pathologische Veränderungen in der Funktion der quergestreiften Muskeln ein, was sich am lebenden Tier in Lähmungserscheinungen, besonders in den hinteren Partien des Körpers, kundgibt. Dabei verlieren die Muskeln und motorischen Nerven erst verhältnismäßig spät ihre Erregbarkeit (Harnack, Jacobj). Dahingegen scheinen die sensiblen Nerven und Nervenendigungen sehr schnell gelähmt zu werden, so daß die Versuchstiere kaum noch Schmerzempfindungen äußern, zu einer Zeit, wo die Bewegungsfähigkeit noch keineswegs vollkommen erloschen ist.

Bei fortschreitender Vergiftung tritt alsdann eine Lähmung der in der Medulla oblongata und im Rückenmark gelegenen motorischen Centren ein, und der Vergiftungsvorgang schließt endlich ab durch Lahmlegung des Atemcentrums. Aber selbst noch lange Zeit nach Stillstand der Atmung schlägt das Herz weiter, woraus zu entnehmen ist, daß das Herz wenig vom Colchicin angegriffen wird. In der Tat beweisen auch Blutdruckversuche, daß die Blutcirculation durch das Alkaloid nur in äußerst geringem Maße eine Schädigung erfährt. Auch der Herzvagus scheint erst durch ganz hohe Gaben des Alkaloids gelähmt zu werden. Jedenfalls ist der schließlich eintretende Herzstillstand kein primärer, sondern sekundär durch die mangelhafte Arterialisierung des Blutes infolge der Atmungslähmung verursacht.

Die Nierenfunktion wird durch kleinere Gaben des Colchicins erhöht, so daß eine vermehrte Diurese auftritt; vergiftende Dosen verringern diese und lassen Eiweiß und Cylinder im Urin erscheinen. Bei der Sektion findet man die Zeichen einer akuten Nephritis.

Was die Resorption des Colchicins anbetrifft, so scheint dieselbe eine langsame, allmähliche zu sein. Subcutan injiziert, wirkt es örtlich stark reizend auf das Gewebe.

Kleine Gaben Colchicin, etwa 0·02 *g*, von Schülern Schroffs behufs des Studiums ihrer Wirkung eingenommen, erregten Aufstoßen, Ekelgefühl, Brechneigung, die sich bis zum wirklichen Erbrechen steigerte, vermehrte Absonderung des Mund-

speichels, Durchfall mit anhaltendem Tenesmus und auf mehrere Tage sich erstreckende Leibschmerzen.

In Fällen von Vergiftung durch Colchicin oder eines seiner Präparate hat man alle Symptome einer schweren, gastro-enteritischen Erkrankung vor sich. Unter starkem Erbrechen und profuser, oft blutig gefärbter Darmentleerung, von den quälendsten, kolikähnlichen Schmerzen begleitet, tritt allmählich Benommenheit des Sensoriums auf. Letztere Erscheinung ist indessen nicht immer konstant, es kann vorkommen, daß das Bewußtsein bis zum Ende wenig getrübt wird. Der Puls wird verlangsamt, geschwächt, leicht komprimierbar. Die Haut fühlt sich kalt an. Die Urinsekretion ist zuweilen ganz unterdrückt. Eine Folge der vermehrten Flüssigkeitsentleerung durch den Darm ist der starke Durst, der die Vergifteten peinigt. In einzelnen Fällen hat man bei Colchicinvergiftung Wadenkrämpfe auftreten sehen, deren Erscheinen mit dazu beitrug, dem ganzen Krankheitsbilde eine große Ähnlichkeit mit einem Choleraanfalle zu geben, wenn nicht Anamnese und sonstige Momente diese Diagnose ausgeschlossen hätten.

Das schließliche Ende einer tödlich verlaufenden, zuweilen auf die Dauer von Tagen sich erstreckenden Colchicinvergiftung ist dann so, daß der Patient unter zunehmender Ermattung und immer hochgradiger sich ausbildender Cyanose erliegt. Es ist zu beachten, daß in vielen Fällen der Tod selbst noch dann eintrat, wenn auch schon eine vorübergehende Besserung und Abnahme der Krankheitserscheinungen die Prognose wieder günstiger hatten stellen lassen.

In der Literatur sind mehrere Fälle aufgezeichnet, wo durch unglückliche Verwechslungen eine Vergiftung mit Colchicin herbeigeführt wurde, namentlich durch das offizinelle Präparat desselben, das Vinum Colchici. So berichtet u. a. Roux von einem Falle, wo fünf Soldaten, jeder anstatt 60 *g* Chinawein, irrtümlich dasselbe Quantum an Colchicumwein erhielten und sämtlich diesem Mißgriffe erlagen, und ähnliche Mitteilungen machen Christison und Casper. Ebenso ist eine verkehrte Dosierung von Colchicumpräparaten, durch die damit behandelten Patienten selbst, den letzteren häufig zu großem Nachteile ausgeschlagen.

Das kindliche Alter stellt gleichfalls sein Kontingent zur Statistik der Colchicinvergiftung. Kinder lassen sich nämlich zuweilen verführen, die Frucht der Herbstzeitlose als „Nuß" anzusehen und demgemäß zu verspeisen. Bekanntlich tritt die Fruchtreife bei der Herbstzeitlose erst in dem, der Blütezeit folgenden Frühjahre und Sommer ein. An der Stelle, wo im vergangenen Herbst die krokusähnliche Blume stand, sproßt im Frühling ein mehr oder weniger dichter Busch von Blättern, etwa denen der Lilie vergleichbar, aus dem Boden hervor. Dieser Blätterbusch birgt in seinem Innern die aus drei einzelnen Individuen zusammengewachsene Samenkapsel, welche die anfangs weißlichen, klebrigen, etwa hirsekorngroßen Samen in Menge einschließt. Mit zunehmender Reife werden die Samen braun, hart und bekommen eine gerunzelte Oberfläche.

Je nach dem Reifestadium, in dem sich die Samen befinden, treten die Symptome stattgefundener Vergiftung schneller oder langsamer auf. Anamnestisch läßt sich, wenn nicht in dem Erbrochenen die Samen nachgewiesen werden können, oft gar kein Kausalmoment für die Erkrankung der Kinder auffinden. Der ganze Verlauf der Intoxikation ist im wesentlichen derselbe, wie wir ihn oben geschildert haben, nur wird das gesamte Bild desselben durch die lebhaftere Reaktion, die das Kindesalter Schmerzen gegenüber besitzt, ein noch traurigeres. Das Jammern und Umherwerfen, das beständige Verlangen zu trinken, dauert noch fort, wenn die kleinen Patienten sich schon im Anfangsstadium der Betäubung befinden. Der Darminhalt

wird schließlich unwillkürlich entleert und, wie oben geschildert, enden allgemeiner Collapsus und Cyanose die traurige Szene.

Die Therapie der Vergiftung durch Colchicin ist im wesentlichen eine symptomatische. Emetica sind meist durch das spontan eintretende Erbrechen unnötig gemacht. Doch ist die Entleerung des Magens durch Aushebern des Inhalts bei innerlicher Vergiftung auf jeden Fall vorzunehmen. Solange die allgemeine Widerstandsfähigkeit und das Bewußtsein noch nicht zu sehr herabgesetzt sind, ist Opium am Platze, unter gleichzeitiger Applikation von Eisblasen oder nach Umständen auch warmer Umschläge auf den Leib. Zunehmende Schwäche des Pulses und drohender Collapsus bedingen die Anwendung von Excitantien. Binz schlägt vor, bei Vergiftungsfällen von Kindern gegen die gastro-enteritischen Erscheinungen 0·001—0·005 *g* Morphin in einer dicken Lösung von arabischem Gummi zu verabreichen. Endlich sind auch als Antidote gegen Colchicinvergiftung angegeben worden: Tannin und Aqua jodata, unter Zugrundelegung der Erfahrung, daß Tannin sowohl wie auch Jodlösung das Colchicin aus seinen wässerigen Lösungen ausfällen, jedoch erscheint der Nutzen dieser Medikation ziemlich zweifelhaft und man hat sich jedenfalls nicht auf sie allein zu beschränken. Welche Erfolge von der Darreichung von Kalium permanganicum zu erwarten sind, läßt sich vorderhand noch nicht übersehen. Autal behauptet, daß es ihm gelungen sei, Tiere, welche mit 0·05 *g* Colchicin tödlich vergiftet waren, durch eine einmalige Gabe von 25 cm^3 einer $^1/_5$ %igen Kaliumpermanganatlösung am Leben zu erhalten. Bei der sonst rein symptomatischen Therapie der Colchicinvergiftung ist ein Versuch mit dem Kalium permanganicum immerhin gerechtfertigt.

Die therapeutische Verwendung des reinen Colchicins, welches als solches nach der deutschen Pharmakopöe nicht offizinell ist, unterliegt im großen und ganzen denselben Indikationen wie die seiner zusammengesetzten Präparate. Diese letzteren sind:

1. Vinum Seminis Colchici (zu 0·2 pro dosi! 5·0 pro die!) aus den Samen durch Maceration und Extraktion mit Xereswein gewonnen; 2. Tinctura Colchici (Dosis wie beim vorigen), das alkoholische Extrakt der Samen; 3. Semina Colchici, die indes nur zur Darstellung der anderen Präparate dienen.

Die Hauptanwendung findet das Colchicin und seine Präparate bei der wahren Gicht. Man hat die Wirkung des Alkaloids im akuten Gichtanfall mit dem des Chinins bei der Malaria und des Quecksilbers bei der Lues verglichen. Bei der Anwendung des Colchicins ist zu beachten, daß es nur im stande ist, den akuten Gichtanfall zu coupieren, und besonders ist seine Darreichung von Erfolg dann begleitet, wenn der Anfall mit Schwellung und Rötung der Gelenke einhergeht. Die Krankheit selbst, welche nach den modernen Auffassungen als eine Stoffwechselerkrankung angesehen werden muß, wird von dem Colchicin anscheinend nicht beeinflußt. Wie man sich die Wirkung zu erklären hat, darüber liegen zur Zeit keine allgemein angenommenen Ansichten vor. Daß aber die Erfolge auf suggestiven Einflüssen beruhen sollen, ist zwar von einigen Autoren behauptet worden, jedoch muß diese Ansicht mit Entschiedenheit zurückgewiesen werden, da es nicht angängig ist, den Erfolg einer Therapie auf Suggestion der Patienten zurückzuführen, nur weil man sich auf Grund unserer heutigen, gerade hier noch dürftigen Kenntnisse keine passende Vorstellung machen kann. Andere Forscher glauben, daß das Colchicin durch seine Eigenschaft wirke, die peripheren sensiblen Nervenapparate zu lähmen. Sie vergessen dabei aber jedenfalls, daß diese narkotische Wirkung des Colchicins im Tierversuch erst bei vergiftenden Gaben eintritt. Wieder andere sind der Ansicht, daß die Vermehrung der Diurese, welche nach kleinen Gaben des Alkaloids in der

Tat zu beobachten ist, die günstige Wirkung hervorbringe, lassen jedoch außer acht, daß andere Diuretica, welche das Colchicin bei weitem übertreffen, gegenüber dem Gichtanfall absolut machtlos sind. Eine Auflösung der abgelagerten Harnsäurekonkremente durch das Alkaloid ist gänzlich ausgeschlossen. Nach alledem läßt sich deshalb ein specifischer Einfluß auf die Organe, welche die Schuld an der gichtischen Erkrankung tragen oder in welchen die Harnsäure abgelagert wird, nicht abstreiten.

Die Angaben der Forscher, welche sich damit beschäftigten, die Harnsäureausscheidung unter Einwirkung des Colchicins zu untersuchen, kommen zu gänzlich abweichenden Resultaten; Lecorché fand eine Verminderung der Harnsäureausscheidung und glaubte als Ursache eine Abnahme der Bildung annehmen zu müssen. Mairet und Combemale dagegen fanden eine Vermehrung der ausgeschiedenen Harnsäure und Noel-Paton kommt in seinen Versuchen am Hunde zu denselben Ergebnissen. Er fand, daß die Menge der eliminierten Harnsäure auf kleinere Gaben des essigsauren Extraktes der Colchicumsamen bis um 60·9, bzw. 73% zunahm. Doch lassen sich die am Hunde gewonnenen Resultate nicht ohneweiters auf den Menschen übertragen. His konnte nach Colchicumdarreichung beim Menschen weder in positivem noch negativem Sinne eine erhebliche Veränderung konstatieren. Kionka und Frey, welche geneigt sind, die Ursache der gichtischen Disposition in dem Mangel eines von der Leber produzierten Harnsäureabbauenden Fermentes zu suchen, sind der Meinung, daß dem Colchicin die Eigenschaft zukomme, die Lebertätigkeit anzuregen. Als sichtbaren Ausdruck einer Zunahme der Tätigkeit dieses Organes unter dem Einfluß des Colchicins fanden sie eine Vermehrung der Gallensekretion, welche auf eine Verbesserung der Circulation und eine Vergrößerung der Zelltätigkeit der Leber zurückzuführen sei.

Ganz ungezwungen ließe sich die günstige Wirkung der Colchicumpräparate in folgender Weise erklären. Schon Mairet und Combemale behaupteten, bei Tieren, welchen Colchicin dargereicht worden war, eine Hyperämie der Gelenkknorpel und Epiphysen gesehen zu haben. Bei Versuchen, welche H. Schulz mit seinem Schüler Granow in derselben Richtung und den verschiedensten Variationen unternahm, konnten die Ergebnisse der beiden französischen Autoren im Tierversuche zwar nicht bestätigt werden, jedoch konnten H. Schulz und Jorns später in Versuchen am Menschen zeigen, daß nach Darreichung kleiner Gaben von Tinctura Colchici Gelenkschmerzen auftraten, welche offenbar auf Änderungen der Blutcirculation in den Gelenken zurückzuführen waren. Sie konnten also am Menschen in gewissem Sinne die am Tiere gefundenen Versuchsergebnisse von Mairet und Combemale bestätigen. Auf Grund dieser Tatsachen könnte sich die Wirkung des Colchicins so erklären, daß unter dem Einfluß des Alkaloids eine aktive Hyperämie der erkrankten Gelenke eintritt, welche gleichbedeutend ist mit einer Aufbesserung der Circulation in diesen. Dadurch aber werden die denkbar günstigsten Bedingungen geschaffen, die abgelagerte Harnsäure durch das physiologische Lösungsmittel, das Blut, wieder aufzulösen und fortzuschaffen; denn vom Blut des Gichtikers weiß man seit den Untersuchungen Klemperers, daß es auch während des akuten Anfalls noch Harnsäure zu lösen vermag.

Bezüglich der Dosierung sei erwähnt, daß die meistens angewandte Tinktur und der auch häufig benutzte Colchicumwein in Gaben von 10—40 Tropfen verabreicht werden. Das Colchicin (0·002 pro dosi! und 0·005 pro die!) wird am besten in Gestalt von Pillen zu 1 *mg* als Granules de Colchicine Houdé in derselben Dosis 3—4mal halb- bis einstündlich eine Pille gegeben (Minkowski). In den zahlreichen, vielfach gebrauchten Geheimmitteln welche gegen Gicht angepriesen und angewandt

werden, wie Liqueur de Laville, Eau médicinale de Husson u. a. m., scheint immer Colchicum in irgend einer Form das Wirksame zu sein.

Sehr widersprechend sind die Angaben, welche hinsichtlich der therapeutischen Wirksamkeit des Colchicins gegen den akuten Rheumatismus der Gelenke gemacht sind. Man hat bei Erkrankungen der Art das Colchicin oder eines seiner Präparate für sich oder mit Opium innerlich verabreicht, dasselbe auch in Gaben von 1–2 *mg* zur subcutanen Injektion in der Nähe der affizierten Gelenke vorgeschlagen. Jedoch hat das Colchicin gerade beim akuten Gelenkrheumatismus seine Stelle als wirksames Medikament nicht behaupten können, da uns ja auch gerade für diese Form der Erkrankung Mittel zu Gebote stehen, über deren Wert die Ansichten weniger geteilter Natur sind, die demgemäß auch vor dem in dieser Hinsicht zweifelwertigen Colchicin jedenfalls den Vorzug verdienen.

Literatur: J. Autal, Ung. A. f. Med. 1895, II, p. 248. – C. Binz, Intoxikationen. Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. – E. Frey, Ztschr. f. exp. Path. u. Th. 1905, II, Separatabdruck. – Geiger u. Heß, Ann. chem. pharm. VII., p. 274. – Granow, Diss. Greifswald. 1887. – E. Harnack, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1875, III, p. 42. – W. His jun., A. f. kl. Med. LXV, p. 156. – Houdé, Compt. rend. XCVIII, p. 1442. – C. Jacobj, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1890, XXIII, p. 119. – G. Jorns, Diss. Greifswald. – H. Kionka, Ztschr. f. exp. Path. u. Th. 1905, II. – G. Klemperer, Th. d. G. N. F. 1901, III, p. 344. – Lecorché, (zit. nach Minkowski), Traité de la goutte. Paris 1884. – Mairet et Combemale, Compt. rend. CIV, p. 439; Progrès méd. 1887, 87. – O. Minkowski, Die Gicht. Wien 1903. – D. Noel-Paton, J. of anat. and phys. XX, p. 114, 267. – Pelletier et Caventou, Ann. chim. phys. XIV, p. 69. – Roßbach, Pharm. Untersuchungen 1876, II u. Pflügers A. XII. – Schroff, Ztschr. d. Ges. d. Ärzte. 1851 u. Öst. Ztschr. f. Heilk. 1856. – H. Schulz, Wr. med. Pr. 1897, Nr. 31. – Zeisel, Mon. f. Chem. IV, p. 162; VII, p. 557; IX, p. 1. *(H. Schulz) M. Kochmann.*

Colique sèche, Colica intertropica. Syn.: Colica vegetabilis, Colique des pays chauds, C. nerveuse, C. bilieuse, C. endémique; Mal de ventre sec, Dry-belly-ache; Colik von Poitou, C. von Madrid, C. von Devonshire.

Unter sehr verschiedenen, teils von den Symptomen, teils von den ihr zugehörigen Schauplätzen, teils auch von der supponierten Ursache abgeleiteten Namen stellt sich uns in der „Colique sèche" eine Affektion zur Beschreibung, deren Bedeutung und Stellung im nosologischen System sich seit Mitte der Sechzigerjahre völlig geändert hat und die überdies, während sie früher, wie die oben angeführten Namen besagen, sehr weit verbreitet war und in vielen Gegenden endemisch herrschte, jetzt zu einer Seltenheit geworden ist. Wenn wir erfahren, daß heftiges Bauchgrimmen bei gleichzeitiger Verstopfung, vollkommenes Erlöschen des Appetites, galliges Erbrechen ihre mehr akuten, Gliederschmerzen, Lähmung der Extensoren und ein grauer Rand des Zahnfleisches ihre mehr chronischen Symptome bilden, wenn wir anderseits anzunehmen berechtigt sind, daß schon den Ärzten des Altertums die Erscheinungen der Bleivergiftung nicht unbekannt waren, so nimmt es fast Wunder, daß es sehr detaillierter Untersuchungen und einer heftigen Polemik bedurft hat, um die „Colique sèche" aus der Reihe der endemischen Krankheiten auszulösen und sie dahin zu verweisen, wohin sie gehört: in die Kategorie der Metallvergiftungen.

Der Grund hievon ist in der Geschichte der Krankheit zu suchen, in ihrem epidemischen und endemischen Auftreten, unter Verhältnissen, für die eine einheitliche Erklärung unauffindbar schien. Während in der ersten, aus der Mitte des XVI. Jahrhunderts stammenden Beschreibung „über das Vorherrschen einer sehr bösartigen Krankheit in vielen Gegenden Frankreichs und Deutschlands" von Oethaeus bereits die Weine, u. zw. nicht an sich, sondern vermöge ihrer durch künstliche Behandlung erlangten Eigenschaften verantwortlich gemacht wurden, gaben die Nachrichten, welche etwas später (Ausgang des XVI. Jahrhunderts) über das endemische Vorherrschen einer Kolik in Poitou und in der Basse-Normandie veröffentlicht wurden, zur Entstehung der Bezeichnung „Colique végétale" Veran-

lassung; man glaubte diese letztere von wirklich konstatierten Fällen von Bleikolik unterscheiden zu können. Für die Kolik von Madrid wurde (1737 von Hernandez) die Bleiätiologie schon früher behauptet, drang jedoch nicht durch. Als dagegen in einzelnen Gegenden der Niederlande (1750) eine „endemische Kolik" ausbrach, machte man ihr und ihrer Bedeutung schnell ein Ende, indem man die bis dahin gebräuchliche Ausfütterung der Wasserleitungsröhren mit Blei abschaffte. Länger dauerte es, ehe bei dem Auftreten der Krankheit in der Grafschaft Devonshire (1765) der positive Nachweis geführt wurde, daß der starke Genuß des landläufigen, in bleiernen Gefäßen aufbewahrten Apfelweines der Grund der Endemie war. Zur Verdunklung dieser Erfahrungen trugen nun in fataler Weise die Nachrichten bei, welche aus den ersten Dezennien des XVIII. Jahrhunderts von den Antillen und Guyana über den „Dry-belly-ache" nach England gelangten. Der eine der Berichterstatter machte eine schwächliche Disposition, der andere den unmäßigen Genuß frischen Rums für die schrecklichen Endemien verantwortlich. Nicht wenige aber neigten dazu, das Klima am meisten anzuklagen und glaubten in der Bezeichnung der Colique des pays chauds oder der Colica intertropica den richtigen Schlüssel des Leidens zu geben. Segond, der in Guyana beobachtete, führt sie direkt als Erkältungskrankheit ein und faßt sie als Sympathicusneurose auf; Fermin klagt in seinen Berichten von Surinam starke Debauchen und den unmäßigen Genuß von unverdünntem Branntwein an. Bei diesen Widersprüchen zwischen den Verteidigern der Bleiätiologie und den ihre Aufmerksamkeit auf andere Begründungen lenkenden Beobachtern muß es erklärlich erscheinen, daß eine neue Gruppe von „endemischen Koliken" die Verwirrung anfangs noch vergrößerte, obgleich gerade sie in weiterer Folge den Hauptanlaß zur Klärung der Ansichten gegeben hat.

Von jeder waren, sei es auf den Handels-, sei es auf den Kriegsschiffen aller Nationen einzelne Fälle oder auch kleine Gruppen von Kolikerkrankungen bekannt geworden, welche in der Regel auf frischen Anstrich der Schiffsbekleidung oder einzelner Innenräume zurückgeführt werden konnten. Ausgangs der Dreißigerjahre des vorigen Jahrhunderts jedoch und ganz speziell im Jahre 1840 häuften sich auf der französischen Kriegsmarine diese Kolikerkrankungen zu so enormen Zahlen an, daß man sich schlechterdings nicht mit der Bleiätiologie, selbst nicht mit einer „kryptogenetischen" begnügen zu dürfen glaubte. Es lieferte beispielsweise die Bemannung eines einzigen Schiffes (Kriegsdampfer „Erigone") 333 Kolikkranke mit 20 Todesfällen. Der Umstand, daß diese Schiffsendemien stets an den tropischen Küstenstationen von Westafrika, auf den gleichgelegenen indochinesischen Stationen und auf den heißesten westindischen Stationen ihren Höhepunkt erreichten, daß sie nachließen beim Erreichen höherer Breitegrade, mußte in der Tat der Auffassung Stützen gewähren, daß man es noch mit besonderen klimatischen Ursachen zu tun habe. Besonders wurde hiefür auch noch der Umstand herangezogen, daß in erster Reihe die Heizer der Kolik anheimfielen. Zwei sehr eigentümliche Tatsachen jedoch mußten die Aufmerksamkeit vorurteilsfreier Beobachter immer wieder auf die Schiffe selbst und speziell auf die französischen zurücklenken. Mit dem Betreten des Landes hörte das Steigen der Krankenzahl sofort auf und auch die schon Erkrankten besserten sich; noch sonderbarer aber war, daß von den Berichterstattern, weder der englischen, noch der niederländischen, noch der nordamerikanischen Marine auch nur Einzelfälle, geschweige denn Massenerkrankungen an endemischer Kolik gemeldet wurden. So war es eine dankbare Aufgabe, die auf den französischen Kriegsschiffen specifisch herrschenden Verhältnisse nochmals einer genauen Revision zu unterwerfen, ein Verdienst, dessen Preis sich Lefèvre durch

seine „Recherches sur les causes de la colique sèche“ (Paris 1859) erworben hat. In erster Reihe handelt es sich um eine Kritik des nach allen Erfahrungen nun einmal nicht von der Hand zu weisenden Momentes der Hitze. Hatte die Hitze vielleicht direkt Beziehungen zur Bleikolik? — Diese Hauptfrage wird durch eine schon von Tanquerel des Planches gegebene Statistik in befriedigender Weise gelöst. Von 1200 Bleivergiftungen kamen in den Monaten Juni—August nicht weniger als 424, in den Monaten Dezember—Februar nur 203 zum Ausbruch. Mit diesem Nachweise der Abhängigkeit des Bleimomentes von erhöhter Außentemperatur konnte man der kleinen Gruppe der an anderen ätiologischen Momenten festhaltenden Endemiologen (zu denen allerdings Fonssagrives und Dutrouleau gehörten) schon fester gegenübertreten.

Lefèvre aber wies weiter nach,

daß gerade in den französischen Kriegsschiffen eine ungeheure Menge von Blei beim Bau, bei der Ausrüstung und beim Anstrich verwendet wurde: für eine Fregatte von 90 Kanonen nicht weniger als 14.000 *kg*;

daß das Maschinenfett enorm damit verunreinigt war;

daß die bei der Maschine angewandten Kühlungsröhren, daß die Wasserbehälter und deren Hähne, daß endlich sogar die Behälter, in denen Arzneien aufbewahrt wurden, aus sehr leicht angreifbarem Blei bestanden.

Schlag auf Schlag folgte auf die Feststellung dieser Tatsachen eine Serie überzeugendster Ermittlungen hinsichtlich sonstiger noch unerklärt gebliebener Kolikendemien. Hisern wies für die Kolik von Madrid die Ätiologie bleierner Wasserleitungsröhren nach; für sämtliche kleineren französischen Endemien wurde dieselbe Ursache wie in Devonshire (Bleiverunreinigungen bei der Ziderbereitung), für die Rumtrinker Westindiens die Tatsache konstatiert, daß die bei der Destillation gebräuchlichen Schlangenröhren enorm bleihaltig waren. Daß eine größere Aufmerksamkeit auf direkte Versetzung der Getränke — besonders mancher Liköre — mit Bleizucker und anderen Bleipräparaten noch Lücken der Kolikätiologie ausfüllte, daß endlich manche niederen Rotweine, die auf den französischen Kriegsschiffen geführt wurden, sich als stark mit Blei verunreinigt herausstellten, vervollständigte die Beweisreihe in einer Weise, daß dieselbe wohl als geschlossen betrachtet werden kann. Seit 40 Jahren haben die bedeutendsten Epidemiologen — um nur A. Hirsch in Deutschland und Laveran in Frankreich zu nennen — der Auffassung Lefèvres rückhaltlos beigestimmt und durch kritische Zusammenstellungen sämtliche endemischen Koliken der Bleivergiftung subsumiert.

Insbesondere kann von einer trockenen Tropenkolik, die nicht auf Bleivergiftung zurückzuführen wäre, als einer besonderen Tropenkrankheit nach allen neueren Erfahrungen nicht die Rede sein. Man hat überdies überall, namentlich auch auf den Schiffen der Kriegsmarinen und der Kauffahrteiflotten gelernt, Bleivergiftungen durch Nahrungsmittel, Wein, Trinkwasser u. s. w. zu vermeiden und man beobachtet deshalb Intoxikationserscheinungen infolge der Aufnahme von Blei an Bord nur noch sehr selten und im allgemeinen nur als Einzelfälle, z. B. bei Leuten, die unvorsichtig mit Farben umgegangen sind. Aus den Jahresberichten über endemische Krankheiten (vgl. z. B. den Virchow-Hirschschen Jahresbericht) ist die Colique sèche seit 1880 verschwunden. Eine gedrängte Darstellung verdient sie trotzdem vielleicht aus dem Grunde, weil ihre Schicksale ein recht anschauliches Bild der Verwirrung darbieten, welcher eine einfache Frage durch zufällige Komplikationen und durch eine spitzfindige und lückenhafte Ausbeutung derselben anheimfallen kann.

(Wernich) Nocht.

Collodium, Klebäther, ist eine Auflösung von 1 Teil Trinitrocellulose (Schießbaumwolle) in einer Mischung von 3 Teilen Weingeist auf 21 Teile Äther. Es stellt eine farblose oder gelbliche, dickliche Flüssigkeit dar.

Man benutzt Collodium als Deckmittel auf der Haut, denn sobald es aufgepinselt ist, verfliegt der Äther und es bleibt ein Häutchen zurück, das sich energisch kontrahiert und wegen seiner Sprödigkeit dabei sogar rissig wird. Wegen der Rissigkeit zieht man das Collodium elasticum vor, das 2% Ricinusöl enthält.

Das Collodium wird auch zur Lösung solcher Arzneistoffe angewendet, die auf die Haut oder Wunden wirken sollen, z. B. Canthariden, Jod, Salicylsäure, Tannin.

J. Moeller.

Colombo, Radix Calombae, R. Calumbo, Calumbowurzel, stammt von Iatrorrhiza Calumba Miers (Cocculus palmatus DC.), einem in Wäldern der südostafrikanischen Küstengegenden (Mozambique, Quelimane) einheimischen Schlingstrauch aus der Familie der Menispermaceae. Die rübenförmige Wurzel wird, um sie leichter trocknen zu können, in Scheiben geschnitten. Die Droge besteht deshalb aus kreisrunden oder elliptischen, 3—4 *cm* breiten, 4—12 *mm* dicken, ziemlich harten, mit graubraunem, runzeligem Periderm bedeckten Querscheiben, deren Fläche grünlich oder bräunlichgelb und von braunen, im Holzkörper deutlich porösen Strahlen grob gestreift ist. Die Droge ist geruchlos, stark bitter und färbt den Speichel gelb.

Sie enthält neben reichlichem Stärkemehl (33%), Pektinstoffen etc. das Columbin oder Columbobitter (indifferent, krystallisierbar, kaum in Wasser, sehr wenig in kaltem Alkohol und Äther, leichter in heißem Äther und Alkohol löslich) und die Colombosäure (amorph, fast unlöslich in Wasser, sehr wenig in kaltem Äther, besser in Alkohol und leicht in wässerigen Alkalien löslich), ferner zwei noch nicht genauer bekannte Alkaloide, dagegen kein Berberin.

Die Calumbowurzel wurde zuerst von Fr. Redi gegen Ende des XVII. Jahrhunderts als giftwidriges Mittel empfohlen. Sie wirkt als Amarum und ihres großen Gehaltes an Amylum und Pektinsubstanzen wegen zugleich als Mucilaginosum, unter Umständen daher auch stopfend. In großen Dosen soll sie bei reizbaren Individuen Magendrücken, Übelkeit, Erbrechen und Kolikschmerzen erzeugen, als Infusum das Sauerwerden der Speisen verhüten.

Sie wird bei chronischen Durchfällen nicht selten mit gutem Erfolg gebraucht, besonders nach Ablauf der Dysenterie, auch bei Kindern und wenigstens vorübergehend bei Phthisikern. Pereira rühmt sie auch als Antiemeticum, wenn das Erbrechen nicht von einem entzündlichen Zustand des Magens abhängt.

Intern 0·5—2·0 p. d. in Pulvern, Pillen, Infus (mehr als reines Amarum), meist aber im Dekokt (als Amar. mucilaginos.) 5·0—15·0 : 100·0—200·0 Colat.

Tinctura radic. Calumbae (1 : 10) wird von H. Schulz (Th. Mon. 1891) und v. Wöbern-Wilde (Inaug.-Diss. Greifswald 1891) empfohlen. Sie soll dasselbe leisten wie das Dekokt und den Vorteil der Haltbarkeit und größeren Billigkeit haben.

Extractum Calumbae. Intern (als Amar. purum) 0·3—1·0 p. d., 4·0 p. d. in Pulvern, Pillen, Mixturen.

Extractum Calumbae fluidum, Tinctura und Vinum Calumbae sind bei uns nicht gebräuchlich. *Moeller.*

Comedones, Mitesser. Als solche bezeichnet man im oberen und mittleren Teile der gemeinsamen Ausführungsgänge der Haartalgfollikel sitzende, aus verhornten Epithelzellen und aus Talgmassen bestehende Pfröpfe, welche die Follikelmündungen verstopfen. Wir haben derselben und ihrer Eigenschaften bereits gelegentlich der

Besprechung der Acne (I, 138) Erwähnung getan, bei welcher sie einen Teil des eigentlichen Krankheitsbildes ausmachen. Sie kommen aber auch unabhängig von der Acne, mehr als selbständige Bildungen vor. Dies mag ihre gesonderte kurze Beschreibung rechtfertigen.

Sie finden sich ganz besonders an jenen Hautpartien, an welchen große Talgdrüsen vorhanden sind und die kleinen Haarbälge gewissermaßen nur als Anhängsel der Talgdrüsen in den Ausführungsgang der Talgdrüsen ausmünden, also an der Haut der Nase, seitlichen Schläfengegend, Stirne, Kinn, Ohrmuschel, Brust und Rücken.

Einzelne Mitesser kommen gelegentlich bei jedem Menschen vor. Nach kürzerem oder längerem Bestande wird der Pfropf lose und durch das nachschiebende Sekret, oder durch mechanischen Druck und Reibung beim Waschen nach außen befördert. Die Drüsenmündung sieht man durch einige Zeit klaffend. Viele und dauernd bestehende Mitesser bilden eine lästige und entstellende Krankheit. Obgleich auch hier die einzelnen Comedonen ausgestoßen werden, erscheint doch das Leiden durch fortwährendes Wiederauftauchen neuer und durch ihre absolute Menge stationär und auffällig.

Als solches entwickelt es sich in der Regel zur Pubertätszeit männlicher und weiblicher Personen, und besteht bei ersteren oft bis in die 20er, 30er Lebensjahre, während es bei letzteren gewöhnlich früher erlischt. Es ist häufig mit Seborrhoea oleosa faciei vergesellschaftet und führt eben so oft zu entzündlicher Acne, infolge des Reizes, welchen die in der Talgdrüse zurückgestauten Sekrete auf jene und die sie umgebende Cutis ausüben.

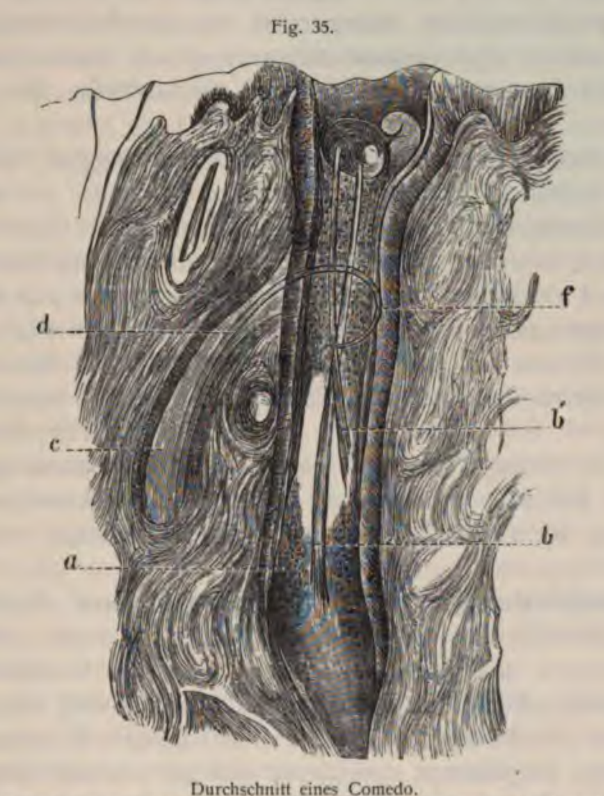
Insofern ist auch die Ursache für Comedonenbildung zum Teil dieselbe, wie für Seborrhoea faciei (Chlorose, Kachexie). Gelegentliche Ursachen sind Verstopfung der Drüsenmündungen durch Teer und Schmutz beim Aufenthalte in mit solchen Substanzen geschwängerter Atmosphäre (Teerfabriken), sowie das Unterlassen der gehörigen Hautreinigung mittels Seife und Waschen bei bestehender kopiöser Fettsekretion.

Für die außerhalb dieser Verhältnisse entstehende Comedonenbildung ist nur schwer ein plausibler Grund anzugeben. Am nächsten liegt es, denselben in den anatomischen Verhältnissen zu suchen.

Allerdings ist man zu einem allgemein befriedigenden Abschluß über die Pathogenese des Comedo überhaupt noch nicht gekommen. Seine Bestandteile sind eine periphere, aus epidermoidalen Zellen zusammengesetzte Hülle, in welcher eine aus Fett, fetthaltigen und zerbröckelten Epidermiszellen, sowie einigen Wollhärchen bestehende Masse eingeschlossen ist. Extrahiert man das Fett mittels Alkohol und Terpentin, so bleiben nur die Härchen und epidermoidalen Elemente, besonders aber der periphere Teil des Mitessers in Gestalt einer tulpenartigen Hülse zurück. Die die letzteren zusammensetzenden Zellen stammen von der Schleimschicht des Ausführungsganges und von Resten der Wurzelscheide, die Bestandteile des Comedoinneren, die Wollhärchen ausgenommen, aus den Talgdrüsen. Die schwarzbraune Färbung des Comedokopfes hat man früher allgemein als durch von außen in den Ausführungsgang gelangten Staub entstanden gedacht; Kaposi glaubte, daß Epidermis und Fett sich überall, wo sie lange und in Kontakt mit der Luft liegen bleiben, so verfärben, wie dies ja z. B. auch bei Ichthyosis serpentina zu sehen, und daß beim Comedo zugleich der Schmutz aus der Atmosphäre das Seinige zu dieser Färbung beiträgt. Unna konnte nachweisen, daß es sich hiebei um eine Verfärbung des Keratins handle. Häufig findet sich, manchmal in größerer Anzahl, in den Comedonen des Gesichtes der von Henle entdeckte und später von G. Simon wieder-

entdeckte Acarus folliculorum, eine achtbeinige, mikroskopisch erkennbare Milbe, die aber — wie man allgemein annimmt — mit der Genese des Comedos nichts zu tun hat. Daß man sie in Aufstrichpräparaten des Follikelinhaltes leicht und schön mit Hilfe der Tuberkelbacillenfärbungen (Ziehl-Neelson, Gabbet) auffinden kann, sei erwähnt (Kraus). Außer diesem Parasiten finden sich im Comedo gewöhnlich, manchmal in großen Mengen, verschiedene Bacillen (Unna-Hodaras Acnebacillus, vielleicht identisch mit dem Sabourandschen Bacillus der Seborrhöe; Unnas Flaschenbacillus), die aber auch sonst im Drüsensekrete vorkommen und in keinem ursächlichen Zusammenhang mit dem Prozeß stehen, in den oberflächlichen Schichten auch Kokken.

Fig. 35.



Durchschnitt eines Comedo.

a Ausführungsgang der Talgdrüse von dem Mitesser erfüllt, in diesem zwei Wollhärchen mit zerfasertem unteren Ende *b*, *b'*. Der kleine Haarfollikel *c* mündet spitz ein; dessen Haar *d* stößt an die gegenüberliegende Wand des Talgdrüsenausführungsganges und krümmt sich bei *f* nach abwärts.

Der Ansicht Unnas, daß der Comedo reiner Retention, die wieder Folge diffuser Hyperkeratose sei, sein Entstehen verdanke, kann man sich nicht anschließen, weil diese Hyperkeratose klinisch nicht nachweisbar ist. Dagegen wird die Ansicht Unnas, daß der Grund für die Rückstauung durch abnorme Hornprodukte und wahrscheinlich abnorme Kohärenz der Hornschicht am Follikelhals gegeben sei, auch von Touton akzeptiert, welcher das Entstehen der Comedonen auf das Mißverhältnis zwischen der Produktion des Talges und der Möglichkeit, ihn auszuscheiden, zurückführt; es ist nicht ganz unwahrscheinlich, daß die Hyperkeratose des Follikelhalses eine Folge der mechanischen oder chemischen Reizung durch die von untenher andrängenden Talgmassen ist.

Fig. 35 veranschaulicht die schon seinerzeit von Biesiadecki als unmittelbare Ursache der Retention angenommene Hyperkeratose der Talgdrüsenmündung. Man sieht die Talgdrüse mit weitem Ausführungsgang frei zutage münden. Der Haar-

follikel bildet einen Anhang der Talgdrüse und mündet in stumpfem, bisweilen rechtem Winkel in den Ausführungsgang der Talgdrüse, so daß das aus dem Haarbalg kommende Haar mit seiner Spitze an die gegenüberliegende Wand des Ausführungsganges anstößt, ja, sich manchmal nach abwärts rollt. Dasselbe mag so auf diese Stelle irritierend wirken und eine Proliferation des den Ausführungsgang auskleidenden Epithels bewirken, wodurch die den Talginhalt umschließende Hülle zu stande kommt. Daß die Comedonenbildung gerade in der Pubertätszeit aufzutreten pflegt, wäre auch hiemit erklärt; denn in dieser Periode stellt sich gewöhnlich ein lebhafterer Haarwuchs ein. Die Lanugohärchen werden rascher erzeugt und abgestoßen. Während die aus dem Follikel wachsenden Härchen irritierend wirken, gelangen die im physiologischen Haarwechsel von der Papille abgestoßenen älteren Härchen in den weiten Talgdrüsenausführungsgang und bleiben hier im Agglomerat von Zellen, Zellentrümmern und Fett liegen, Bestandteile des Comedo bildend (Fig. 35 *b*, *b'*).

Daß mechanische Verstopfung des Ausführungsganges durch Teer, Werg, Schmutz etc. zur Entstehung von Mitessern Anlaß geben kann, wurde bereits erwähnt.

Die Behandlung der Comedonen besteht in deren Entfernung durch einfaches Ausquetschen oder den von Hebra angegebenen sog. Comedonenquetscher. Derselbe stellt ein 4 *cm* langes, konisches Metallröhrchen vor, dessen schmales Ende eine stumpfe Krempe, dessen oberer Teil seitlich zwei Ösen trägt. Man drückt dasselbe in raschem Tempo mit dem schmalen Ende über je einen Comedo auf die Haut und macht diesen derart in die Höhle des Röhrchens hervortreten. Nebstdem verwendet man noch Seifenwaschungen, Einpinselungen mit Alkoholicis etc., um die Fettsekretion zu mindern und den Tonus der Drüsen anzuregen, wie hier überhaupt auf das bei Behandlung des Acne (I, 139) Gesagte verwiesen sei, gegen die ja die Behandlung der Comedonen zumeist als Teilmaßregel in Betracht kommt.

Kreibich.

Complementbindung oder Complementfixation[1] (Fixation d'alexine der Franzosen). Die Methode der Complementbindung wurde im Jahre 1901 von Bordet und Gengou angegeben, um die Unität des Complements gegenüber Ehrlich zu beweisen. Weiterhin wies dann Gengou (1902) darauf hin, daß diese Methode auch zum Nachweis von gewissen Antigenen (Deutsch), d. h. Stoffen, welche im tierischen Organismus Antikörper erzeugen, sowie einer bestimmten Art von Antikörpern, nämlich den Amboceptoren, dienen kann. Hierin liegt vor allem die wissenschaftliche und praktische Bedeutung, die die Complementbindung in jüngster Zeit besonders für die *Serodiagnostik der Syphilis* gewonnen hat.

Da das Verständnis der bei dem Ablauf der Complementbindungsreaktion maßgebenden Faktoren für den diesen Fragen Fernstehenden nicht ganz leicht ist, so seien hier einige kurze Bemerkungen an der Hand eines konkreten Beispieles vorausgeschickt.

Spritzt man einem Kaninchen z. B. Typhusbacillen ein, so gewinnt nach Ablauf einiger Tage das Serum dieses Tieres die Fähigkeit, Typhusbacillen in vivo und in vitro aufzulösen. Erhitzt man jedoch dieses „Immunserum“ eine halbe Stunde

[1] In der Literatur wird vielfach fälschlich auch die Bezeichnung Complementablenkung für diese Methode verwendet, jedoch ist dieser Name bereits seit Jahren für ein anderes, von Neisser und Wechsberg beschriebenes Phänomen in Gebrauch, das mit der hier zu besprechenden Methode in keinem Zusammenhange steht. Das Neisser-Wechsbergsche Phänomen besteht darin, daß gewisse bactericide Sera, die in mittleren Dosen gegen die Infektion schützen, bei größeren Dosen versagen. Auch beim bactericiden Plattenversuch kann man die Complementablenkung feststellen. Die mit konzentriertem Serum beschickten Platten zeigen dann eine größere Kolonienzahl als die mit verdünntem Serum beschickten.

at zu beobachten ist, die günstige Wirkung hervorbringe, lassen jedoch außer acht, aß andere Diuretica, welche das Colchicin bei weitem übertreffen, gegenüber dem iichtanfall absolut machtlos sind. Eine Auflösung der abgelagerten Harnsäure-onkremente durch das Alkaloid ist gänzlich ausgeschlossen. Nach alledem läßt sich eshalb ein specifischer Einfluß auf die Organe, welche die Schuld an der gichtischen rkrankung tragen oder in welchen die Harnsäure abgelagert wird, nicht abstreiten.

Die Angaben der Forscher, welche sich damit beschäftigten, die Harnsäure-usscheidung unter Einwirkung des Colchicins zu untersuchen, kommen zu gänzlich bweichenden Resultaten; Lecorché fand eine Verminderung der Harnsäureaus-cheidung und glaubte als Ursache eine Abnahme der Bildung annehmen zu müssen. lairet und Combemale dagegen fanden eine Vermehrung der ausgeschiedenen larnsäure und Noel-Paton kommt in seinen Versuchen am Hunde zu denselben rgebnissen. Er fand, daß die Menge der eliminierten Harnsäure auf kleinere Gaben les essigsauren Extraktes der Colchicumsamen bis um 60·9, bzw. 73% zunahm. Doch ıssen sich die am Hunde gewonnenen Resultate nicht ohneweiters auf den lenschen übertragen. His konnte nach Colchicumdarreichung beim Menschen weder ı positivem noch negativem Sinne eine erhebliche Veränderung konstatieren. ionka und Frey, welche geneigt sind, die Ursache der gichtischen Disposition ı dem Mangel eines von der Leber produzierten Harnsäureabbauenden Fermentes u suchen, sind der Meinung, daß dem Colchicin die Eigenschaft zukomme, die .ebertätigkeit anzuregen. Als sichtbaren Ausdruck einer Zunahme der Tätigkeit lieses Organes unter dem Einfluß des Colchicins fanden sie eine Vermehrung der allensekretion, welche auf eine Verbesserung der Circulation und eine Vergrößerung ler Zelltätigkeit der Leber zurückzuführen sei.

Ganz ungezwungen ließe sich die günstige Wirkung der Colchicumpräparate n folgender Weise erklären. Schon Mairet und Combemale behaupteten, bei ieren, welchen Colchicin dargereicht worden war, eine Hyperämie der Gelenk-norpel und Epiphysen gesehen zu haben. Bei Versuchen, welche H. Schulz mit einem Schüler Granow in derselben Richtung und den verschiedensten Variationen ınternahm, konnten die Ergebnisse der beiden französischen Autoren im Tierversuche war nicht bestätigt werden, jedoch konnten H. Schulz und Jorns später in Versuchen m Menschen zeigen, daß nach Darreichung kleiner Gaben von Tinctura Colchici elenkschmerzen auftraten, welche offenbar auf Änderungen der Blutcirculation in len Gelenken zurückzuführen waren. Sie konnten also am Menschen in gewissem inne die am Tiere gefundenen Versuchsergebnisse von Mairet und Combemale estätigen. Auf Grund dieser Tatsachen könnte sich die Wirkung des Colchicins so rklären, daß unter dem Einfluß des Alkaloids eine aktive Hyperämie der erkrankten elenke eintritt, welche gleichbedeutend ist mit einer Aufbesserung der Circulation ı diesen. Dadurch aber werden die denkbar günstigsten Bedingungen geschaffen, ie abgelagerte Harnsäure durch das physiologische Lösungsmittel, das Blut, wieder ufzulösen und fortzuschaffen; denn vom Blut des Gichtikers weiß man seit den Jntersuchungen Klemperers, daß es auch während des akuten Anfalls noch Harn-äure zu lösen vermag.

Bezüglich der Dosierung sei erwähnt, daß die meistens angewandte Tinktur nd der auch häufig benutzte Colchicumwein in Gaben von 10—40 Tropfen ver-breicht werden. Das Colchicin (0·002 pro dosi! und 0·005 pro die!) wird am besten ı Gestalt von Pillen zu 1 *mg* als Granules de Colchicine Houdé in derselben Dosis —4mal halb- bis einstündlich eine Pille gegeben (Minkowski). In den zahlreichen, ielfach gebrauchten Geheimmitteln welche gegen Gicht angepriesen und angewandt

werden, wie Liqueur de Laville, Eau médicinale de Husson u. a. m., scheint immer Colchicum in irgend einer Form das Wirksame zu sein.

Sehr widersprechend sind die Angaben, welche hinsichtlich der therapeutischen Wirksamkeit des Colchicins gegen den akuten Rheumatismus der Gelenke gemacht sind. Man hat bei Erkrankungen der Art das Colchicin oder eines seiner Präparate für sich oder mit Opium innerlich verabreicht, dasselbe auch in Gaben von 1–2 *mg* zur subcutanen Injektion in der Nähe der affizierten Gelenke vorgeschlagen. Jedoch hat das Colchicin gerade beim akuten Gelenkrheumatismus seine Stelle als wirksames Medikament nicht behaupten können, da uns ja auch gerade für diese Form der Erkrankung Mittel zu Gebote stehen, über deren Wert die Ansichten weniger geteilter Natur sind, die demgemäß auch vor dem in dieser Hinsicht zweifelwertigen Colchicin jedenfalls den Vorzug verdienen.

Literatur: J. Autal, Ung. A. f. Med. 1895, II, p. 248. – C. Binz, Intoxikationen. Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. – E. Frey, Ztschr. f. exp. Path. u. Th. 1905, II, Separatabdruck. – Geiger u. Heß, Ann. chem. pharm. VII., p. 274. – Granow, Diss. Greifswald. 1887. – E. Harnack, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1875, III, p. 42. – W. His jun., A. f. kl. Med. LXV, p. 156. – Houdé, Compt. rend. XCVIII, p. 1442. – C. Jacobj, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1890, XXIII, p. 119. – G. Jorns, Diss. Greifswald. – H. Kionka, Ztschr. f. exp. Path. u. Th. 1905, II. – G. Klemperer, Th. d. G. N. F. 1901, III, p. 344. – Lecorché, (zit. nach Minkowski), Traité de la goutte. Paris 1884. – Mairet et Combemale, Compt. rend. CIV, p. 439; Progrès méd. 1887, 87. – O. Minkowski, Die Gicht. Wien 1903. – D. Noel-Paton, J. of anat. and phys. XX, p. 114, 267. – Pelletier et Caventou, Ann. chim. phys. XIV, p. 69. – Roßbach, Pharm. Untersuchungen 1876, II u. Pflügers A. XII. – Schroff, Ztschr. d. Ges. d. Ärzte. 1851 u. Öst. Ztschr. f. Heilk. 1856. – H. Schulz, Wr. med. Pr. 1897, Nr. 31. – Zeisel, Mon. f. Chem. IV, p. 162; VII, p. 557; IX, p. 1. *(H. Schulz) M. Kochmann.*

Colique sèche, Colica intertropica. Syn.: Colica vegetabilis, Colique des pays chauds, C. nerveuse, C. bilieuse, C. endémique; Mal de ventre sec, Dry-belly-ache; Colik von Poitou, C. von Madrid, C. von Devonshire.

Unter sehr verschiedenen, teils von den Symptomen, teils von den ihr zugehörigen Schauplätzen, teils auch von der supponierten Ursache abgeleiteten Namen stellt sich uns in der „Colique sèche" eine Affektion zur Beschreibung, deren Bedeutung und Stellung im nosologischen System sich seit Mitte der Sechzigerjahre völlig geändert hat und die überdies, während sie früher, wie die oben angeführten Namen besagen, sehr weit verbreitet war und in vielen Gegenden endemisch herrschte, jetzt zu einer Seltenheit geworden ist. Wenn wir erfahren, daß heftiges Bauchgrimmen bei gleichzeitiger Verstopfung, vollkommenes Erlöschen des Appetites, galliges Erbrechen ihre mehr akuten, Gliederschmerzen, Lähmung der Extensoren und ein grauer Rand des Zahnfleisches ihre mehr chronischen Symptome bilden, wenn wir anderseits anzunehmen berechtigt sind, daß schon den Ärzten des Altertums die Erscheinungen der Bleivergiftung nicht unbekannt waren, so nimmt es fast Wunder, daß es sehr detaillierter Untersuchungen und einer heftigen Polemik bedurft hat, um die „Colique sèche" aus der Reihe der endemischen Krankheiten auszulösen und sie dahin zu verweisen, wohin sie gehört: in die Kategorie der Metallvergiftungen.

Der Grund hievon ist in der Geschichte der Krankheit zu suchen, in ihrem epidemischen und endemischen Auftreten, unter Verhältnissen, für die eine einheitliche Erklärung unauffindbar schien. Während in der ersten, aus der Mitte des XVI. Jahrhunderts stammenden Beschreibung „über das Vorherrschen einer sehr bösartigen Krankheit in vielen Gegenden Frankreichs und Deutschlands" von Oethaeus bereits die Weine, u. zw. nicht an sich, sondern vermöge ihrer durch künstliche Behandlung erlangten Eigenschaften verantwortlich gemacht wurden, gaben die Nachrichten, welche etwas später (Ausgang des XVI. Jahrhunderts) über das endemische Vorherrschen einer Kolik in Poitou und in der Basse-Normandie veröffentlicht wurden, zur Entstehung der Bezeichnung „Colique végétale" Veran-

lassung; man glaubte diese letztere von wirklich konstatierten Fällen von Bleikolik unterscheiden zu können. Für die Kolik von Madrid wurde (1737 von Hernandez) die Bleiätiologie schon früher behauptet, drang jedoch nicht durch. Als dagegen in einzelnen Gegenden der Niederlande (1750) eine „endemische Kolik“ ausbrach, machte man ihr und ihrer Bedeutung schnell ein Ende, indem man die bis dahin gebräuchliche Ausfütterung der Wasserleitungsröhren mit Blei abschaffte. Länger dauerte es, ehe bei dem Auftreten der Krankheit in der Grafschaft Devonshire (1765) der positive Nachweis geführt wurde, daß der starke Genuß des landläufigen, in bleiernen Gefäßen aufbewahrten Apfelweines der Grund der Endemie war. Zur Verdunklung dieser Erfahrungen trugen nun in fataler Weise die Nachrichten bei, welche aus den ersten Dezennien des XVIII. Jahrhunderts von den Antillen und Guyana über den „Dry-belly-ache“ nach England gelangten. Der eine der Berichterstatter machte eine schwächliche Disposition, der andere den unmäßigen Genuß frischen Rums für die schrecklichen Endemien verantwortlich. Nicht wenige aber neigten dazu, das Klima am meisten anzuklagen und glaubten in der Bezeichnung der Colique des pays chauds oder der Colica intertropica den richtigen Schlüssel des Leidens zu geben. Segond, der in Guyana beobachtete, führt sie direkt als Erkältungskrankheit ein und faßt sie als Sympathicusneurose auf; Fermin klagt in seinen Berichten von Surinam starke Debauchen und den unmäßigen Genuß von unverdünntem Branntwein an. Bei diesen Widersprüchen zwischen den Verteidigern der Bleiätiologie und den ihre Aufmerksamkeit auf andere Begründungen lenkenden Beobachtern muß es erklärlich erscheinen, daß eine neue Gruppe von „endemischen Koliken“ die Verwirrung anfangs noch vergrößerte, obgleich gerade sie in weiterer Folge den Hauptanlaß zur Klärung der Ansichten gegeben hat.

Von jeder waren, sei es auf den Handels-, sei es auf den Kriegsschiffen aller Nationen einzelne Fälle oder auch kleine Gruppen von Kolikerkrankungen bekannt geworden, welche in der Regel auf frischen Anstrich der Schiffsbekleidung oder einzelner Innenräume zurückgeführt werden konnten. Ausgangs der Dreißigerjahre des vorigen Jahrhunderts jedoch und ganz speziell im Jahre 1840 häuften sich auf der französischen Kriegsmarine diese Kolikerkrankungen zu so enormen Zahlen an, daß man sich schlechterdings nicht mit der Bleiätiologie, selbst nicht mit einer „kryptogenetischen“ begnügen zu dürfen glaubte. Es lieferte beispielsweise die Bemannung eines einzigen Schiffes (Kriegsdampfer „Erigone“) 333 Kolikkranke mit 20 Todesfällen. Der Umstand, daß diese Schiffsendemien stets an den tropischen Küstenstationen von Westafrika, auf den gleichgelegenen indochinesischen Stationen und auf den heißesten westindischen Stationen ihren Höhepunkt erreichten, daß sie nachließen beim Erreichen höherer Breitegrade, mußte in der Tat der Auffassung Stützen gewähren, daß man es noch mit besonderen klimatischen Ursachen zu tun habe. Besonders wurde hiefür auch noch der Umstand herangezogen, daß in erster Reihe die Heizer der Kolik anheimfielen. Zwei sehr eigentümliche Tatsachen jedoch mußten die Aufmerksamkeit vorurteilsfreier Beobachter immer wieder auf die Schiffe selbst und speziell auf die französischen zurücklenken. Mit dem Betreten des Landes hörte das Steigen der Krankenzahl sofort auf und auch die schon Erkrankten besserten sich; noch sonderbarer aber war, daß von den Berichterstattern, weder der englischen, noch der niederländischen, noch der nordamerikanischen Marine auch nur Einzelfälle, geschweige denn Massenerkrankungen an endemischer Kolik gemeldet wurden. So war es eine dankbare Aufgabe, die auf den französischen Kriegsschiffen specifisch herrschenden Verhältnisse nochmals einer genauen Revision zu unterwerfen, ein Verdienst, dessen Preis sich Lefèvre durch

seine „Recherches sur les causes de la colique sèche" (Paris 1859) erworben hat. In erster Reihe handelt es sich um eine Kritik des nach allen Erfahrungen nun einmal nicht von der Hand zu weisenden Momentes der Hitze. Hatte die Hitze vielleicht direkt Beziehungen zur Bleikolik? — Diese Hauptfrage wird durch eine schon von Tanquerel des Planches gegebene Statistik in befriedigender Weise gelöst. Von 1200 Bleivergiftungen kamen in den Monaten Juni—August nicht weniger als 424, in den Monaten Dezember—Februar nur 203 zum Ausbruch. Mit diesem Nachweise der Abhängigkeit des Bleimomentes von erhöhter Außentemperatur konnte man der kleinen Gruppe der an anderen ätiologischen Momenten festhaltenden Endemiologen (zu denen allerdings Fonssagrives und Dutrouleau gehörten) schon fester gegenübertreten.

Lefèvre aber wies weiter nach,

daß gerade in den französischen Kriegsschiffen eine ungeheure Menge von Blei beim Bau, bei der Ausrüstung und beim Anstrich verwendet wurde: für eine Fregatte von 90 Kanonen nicht weniger als 14.000 *kg*;

daß das Maschinenfett enorm damit verunreinigt war;

daß die bei der Maschine angewandten Kühlungsröhren, daß die Wasserbehälter und deren Hähne, daß endlich sogar die Behälter, in denen Arzneien aufbewahrt wurden, aus sehr leicht angreifbarem Blei bestanden.

Schlag auf Schlag folgte auf die Feststellung dieser Tatsachen eine Serie überzeugendster Ermittlungen hinsichtlich sonstiger noch unerklärt gebliebener Kolikendemien. Hisern wies für die Kolik von Madrid die Ätiologie bleierner Wasserleitungsröhren nach; für sämtliche kleineren französischen Endemien wurde dieselbe Ursache wie in Devonshire (Bleiverunreinigungen bei der Ziderbereitung), für die Rumtrinker Westindiens die Tatsache konstatiert, daß die bei der Destillation gebräuchlichen Schlangenröhren enorm bleihaltig waren. Daß eine größere Aufmerksamkeit auf direkte Versetzung der Getränke — besonders mancher Liköre — mit Bleizucker und anderen Bleipräparaten noch Lücken der Kolikätiologie ausfüllte, daß endlich manche niederen Rotweine, die auf den französischen Kriegsschiffen geführt wurden, sich als stark mit Blei verunreinigt herausstellten, vervollständigte die Beweisreihe in einer Weise, daß dieselbe wohl als geschlossen betrachtet werden kann. Seit 40 Jahren haben die bedeutendsten Epidemiologen — um nur A. Hirsch in Deutschland und Laveran in Frankreich zu nennen — der Auffassung Lefèvres rückhaltlos beigestimmt und durch kritische Zusammenstellungen sämtliche endemischen Koliken der Bleivergiftung subsumiert.

Insbesondere kann von einer trockenen Tropenkolik, die nicht auf Bleivergiftung zurückzuführen wäre, als einer besonderen Tropenkrankheit nach allen neueren Erfahrungen nicht die Rede sein. Man hat überdies überall, namentlich auch auf den Schiffen der Kriegsmarinen und der Kauffahrteiflotten gelernt, Bleivergiftungen durch Nahrungsmittel, Wein, Trinkwasser u. s. w. zu vermeiden und man beobachtet deshalb Intoxikationserscheinungen infolge der Aufnahme von Blei an Bord nur noch sehr selten und im allgemeinen nur als Einzelfälle, z. B. bei Leuten, die unvorsichtig mit Farben umgegangen sind. Aus den Jahresberichten über endemische Krankheiten (vgl. z. B. den Virchow-Hirschschen Jahresbericht) ist die Colique sèche seit 1880 verschwunden. Eine gedrängte Darstellung verdient sie trotzdem vielleicht aus dem Grunde, weil ihre Schicksale ein recht anschauliches Bild der Verwirrung darbieten, welcher eine einfache Frage durch zufällige Komplikationen und durch eine spitzfindige und lückenhafte Ausbeutung derselben anheimfallen kann.

(Wernich) Nocht.

Collodium, Klebäther, ist eine Auflösung von 1 Teil Trinitrocellulose (Schießbaumwolle) in einer Mischung von 3 Teilen Weingeist auf 21 Teile Äther. Es stellt eine farblose oder gelbliche, dickliche Flüssigkeit dar.

Man benutzt Collodium als Deckmittel auf der Haut, denn sobald es aufgepinselt ist, verfliegt der Äther und es bleibt ein Häutchen zurück, das sich energisch kontrahiert und wegen seiner Sprödigkeit dabei sogar rissig wird. Wegen der Rissigkeit zieht man das Collodium elasticum vor, das 2% Ricinusöl enthält.

Das Collodium wird auch zur Lösung solcher Arzneistoffe angewendet, die auf die Haut oder Wunden wirken sollen, z. B. Canthariden, Jod, Salicylsäure, Tannin.

J. Moeller.

Colombo, Radix Calombae, R. Calumbo, Calumbowurzel, stammt von Iatrorrhiza Calumba Miers (Cocculus palmatus DC.), einem in Wäldern der südostafrikanischen Küstengegenden (Mozambique, Quelimane) einheimischen Schlingstrauch aus der Familie der Menispermaceae. Die rübenförmige Wurzel wird, um sie leichter trocknen zu können, in Scheiben geschnitten. Die Droge besteht deshalb aus kreisrunden oder elliptischen, 3—4 *cm* breiten, 4—12 *mm* dicken, ziemlich harten, mit graubraunem, runzeligem Periderm bedeckten Querscheiben, deren Fläche grünlich oder bräunlichgelb und von braunen, im Holzkörper deutlich porösen Strahlen grob gestreift ist. Die Droge ist geruchlos, stark bitter und färbt den Speichel gelb.

Sie enthält neben reichlichem Stärkemehl (33%), Pektinstoffen etc. das Columbin oder Columbobitter (indifferent, krystallisierbar, kaum in Wasser, sehr wenig in kaltem Alkohol und Äther, leichter in heißem Äther und Alkohol löslich) und die Colombosäure (amorph, fast unlöslich in Wasser, sehr wenig in kaltem Äther, besser in Alkohol und leicht in wässerigen Alkalien löslich), ferner zwei noch nicht genauer bekannte Alkaloide, dagegen kein Berberin.

Die Calumbowurzel wurde zuerst von Fr. Redi gegen Ende des XVII. Jahrhunderts als giftwidriges Mittel empfohlen. Sie wirkt als Amarum und ihres großen Gehaltes an Amylum und Pektinsubstanzen wegen zugleich als Mucilaginosum, unter Umständen daher auch stopfend. In großen Dosen soll sie bei reizbaren Individuen Magendrücken, Übelkeit, Erbrechen und Kolikschmerzen erzeugen, als Infusum das Sauerwerden der Speisen verhüten.

Sie wird bei chronischen Durchfällen nicht selten mit gutem Erfolg gebraucht, besonders nach Ablauf der Dysenterie, auch bei Kindern und wenigstens vorübergehend bei Phthisikern. Pereira rühmt sie auch als Antiemeticum, wenn das Erbrechen nicht von einem entzündlichen Zustand des Magens abhängt.

Intern 0·5—2·0 p. d. in Pulvern, Pillen, Infus (mehr als reines Amarum), meist aber im Dekokt (als Amar. mucilaginos.) 5·0—15·0 : 100·0—200·0 Colat.

Tinctura radic. Calumbae (1 : 10) wird von H. Schulz (Th. Mon. 1891) und v. Wöbern-Wilde (Inaug.-Diss. Greifswald 1891) empfohlen. Sie soll dasselbe leisten wie das Dekokt und den Vorteil der Haltbarkeit und größeren Billigkeit haben.

Extractum Calumbae. Intern (als Amar. purum) 0·3—1·0 p. d., 4·0 p. d. in Pulvern, Pillen, Mixturen.

Extractum Calumbae fluidum, Tinctura und Vinum Calumbae sind bei uns nicht gebräuchlich. *Moeller.*

Comedones, Mitesser. Als solche bezeichnet man im oberen und mittleren Teile der gemeinsamen Ausführungsgänge der Haartalgfollikel sitzende, aus verhornten Epithelzellen und aus Talgmassen bestehende Pfröpfe, welche die Follikelmündungen verstopfen. Wir haben derselben und ihrer Eigenschaften bereits gelegentlich der

Besprechung der Acne (I, 138) Erwähnung getan, bei welcher sie einen Teil des eigentlichen Krankheitsbildes ausmachen. Sie kommen aber auch unabhängig von der Acne, mehr als selbständige Bildungen vor. Dies mag ihre gesonderte kurze Beschreibung rechtfertigen.

Sie finden sich ganz besonders an jenen Hautpartien, an welchen große Talgdrüsen vorhanden sind und die kleinen Haarbälge gewissermaßen nur als Anhängsel der Talgdrüsen in den Ausführungsgang der Talgdrüsen ausmünden, also an der Haut der Nase, seitlichen Schläfengegend, Stirne, Kinn, Ohrmuschel, Brust und Rücken.

Einzelne Mitesser kommen gelegentlich bei jedem Menschen vor. Nach kürzerem oder längerem Bestande wird der Pfropf lose und durch das nachschiebende Sekret, oder durch mechanischen Druck und Reibung beim Waschen nach außen befördert. Die Drüsenmündung sieht man durch einige Zeit klaffend. Viele und dauernd bestehende Mitesser bilden eine lästige und entstellende Krankheit. Obgleich auch hier die einzelnen Comedonen ausgestoßen werden, erscheint doch das Leiden durch fortwährendes Wiederauftauchen neuer und durch ihre absolute Menge stationär und auffällig.

Als solches entwickelt es sich in der Regel zur Pubertätszeit männlicher und weiblicher Personen, und besteht bei ersteren oft bis in die 20er, 30er Lebensjahre, während es bei letzteren gewöhnlich früher erlischt. Es ist häufig mit Seborrhoea oleosa faciei vergesellschaftet und führt eben so oft zu entzündlicher Acne, infolge des Reizes, welchen die in der Talgdrüse zurückgestauten Sekrete auf jene und die sie umgebende Cutis ausüben.

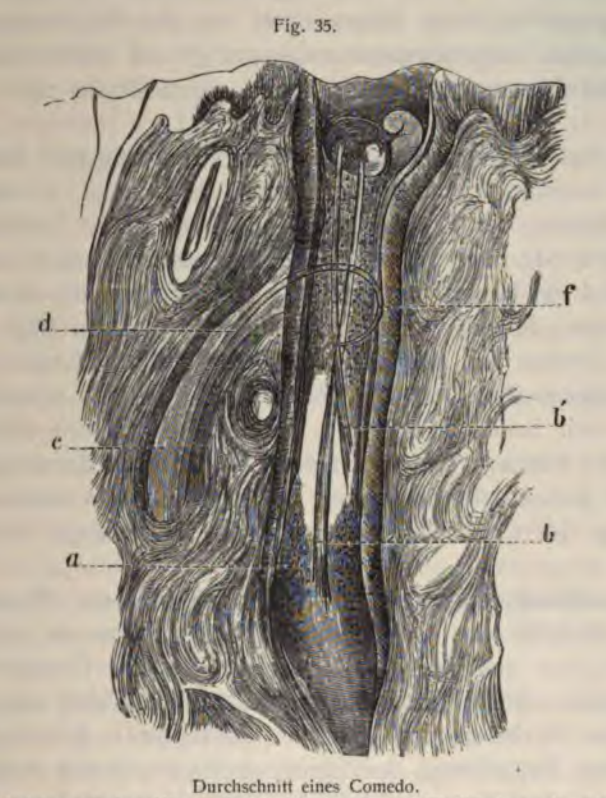
Insofern ist auch die Ursache für Comedonenbildung zum Teil dieselbe, wie für Seborrhoea faciei (Chlorose, Kachexie). Gelegentliche Ursachen sind Verstopfung der Drüsenmündungen durch Teer und Schmutz beim Aufenthalte in mit solchen Substanzen geschwängerter Atmosphäre (Teerfabriken), sowie das Unterlassen der gehörigen Hautreinigung mittels Seife und Waschen bei bestehender kopiöser Fettsekretion.

Für die außerhalb dieser Verhältnisse entstehende Comedonenbildung ist nur schwer ein plausibler Grund anzugeben. Am nächsten liegt es, denselben in den anatomischen Verhältnissen zu suchen.

Allerdings ist man zu einem allgemein befriedigenden Abschluß über die Pathogenese des Comedo überhaupt noch nicht gekommen. Seine Bestandteile sind eine periphere, aus epidermoidalen Zellen zusammengesetzte Hülle, in welcher eine aus Fett, fetthaltigen und zerbröckelten Epidermiszellen, sowie einigen Wollhärchen bestehende Masse eingeschlossen ist. Extrahiert man das Fett mittels Alkohol und Terpentin, so bleiben nur die Härchen und epidermoidalen Elemente, besonders aber der periphere Teil des Mitessers in Gestalt einer tulpenartigen Hülse zurück. Die die letzteren zusammensetzenden Zellen stammen von der Schleimschicht des Ausführungsganges und von Resten der Wurzelscheide, die Bestandteile des Comedoinneren, die Wollhärchen ausgenommen, aus den Talgdrüsen. Die schwarzbraune Färbung des Comedokopfes hat man früher allgemein als durch von außen in den Ausführungsgang gelangten Staub entstanden gedacht; Kaposi glaubte, daß Epidermis und Fett sich überall, wo sie lange und in Kontakt mit der Luft liegen bleiben, so verfärben, wie dies ja z. B. auch bei Ichthyosis serpentina zu sehen, und daß beim Comedo zugleich der Schmutz aus der Atmosphäre das Seinige zu dieser Färbung beiträgt. Unna konnte nachweisen, daß es sich hiebei um eine Verfärbung des Keratins handle. Häufig findet sich, manchmal in größerer Anzahl, in den Comedonen des Gesichtes der von Henle entdeckte und später von G. Simon wieder-

entdeckte Acarus folliculorum, eine achtbeinige, mikroskopisch erkennbare Milbe, die aber — wie man allgemein annimmt — mit der Genese des Comedos nichts zu tun hat. Daß man sie in Aufstrichpräparaten des Follikelinhaltes leicht und schön mit Hilfe der Tuberkelbacillenfärbungen (Ziehl-Neelson, Gabbet) auffinden kann, sei erwähnt (Kraus). Außer diesem Parasiten finden sich im Comedo gewöhnlich, manchmal in großen Mengen, verschiedene Bacillen (Unna-Hodaras Acnebacillus, vielleicht identisch mit dem Sabourandschen Bacillus der Seborrhöe; Unnas Flaschenbacillus), die aber auch sonst im Drüsensekrete vorkommen und in keinem ursächlichen Zusammenhang mit dem Prozeß stehen, in den oberflächlichen Schichten auch Kokken.

Fig. 35.



Durchschnitt eines Comedo.

a Ausführungsgang der Talgdrüse von dem Mitesser erfüllt, in diesem zwei Wollhärchen mit zerfasertem unteren Ende *b*, *b'*. Der kleine Haarfollikel *c* mündet spitz ein; dessen Haar *d* stößt an die gegenüberliegende Wand des Talgdrüsenausführungsganges und krümmt sich bei *f* nach abwärts.

Der Ansicht Unnas, daß der Comedo reiner Retention, die wieder Folge diffuser Hyperkeratose sei, sein Entstehen verdanke, kann man sich nicht anschließen, weil diese Hyperkeratose klinisch nicht nachweisbar ist. Dagegen wird die Ansicht Unnas, daß der Grund für die Rückstauung durch abnorme Hornprodukte und wahrscheinlich abnorme Kohärenz der Hornschicht am Follikelhals gegeben sei, auch von Touton akzeptiert, welcher das Entstehen der Comedonen auf das Mißverhältnis zwischen der Produktion des Talges und der Möglichkeit, ihn auszuscheiden, zurückführt; es ist nicht ganz unwahrscheinlich, daß die Hyperkeratose des Follikelhalses eine Folge der mechanischen oder chemischen Reizung durch die von untenher andrängenden Talgmassen ist.

Fig. 35 veranschaulicht die schon seinerzeit von Biesiadecki als unmittelbare Ursache der Retention angenommene Hyperkeratose der Talgdrüsenmündung. Man sieht die Talgdrüse mit weitem Ausführungsgang frei zutage münden. Der Haar-

follikel bildet einen Anhang der Talgdrüse und mündet in stumpfem, bisweilen rechtem Winkel in den Ausführungsgang der Talgdrüse, so daß das aus dem Haarbalg kommende Haar mit seiner Spitze an die gegenüberliegende Wand des Ausführungsganges anstößt, ja, sich manchmal nach abwärts rollt. Dasselbe mag so auf diese Stelle irritierend wirken und eine Proliferation des den Ausführungsgang auskleidenden Epithels bewirken, wodurch die den Talginhalt umschließende Hülle zu stande kommt. Daß die Comedonenbildung gerade in der Pubertätszeit aufzutreten pflegt, wäre auch hiemit erklärt; denn in dieser Periode stellt sich gewöhnlich ein lebhafterer Haarwuchs ein. Die Lanugohärchen werden rascher erzeugt und abgestoßen. Während die aus dem Follikel wachsenden Härchen irritierend wirken, gelangen die im physiologischen Haarwechsel von der Papille abgestoßenen älteren Härchen in den weiten Talgdrüsenausführungsgang und bleiben hier im Agglomerat von Zellen, Zellentrümmern und Fett liegen, Bestandteile des Comedo bildend (Fig. 35 *b*, *b'*).

Daß mechanische Verstopfung des Ausführungsganges durch Teer, Werg, Schmutz etc. zur Entstehung von Mitessern Anlaß geben kann, wurde bereits erwähnt.

Die Behandlung der Comedonen besteht in deren Entfernung durch einfaches Ausquetschen oder den von Hebra angegebenen sog. Comedonenquetscher. Derselbe stellt ein 4 *cm* langes, konisches Metallröhrchen vor, dessen schmales Ende eine stumpfe Krempe, dessen oberer Teil seitlich zwei Ösen trägt. Man drückt dasselbe in raschem Tempo mit dem schmalen Ende über je einen Comedo auf die Haut und macht diesen derart in die Höhle des Röhrchens hervortreten. Nebstdem verwendet man noch Seifenwaschungen, Einpinselungen mit Alkoholicis etc., um die Fettsekretion zu mindern und den Tonus der Drüsen anzuregen, wie hier überhaupt auf das bei Behandlung des Acne (I, 139) Gesagte verwiesen sei, gegen die ja die Behandlung der Comedonen zumeist als Teilmaßregel in Betracht kommt.

Kreibich.

Complementbindung oder Complementfixation[1] (Fixation d'alexine der Franzosen). Die Methode der Complementbindung wurde im Jahre 1901 von Bordet und Gengou angegeben, um die Unität des Complements gegenüber Ehrlich zu beweisen. Weiterhin wies dann Gengou (1902) darauf hin, daß diese Methode auch zum Nachweis von gewissen Antigenen (Deutsch), d. h. Stoffen, welche im tierischen Organismus Antikörper erzeugen, sowie einer bestimmten Art von Antikörpern, nämlich den Amboceptoren, dienen kann. Hierin liegt vor allem die wissenschaftliche und praktische Bedeutung, die die Complementbindung in jüngster Zeit besonders für die *Serodiagnostik der Syphilis* gewonnen hat.

Da das Verständnis der bei dem Ablauf der Complementbindungsreaktion maßgebenden Faktoren für den diesen Fragen Fernstehenden nicht ganz leicht ist, so seien hier einige kurze Bemerkungen an der Hand eines konkreten Beispieles vorausgeschickt.

Spritzt man einem Kaninchen z. B. Typhusbacillen ein, so gewinnt nach Ablauf einiger Tage das Serum dieses Tieres die Fähigkeit, Typhusbacillen in vivo und in vitro aufzulösen. Erhitzt man jedoch dieses „Immunserum" eine halbe Stunde

[1] In der Literatur wird vielfach fälschlich auch die Bezeichnung Complementablenkung für diese Methode verwendet, jedoch ist dieser Name bereits seit Jahren für ein anderes, von Neisser und Wechsberg beschriebenes Phänomen in Gebrauch, das mit der hier zu besprechenden Methode in keinem Zusammenhange steht. Das Neisser-Wechsbergsche Phänomen besteht darin, daß gewisse bactericide Sera, die in mittleren Dosen gegen die Infektion schützen, bei größeren Dosen versagen. Auch beim bactericiden Plattenversuch kann man die Complementablenkung feststellen. Die mit konzentriertem Serum beschickten Platten zeigen dann eine größere Kolonienzahl als die mit verdünntem Serum beschickten.

auf 56° C, so verliert sich in vitro dieses „bakteriolytische" Vermögen des Serums; es ist inaktiviert worden. Spritzt man einem Meerschweinchen dieses inaktive Immunserum zusammen mit Typhusbacillen in die Bauchhöhle ein, so erfolgt dort trotz der Inaktivierung dennoch die Auflösung der Bakterien durch die „Bakteriolyse" (Pfeifferscher Versuch).

Es findet sich also in der Bauchhöhlenflüssigkeit des Meerschweinchens eine Substanz, welche dem Immunserum die durch das Erhitzen verloren gegangene Fähigkeit, Bakterien aufzulösen, wiedergibt, es reaktiviert. Auch in vitro läßt sich das Serum reaktivieren, indem man frisches Peritonaealexsudat oder frisches normales Serum zum inaktivierten Serum hinzufügt.

Die reaktivierende Substanz ist identisch mit der Substanz, die durch das Erhitzen zerstört wurde und ist ein normaler, vorgebildeter Bestandteil der Körperflüssigkeiten, der nicht specifisch ist. Diese Substanz wird nach Ehrlich das Complement genannt, während die Franzosen die Bezeichnung Alexin dafür verwenden. Die bakteriolytische Fähigkeit eines Serums beruht also auf dem Zusammenwirken zweier Substanzen:

1. des normalen, thermolabilen, unspecifischen Complementes und
2. des immunisatorisch erzeugten specifischen Amboceptors (Immunkörpers), der, im Gegensatz zum Complement, die Erhitzung bei 56° C aushält, also relativ thermostabil ist. Der Name Amboceptor bedeutet Substanz mit zwei bindenden Gruppen (ambo-receptor), von denen die eine sich mit dem Complement (complementophile Gruppe) verbindet, während die andere eine Bindung mit der Bakterienzelle (cytophile Gruppe) eingeht.

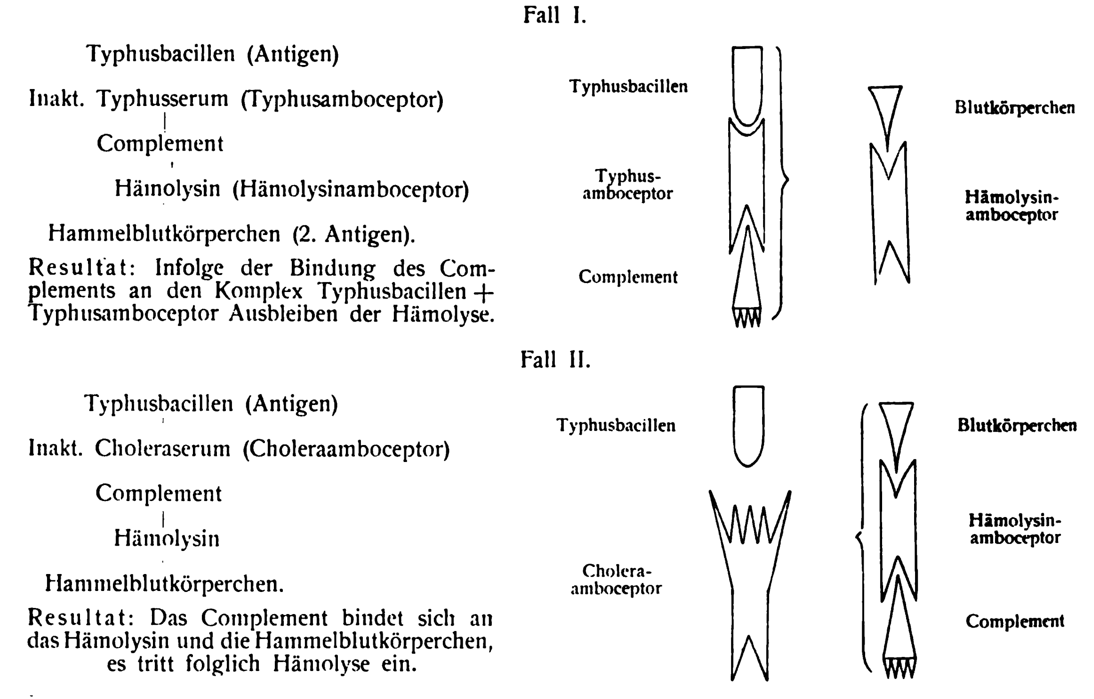
Die Auflösung des Typhusbacillus erfolgt demnach so, daß der Immunamboceptor des Typhusserums eine Affinität zwischen dem Bacillus und dem Complement herstellt. Das eigentlich auflösende Agens ist hiebei das normale, unspecifische Complement, jedoch vermag dieses sich ohne den Typhus-Amboceptor mit dem Typhusbacillus (dem Antigen) nicht zu verbinden, indem nur der Komplex Antigen plus Amboceptor, d. h. hier Typhusbacillus plus Typhusimmunkörper genügend Affinität zum Complement besitzt.

Ebenso wie die Bacillen, sind nun auch die geformten Körperelemente (die roten Blutkörperchen, die Leukocyten, die Spermatozoen u. s. w.) Antigene. Die Injektion all dieser Zellen löst die Entstehung von specifischen cytolytischen Amboceptoren aus, die wir Hämolysin, Leukocidin, Spermatolysin u. s. w. nennen. Diese Substanzen haben die Aufgabe, das Complement mit den Antigenen, d. h. den Erythrocyten, den Leukocyten u. s. w. zu verankern. Es sind also alle Cytolysine nur wirksam, wenn sich Complement zu ihrer Verfügung vorfindet, d. h., ein hämolytisches Serum löst nur dann die Erythrocyten auf, wenn es frisch entzogen ist, also, wie alle frischen Sera, selbst noch Complement enthält oder wenn es durch Zusatz von frisch entzogenem normalen Serum irgend einer Tierart reaktiviert wird.

Durch die Methode der Cytolyse, d. h. durch die direkte Beobachtung der Auflösung des Zelleibes der Bakterien, der Blutkörperchen u. s. w. gelingt es so, auf einfache Weise festzustellen, daß viele Bakterien und Körperzellen bei ihrer Injektion in einen fremden Organismus dort Amboceptorenbildung auslösen, d. h. als Antigene wirken. Auf diesem Wege wird der Nachweis jedoch unmöglich, wenn es sich um Substanzen handelt, welche bereits gelöst sind.

Um die Frage zu entscheiden, ob auch gelöste Eiweißsubstanzen Amboceptoren bilden, muß man sich der komplizierteren Complementbindungsmethode von Bordet und Gengou bedienen. Die Methode beruht darauf, daß die Verbindung

eines Antigens mit seinem specifischen Amboceptor eine starke Affinität zum Complement hat, während das Antigen und der Amboceptor allein nur geringe Affinität zum Complement besitzen. Das Wesen dieser Versuchsanordnung besteht darin, daß man das Antigen mit dem entsprechenden Antikörper sowie frischem Complement mischt und dann nach einem bestimmten Intervall die erfolgte Complementbindung dadurch nachweist, daß man ein inaktives hämolytisches Serum und rote Blutkörperchen hinzufügt. Ist eine Complementbindung erfolgt, so kann eine Hämolyse nicht eintreten, weil dem Hämolysin kein freies Complement mehr zur Verfügung steht, umgekehrt tritt die Hämolyse ein, wenn die Complementbindung ausgeblieben war. Diese Verhältnisse werden klar werden, wenn wir einen konkreten Fall annehmen. Haben wir z. B. das Serum eines Typhusverdächtigen auf Antikörper zu untersuchen, so würden wir in folgender Weise verfahren. Wir setzen in einem Reagensgläschen zu einer bestimmten Menge Typhusbacillen inaktives Serum des zu untersuchenden Kranken in abfallenden Mengen und fügen hiezu etwas frisches Serum eines normalen Meerschweinchens (z. B. 0·1 *cm*³) als Complement. Nach einer gewissen Zeit, die zum Eintritt der Complementbindung notwendig ist, setzen wir rote Blutkörperchen eines Hammels (1 *cm*³ einer 5%igen Aufschwemmung) und inaktives Serum eines mit Hammelblut vorbehandelten Kaninchens hinzu.[1] Dieses hämolytische Serum wird die Hammelblutkörperchen nicht aufzulösen vermögen, wenn in dem zu untersuchenden Menschenserum Typhusamboceptoren enthalten waren. Denn in diesem Falle sind die Typhusbacillen und das Complement durch Vermittlung der Typhusamboceptoren eine feste Bindung eingegangen, das Complement also schon verbraucht, so daß es für die Hämolyse nicht mehr zur Verfügung steht (s. Schema, Fall I).



[1] Es empfiehlt sich, die doppelt lösende Dosis des vorher genau austitrierten Hämolysins zu verwenden. Für den Ablauf des Versuchs ist es ferner wichtig, nur mit Verdünnungen zu arbeiten. Am besten ist es, jede der fünf in Betracht kommenden Substanzen durch Zusatz von 0·85%iger Chlornatriumlösung auf 1 *cm*³ zu bringen und in den Kontrollen die fehlende Substanz durch Kochsalzlösung zu ersetzen.

War der Typhusverdacht aber unbegründet und handelte es sich in Wirklichkeit um Cholera, so werden die Choleraamboceptoren sich mit dem Typhusantigen nicht verbinden, da die Amboceptoren streng specifisch sind, und folglich auch das Complement nicht fixieren können. Das Complement bleibt also zunächst frei und verbindet sich nach dem Zusatz des Hammelblutes und des inaktiven Hämoglobins mit diesem (s. Schema, Fall II).

Mit Hilfe dieser Methode führte Gengou den Beweis, daß nicht nur Bakterien und Körperzellen, sondern auch gelöstes Eiweiß, wie Blutserum, Milch, Fibrinogen und ähnliche Eiweißsubstanzen echte Amboceptoren bilden können.

Auf Grund dieser Tatsache bedarf der Amboceptorenbegriff einer erweiterten Auffassung. Insbesondere ist die Identifizierung von Cytolysin und Amboceptor, wie sie bisher allgemein üblich war, unzulässig. Citron definiert deshalb den Amboceptor so, daß darunter ein jeder Antikörper zu verstehen ist, der zusammen mit seinem Antigen Complement zu binden vermag.[1] Es ist demgemäß ein jedes Cyto- und Bakteriolysin ein Amboceptor, aber es gibt auch Amboceptoren, die mit einer Lysis nichts zu tun haben. Die cytophile Gruppe des Amboceptors ist daher nach Citron in Zukunft richtiger als antigenophile Gruppe zu bezeichnen.

Praktische Verwertung fanden die Untersuchungen Gengous zuerst durch Neisser und Sachs, die dieses Verfahren an Stelle der Präcipitationsmethode für den forensischen Blutnachweis empfehlen. Friedberger, Uhlenhuth und Schütze bestätigen diese Befunde. Jedoch führte gerade die große Schärfe der Reaktion dazu, die praktische Verwendbarkeit für den forensischen Blutnachweis einzuschränken. Friedberger konnte nämlich zeigen, daß selbst die Spuren Eiweiß, die im menschlichen Schweiße vorkommen, so festgestellt werden können. Da in der forensischen Praxis diese Fehlerquelle nie ganz auszuschließen ist, wenn es sich um die Beurteilung der Frage handelt, ob ein menschliches Kleidungsstück mit Menschen- oder Tierblut besudelt ist, so darf dieses Verfahren deshalb nur mit Vorsicht und unter genauer Berücksichtigung quantitativer Verhältnisse benutzt werden. Anderseits bietet das Complementbindungsverfahren vor der Präcipitationsmethode nach den Untersuchungen von Rickmann, Bauer sowie Sachs u. Bauer den Vorteil, daß die Reaktion nicht nur empfindlicher und sinnfälliger, sondern auch specifischer ist und daß sie ferner in Gemischen verschiedener Eiweißarten die Differenzierung der einzelnen Komponenten gestattet. In technischer Hinsicht empfiehlt sich hiebei das Arbeiten mit sehr verdünntem Antiserum.

Die wichtigste und folgenreichste Ergänzung erfuhren die Versuche Gengous durch den von Wassermann und Bruck geführten Nachweis, daß sich auch gegen in vitro gelöste Bakteriensubstanzen (die künstlichen Aggressine von Wassermann und Citron und ähnliche Bakterienextrakte) Amboceptoren nachweisen lassen. Eine weitere Anwendung fand die Methode dann dadurch, daß man mit ihr eine Wertbestimmung des von Kolle, Wassermann, Kutscher und Citron zu therapeutischen Zwecken hergestellten Meningokokkenserums durchzuführen versuchte, was im Tierversuch in einwandfreier Weise bisher nicht möglich war. Allein es muß nach Otto, Kraus und Citron zweifelhaft erscheinen, ob eine derartige Wertbemessung zuverlässige Rückschlüsse auf die Heilwirkung eines Serums erlaubt, zumal Nidrigailoff für das Rotlauf- und Streptokokkenserum den experimentellen

[1] Hiebei ist jedoch zu berücksichtigen, daß es auch Substanzen gibt, die bei ihrem Zusammentreten feine Niederschläge bilden, die das Complement mechanisch mit sich niederreißen oder auch absorbieren können. Hier kann natürlich von einer Amboceptorwirkung nicht gesprochen werden. Das gleiche gilt auch von den Versuchen Seligmanns, der mit Mastixlösungen und Salzen ein Phänomen erzielte, das äußere Ähnlichkeit mit der specifischen Complementbindung besitzt.

Nachweis führte, daß von zwei im Tierversuch in gleicher Weise wirksamen Seren, das eine Complementbindung gab, während das andere sich negativ verhielt.

Durch die bei dem Meningokokkenserum gemachten Erfahrungen ermutigt, verwandten Wassermann und Bruck diese Methode auch zum Studium der Tuberkulose- und weiterhin der Syphilisimmunität. Was die Tuberkulose betrifft, so hatten Bordet und Gengou bereits im Jahre 1903 gezeigt, daß man mit Hilfe der Complementbindung im Serum von Meerschweinchen, die mit Hühnertuberkulose vorbehandelt wurden, Amboceptoren nachweisen kann, die mit Menschen- und Hühnertuberkulose Bindungen eingehen. Mit menschlichen Tuberkelbacillen konnten sie im Meerschweinchen jedoch nur dann Antikörper erzeugen, wenn diese vorher abgetötet waren. Wassermann und Bruck sowie Citron konnten nachweisen, daß man auch mit lebenden Bacillen das gleiche Resultat erzielen kann, wenngleich es richtig ist, daß diese Antikörper nur in einem Teil der Fälle vorhanden sind.

Wassermann und Bruck fanden weiter, daß in den tuberkulösen Organen sowohl Tuberkulin als auch ein amboceptorartiges „Antituberkulin" vorhanden ist, während sie im Serum tuberkulöser Menschen kein Antituberkulin feststellen konnten. Dagegen findet sich Antituberkulin im Serum solcher tuberkulösen Menschen und Rinder, die mit Tuberkulin vorbehandelt worden sind.

Wassermann und Citron sowie Lüdke stellten jedoch in weiteren Untersuchungen fest, daß gelegentlich auch im Serum von Tuberkulösen, die nicht mit Tuberkulin behandelt werden, Antituberkulin vorkommen kann.

Die Tatsache, daß das tuberkulöse Rind besonders leicht auf Tuberkulininjektion mit der Bildung von Antituberkulin reagiert, kann nach Wassermann und Bruck zum Nachweis der Tuberkulose benutzt werden, wenn es sich um Rinder handelt, bei denen in betrügerischer Absicht durch vorherige Tuberkulininjektion die Reaktionsfähigkeit für dieses aufgehoben ist.

Nach Wassermann und Bruck steht nämlich das Auftreten des Antituberkulins im Serum sowie im tuberkulösen Gewebe in bestimmten Beziehungen zu dem Auftreten, resp. dem Versagen der Tuberkulinreaktion, derart, daß das im Gewebe befindliche Antituberkulin das injizierte Tuberkulin in den tuberkulösen Herd und nun infolge der Affinität des Komplexes Tuberkulin + Antituberkulin zum Complement auch dieses anzieht. So komme die lokale Tuberkulinreaktion im Herde zu stande, die schließlich zu einer Einschmelzung des Herdes infolge der verdauenden Wirkung des Complements führe.

Trete aber durch wiederholte Injektion von Tuberkulin Antituberkulin ins Serum über, so erfolge die Bindung des Tuberkulins fern vom Herde im Serum und die Tuberkulinreaktion bleibe aus.

Weil und Nakayama sowie Morgenroth und Rabinowitsch konnten das Vorhandensein von Antituberkulin im tuberkulösen Herd nicht bestätigen. Aus diesem Grunde sowie auf Grund des Bedenkens, daß das an das Tuberkulin-Antituberkulin gebundene Complement unwirksam sein müsse, lehnen sie die dargelegte Theorie der Tuberkulinwirkung ab.

Citron erkennt die Berechtigung dieser Einwände bis zu einem gewissen Grade an und führt seinerseits die lokale Tuberkulinwirkung auf die infolge der früheren Antikörperproduktion überempfindlich gewordenen Zellen des tuberkulösen Gewebes zurück.

Durch die Injektion von Tuberkulin entstehen im Herde auf Grund der Überempfindlichkeit Agglutinine, Amboceptoren, Opsonine sowie Antikörper, die die Leuko-

und Lymphocyten anlocken (lokale Reaktion). Die Einschmelzung des Herdes sei eine Wirkung der zugeströmten Zellen. Die lokale Reaktion sei demnach etwas Heilsames, während die allgemeine Reaktion der Ausdruck der Vergiftung sei.

Th. Pfeiffer und Trunk beobachteten dann später, daß bei Tuberkulösen, die mit Marmorekserum längere Zeit behandelt wurden, mit Hilfe der Complementbindung sich Antituberkulin im Blutserum in größerer Menge nachweisen läßt, während das Marmorekserum selbst nur wenig Antituberkulin enthielt. Die genannten Autoren schließen aus diesem Befund, daß bei der Serumbehandlung nicht nur eine passive Immunisierung erfolgt, sondern daß auch aktive Immunitätsreaktionen hiebei ablaufen.

In praktischer Hinsicht wichtiger als die Tuberkuloseversuche gestalteten sich die Untersuchungen, die Wassermann, Neisser und C. Bruck bei der Syphilis unternahmen. Die genannten Autoren gingen so vor, daß sie Affen mit syphilitischem Material, das von Menschen oder Affen stammte, vorbehandelten und dann das Serum dieser Tiere mit Extrakten aus den Organen hereditär syphilitischer Föten, aus Primäraffekten u. s. w. zusammenbrachten. In vielen Fällen trat dann Complementbindung ein. Hieraus ergeben sich folgende zwei Schlüsse: 1. daß sich in dem hergestellten Affenimmunserum Antikörper gegen specifisch syphilitische Substanzen fanden und 2. daß diese syphilitischen Substanzen in den untersuchten Extrakten vorhanden waren.

Detre bestätigte diese Befunde, indem er bei einem syphilitischen Menschen im Serum analoge Antikörper nachwies. Um die Frage über das Vorkommen von syphilitischem Antigen und syphilitischen Amboceptoren im menschlichen Serum aufzuklären, unternahmen Wassermann, Neisser, Bruck und Schucht sehr ausgedehnte Untersuchungen, die zu einem höchst ungünstigen Ergebnis führten. Luetisches Antigen fand sich im Serum nie, luetische Antikörper nur in einem sehr geringen Prozentsatz der Fälle (19%). Demgemäß schien es, als ob auf diesem Wege eine praktische Serodiagnostik der Lues nicht zu erwarten war. Neisser, Bruck und Schucht gingen deshalb dazu über, Extrakte aus roten Blutkörperchen auf Luesantigen mit Hilfe von Affenimmunseris und in einzelnen Fällen von menschlichen Seris zu untersuchen. Hiebei fanden die genannten Forscher bei sehr vielen Luetikern eine positive Complementbindung, während bei Nichtluetischen nur in 6% der Fälle die Reaktion eintrat. Es wurden auch Untersuchungen darüber angestellt, ob das Quecksilber oder Jod die im Blut befindlichen Antigene zerstöre, und es zeigte sich hier ein durchaus negatives Resultat. Die von Neisser, Bruck und Schucht (ohne Wassermann) publizierten Mitteilungen sind bisher anderseits noch nicht eingehend nachgeprüft worden. Es läßt sich aber gegen die Verwendbarkeit der Blutextrakte eine Reihe von Bedenken erheben, da hier nichtspecifische Complementbindungsvorgänge in Frage kommen, welche Luesantigen vortäuschen könnten.

Es war daher ein großer Fortschritt in praktischer Hinsicht, als Citron zeigte, daß die Blutextrakte für die Diagnostik ganz entbehrlich sind, da die Antikörper im Serum fast aller Fälle von luetischer Infektion oft schon vom Primäraffekt an bis zur Tabes und Paralyse in allen Stadien der Lues nachweisbar sind, wenn man nur genügend große Mengen Extrakt und Serum zur Untersuchung verwendet und berücksichtigt, daß eine energische Quecksilberkur das Auftreten der Antikörper verhindern kann. Für die praktische Verwertbarkeit der Serodiagnostik der Syphilis ist nach Citron die Kenntnis folgender zwei Gesetze wichtig. Das 1. Gesetz lautet: Je länger das Syphilisvirus auf den Körper eingewirkt hat

und je häufiger es Rezidive gemacht hat, desto regelmäßiger und stärker ist der Antikörpergehalt des Serums. Das 2. Gesetz lautet: Je früher die Quecksilbertherapie eingesetzt hat, je länger sie fortgesetzt wurde, je häufiger sie wiederholt ist, je zweckmäßiger die Applikationsform war und je kürzer die Frist seit der letzten Kur ist, desto geringer wird der Antikörpergehalt, desto häufiger ist er = 0.

Zu beachten ist hiebei indes, daß die Antikörper sich, selbst wenn ihre Neubildung sistiert, noch einige Zeit im Serum halten können. Ein weiteres wichtiges Moment ist die Überempfindlichkeit der Zellen, die zur Folge hat, daß Zellen, die einmal Antikörper gebildet haben, durch die geringsten specifischen Reize zur Neuproduktion von Antikörpern veranlaßt werden. Bei normalen, in bezug auf Lues unverdächtigen Patienten wurde das Phänomen der Complementbindung nie nachgewiesen. Durch diese Untersuchungen Citrons, wurde die auf der Complementbindung beruhende Serodiagnostik der Syphilis erst klinisch verwertbar und fand bald ausgedehnte Anwendung (Fr. Blumenthal, Fleischmann und Butler, M. Wassermann und Meyer, Leber, L. Michaelis). Ob und inwieweit sich auch therapeutische Schlüsse für das ärztliche Handeln aus diesen Untersuchungen ergeben werden, ist zurzeit noch nicht zu entscheiden.

Besonders wertvoll erweist sich nach Citron die Complementbindungsmethode zum Nachweis der okkulten syphilitischen Infektion, wie sie als ätiologisches Moment für sehr viele Krankheiten in Frage kommt, da die Antikörper sich sehr viele Jahrzehnte erhalten können und besonders stark dann vorhanden sind, wenn die Syphilis gar nicht oder doch ungenügend behandelt ist. Dementsprechend ist nach Citron bei dem positiven Ausfall der Serodiagnostik eine specifische Behandlung einzuleiten, wenn es sich nicht bereits um Stadien von Paralyse, Tabes, Aortenaneurysma u. s. w. handelt, bei denen eine Besserung nicht mehr zu erwarten ist. Empfehlenswert ist auch eine obligatorische Untersuchung des Serums von Ammen auf luetische Antikörper, zumal Bab auch in der Milch säugender Frauen luetische Antikörper feststellen konnte.

Ablehnend wird die Serodiagnostik von R. Kraus und Volk beurteilt, während Landsteiner, Müller und Pötzl sowie Weil ihr die strenge Specifität absprechen. Citron unterscheidet zwischen der klinischen und biologischen Specificität. Im klinischen Sinn ist die Reaktion streng specifisch, d. h. nur Syphilitiker geben mit syphilitischem Extrakt bei Berücksichtigung aller notwendigen Kontrollen eine positive Reaktion. Dagegen ist es unerwiesen, daß die complementbindenden Substanzen des Syphilitikerserums Antikörper gegen das Syphilisvirus selbst darstellen. Es besteht vielmehr die Möglichkeit, daß die Syphiliserreger irgend eine Substanz absondern, oder daß der Organismus unter dem Einfluß der Syphilis eine solche produziert, die als Antigen wirkt und die für den Syphilitiker charakteristischen Serumstoffe erzeugt.

Im Einklang mit den Untersuchungen Citrons stehen auch die hohen Prozentzahlen, die bei den postsyphilitischen Erkrankungen gefunden werden. Wassermann und Plaut konnten nämlich nachweisen, daß sich in der Lumbalflüssigkeit von Paralytikern in 78% der Fälle die gleichen Antistoffe gegen Syphilis wie bei den Syphilitikern vorfinden. Das Serum der Paralytiker wurde nur in vereinzelten Fällen untersucht und hier quantitativ mit der Lumbalflüssigkeit verglichen. Wassermann und Plaut erzielten hiebei in der Lumbalflüssigkeit den gleichen oder gelegentlich sogar noch einen höheren Titer als im Serum.

Ältere Arbeiten von Wassermann und Citron, die die lokale Immunität betreffen, lehren aber, daß die lokale Anhäufung von Antistoffen gewisse Rückschlüsse auf den Sitz der Infektion erlaubt, so daß also in dem vorliegenden Fall der hohe Amboceptorengehalt der Lumbalflüssigkeit der Paralytiker dafür sprechen würde, daß ein Sitz der Infektion im Centralnervensystem, resp. seinen Hüllen liegt. Bestätigung haben die Befunde von Wassermann und Plaut durch Untersuchungen erfahren, die Marie und Levaditi in Paris sowie Morgenroth und Stertz angestellt haben. Ja, diese Autoren erzielten sogar noch günstigere Resultate. Hiemit ist der erste experimentell nachweisbare Zusammenhang zwischen Syphilis und progressiver Paralyse gegeben, ohne jedoch über die innere Natur dieses Zusammenhanges zunächst eine Aufklärung zu bringen.

Nach diesen Untersuchungen lag es nahe, auch das Verhalten bei Tabes dorsalis zu studieren. In der Tat konnten Schütze, Bruck, Marie und Levaditi sowie Morgenroth und Stertz in der Lumbalflüssigkeit von Tabikern das Vorkommen von Syphilisamboceptoren in 55% der Fälle feststellen.

Citron zeigte dann, daß diese Prozentzahl sich bis auf 87% erhöht, wenn man nicht nur die Lumbalflüssigkeit sondern auch das Serum untersucht. Bei der Tabes dorsalis ist nämlich das Serum in sehr vielen Fällen positiv, in denen die Lumbalflüssigkeit negativ ist.

Nach neueren Untersuchungen Plauts ist übrigens auch bei der Paralyse meist im Serum ein höherer Gehalt an Antikörpern vorhanden als in der Lumbalflüssigkeit. Das Charakteristische der Paralyse ist demnach nicht so sehr, daß in der Lumbalflüssigkeit mehr Antikörper als im Serum, als vielmehr, daß sie in der Lumbalflüssigkeit überhaupt in stärkerem Grade vorkommen (Citron), während dies bei der Lues und nach Citron auch bei der Tabes sehr selten ist, wogegen freilich Schütze für die Tabes einen relativ häufigen Befund in der Spinalflüssigkeit erhob.

In analoger Weise wie bei der Tuberkulose und Syphilis hat man mit Erfolg bei sehr vielen Infektionskrankheiten von Mensch und Tier Amboceptoren mit Hilfe der Bordet-Gengouschen Methode nachgewiesen. Besonders bewährt hat sich hiebei die von Wassermann und Bruck eingeführte Modifikation der Methode, die darin besteht, daß als Antigen die künstlichen Aggressine von Wassermann und Citron und nicht die Vollbakterien verwendet werden. Man erhält so konstantere und zuverlässigere Resultate als mit der ursprünglichen Methode von Bordet und Gengou. Wir begnügen uns mit einer kurzen Aufzählung der betreffenden Krankheiten und der Autoren: Typhus und Paratyphus (Wassermann und Bruck, Leuchs, Hirschfeld); Meningitis epidemica (Cohen, Bruck, Citron); Schweineseuche und Schweinepest (Citron); Rotlauf (Nidrigailoff); Streptokokken (Nidrigailoff, Bruck); gonorrhöische Allgemeinerkrankungen (Müller und Oppenheim, Bruck, Vannod); Keuchhusten (Bordet und Gengou); Vaccine (Jobling); Lepra (Eitner); Trypanosomen (Citron).

Ungünstige Resultate hatten Moreschi bei Typhus sowie Heller und Tomarkin bei Vaccine und Lyssa. Kutscher versuchte vergebens mit Hilfe der Complementbindung Meningokokken von Pseudomeningokokken, Ballner und Reibmayr verschiedene Kapselbacillenarten und Schütze choleraähnliche von echten Choleravibrionen zu trennen.

Schwieriger als der Nachweis von Amboceptoren ist der des Antigens in vivo, während er bei in vitro hergestellten Bakterien- und Organextrakten nach Wassermann und Bruck leicht gelingt. Die ersten positiven Befunde von Antigen

in vivo hatte Citron, indem er in den Exsudaten von Kaninchen, die der Schweineseuchen- resp. Schweinepestinfektion erlegen waren, gelöstes Antigen nachwies. Bruck machte dann analoge Befunde im Serum bei Miliartuberkulose, Wassermann und Plaut in der Lumbalflüssigkeit eines Falles von Lues cerebri, Bruck und Citron in der Lumbalflüssigkeit von Genickstarrekranken.

Bab, Plaut, Mühlens und Citron stellten gemeinsam vergleichende Untersuchungen über das Vorkommen von Spirochaete pallida und über den Antigennachweis in syphilitischen Fötalorganen an und kamen zu dem Resultat, daß in allen untersuchten Fällen eine Übereinstimmung der Befunde bestand.

* * *

Eine weitere Anwendung fand die Complementbindungsmethode durch Wassermann und Citron, indem diese Autoren von Ehrlichschen Anschauungen ausgingen, daß die bei der Antikörperbildung sich abspielenden Vorgänge Analoga zu den physiologischen Prozessen, die mit der Nährstoffassimilation zusammenhängen, seien. Sie untersuchten demgemäß mit Hilfe der Complementbindung, ob bei der Injektion von Eiweißabbauprodukten und anderen kolloidalen Nährstoffen, wie Glykogen, Gelatine, Lecithin, Öl, Antikörper entstehen. Es zeigte sich, daß dies in der Tat bis zu einem gewissen Grade der Fall ist, und daß die gegen die peptischen Albumosen entstehenden Antikörper sowohl Art- als auch Konstitutionsspecifität besitzen. Lüdke bestätigte an dem Beispiel der Heteroalbumose diese Befunde. Auch gegen Glykogen, welches noch Spuren von N enthielt, ließen sich Antikörper nachweisen. Dagegen fielen die mit Lecithin und Öl angestellten Versuche negativ aus. Bezüglich der Gelatine wurden nur informatorische Versuche, die ermutigend waren, angestellt. Erschwert wird das Arbeiten mit diesen Stoffen dadurch, daß diese Stoffe meist stark antihämolytisch durch Complementbindung wirken, so daß man erst durch Vorversuche die unterbindende Dosis feststellen muß, d. h. die Menge der Substanz, die nicht mehr die Hämolyse hemmt. Wassermann und Citron fanden weiter, daß auch dem normalen Serum in hohem Maße die Fähigkeit zukommen kann, unterbindende Dosen dieser Nährstoffe zur Complementbindung zu veranlassen. Zur Entscheidung der Frage der Antigennatur der kolloidalen Nährstoffe ist deswegen ein genaues quantitatives Arbeiten notwendig.

Die Kenntnis dieser Eigenschaft des inaktiven normalen Serums ist besonders deswegen wichtig, weil hierin eine der wichtigsten Fehlerquellen für die Serodiagnostik der Lues und auch der anderen Infektionskrankheiten liegt. In den Organextrakten entstehen nämlich durch Autolyse Stoffe, welche sich ganz ähnlich wie die Albumosen verhalten, d. h. die ohne jeden Serumzusatz oft Complement binden können, dies aber besonders dann tun, wenn noch irgend ein inaktives Serum hinzutritt.

Man kann sich gegen fehlerhafte Schlüsse hier nur so schützen, daß man quantitativ die Grenzwerte der Complementbindung bestimmt. Complementbindungsversuche müssen demnach zur Vermeidung von Irrtümern mit zahlreichen Kontrollen ausgeführt werden. Ein vollständiger Complementbindungsversuch muß folgendermaßen angestellt werden:

	Zu erwartendes Resultat:
1. Antigen + inakt. Immunserum + Complement + Hämolysin + Blut 1 Stunde Bindungszeit bei 37° C. *a)* Abfallende Mengen Antigen und konstante Mengen Serum; *b)* konstante Menge Antigen und abfallende Mengen Serum.	Starke Hemmung der Hämolyse.

	Zu erwartendes Resultat:
2. Antigen + inakt. Normalserum + Complement + Hämolysin + Blut (1 Stunde Bindung bei 37°C.) *a)* und *b)* wie oben.	Sehr geringe Hemmung der Hämolyse, resp. komplette Hämolyse.
3. Doppelte Menge Antigen + Complement + Hämolysin + Blut (1 Stunde Bindung bei 37°C.)	Hämolyse.
4. Doppelte Menge Immunserum + Complement + Hämolysin + Blut (1 Stunde Bindung bei 37°C.)	Hämolyse.

Die beiden Kontrollen (3 und 4) sind notwendig, um den Summierungseinwand auszuschalten, daß es sich gar nicht um ein Zusammentreffen von Antigen + Antikörper handle, sondern um die Addition zweier unterhemmender Dosen von Antigen.

	Zu erwartendes Resultat:
5. Inakt. Immunserum + Complement + Blut	Keine oder schwache Hämolyse.
6. Inakt. Normalserum + Complement + Blut	Keine oder schwache Hämolyse.
7. Antigen + Blut	Keine Hämolyse.
8. Hämolysin + Complement + Blut	Hämolyse.
9. Hämolysin + Blut	Keine Hämolyse.
10. Complement + Blut	Keine Hämolyse.
11. Physiol. Kochsalzlösung + Blut	Keine Hämolyse.

Arbeitet man mit unbekanntem Antigen oder unbekanntem Serum, so empfiehlt es sich sehr, zum Vergleich bekannte Reagenzien in den Versuch einzubeziehen. Es wäre also bei der Untersuchung eines typhusverdächtigen Serums gegen Typhusantigen auch eine Kontrolle von sicherem Typhusimmunserum gegen das gleiche Antigen anzusetzen. Bei den Syphilisversuchen muß als weitere wichtige Kontrolle die Untersuchung eines normalen Fötalextraktes unter den gleichen Bedingungen wie die des luetischen Extraktes erfolgen.

In dieser Form angewendet, gibt die Complementbindungsmethode bei einiger technischer Übung sehr zuverlässige Resultate in diagnostischer Beziehung.

Über die bei den Versuchen im einzelnen anzuwendende Technik sei auf die Arbeiten von Wassermann, Neisser, Bruck und Schucht; von Wassermann und Citron sowie auf die zusammenfassende Darstellung Citrons im Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätsforschung von Kraus und Levaditi verwiesen.

Zum Schluß sei noch die Frage über die Natur der mit der Complementbindungsmethode nachgewiesenen Antikörper kurz erörtert. Wir haben bisher stets diese Antikörper als Amboceptoren beschrieben und stehen hierin im Einklang mit den meisten Autoren. Einzelne Forscher haben jedoch dieses Phänomen der Complementbindung als Folge eines Präcipitationsvorganges aufgefaßt, derart, daß die bei dem Zusammentreten von Präcipitin und präcipitabler Substanz entstehende mechanische Niederschlagsbildung das Complement absorbiere (Moreschi, Bail und Weil). Wassermann und Bruck, Wassermann und Citron, Liefmann und später Moreschi selbst haben gezeigt, daß die Präcipitatbildung für die Complementbindung unnötig ist, trotzdem halten Bail und Weil an der Präcipitinnatur der Antikörper noch fest, während Moreschi seinen ursprünglichen Standpunkt korrigiert hat.

Literatur: Bab, D. med. Woch. 1906, Nr. 49; Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1907. – Bail und Weil, Zbl. f. Bakt. 1906. – Ballner und Reibmayr, Münch. med. Woch. 1907, Nr. 13. – Bauer, Arb. a. d. Inst. f. exp. Th. Jena 1907. – Bordet und Gengou, Ann. Pasteur. 1901, XV, p. 289; C. R. de l'Acad. d. Scienc. 3. Aug. 1903; Ann. Pasteur. 1907. – Bruck, D. med. Woch. 1906, Nr. 24, 34. – Citron, D. med. Woch. 1907, Nr. 29 u. 30, Vereinsbeil.; Zbl. f. Bakt. 1906, XLI; Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 36; Vortr. auf d. XIV. Intern. Kongr. f. Hyg. u. Demogr. 1907; Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 43; Verh. des XIV. Int. Kongr. f. Hyg. Disk. über die Bekämpfung der Genickstarre. – Detre, Wr. kl. Woch. 1906. – Eitner, Wr. kl. Woch. 1906, Nr. 51. – Fleischmann, D. med. Woch. 1907, Nr. 30, Vereinsbeil. – Fleischmann und Butler, J. of Am. ass. 1907. Friedberger, D. med. Woch. 1906, Nr. 15. – Gengou, Ann. Pasteur. 1902, XVI, p. 734. – Heller und Tomarkin, D. med. Woch. 1907. – Hirschfeld, Ztschr. f. kl. Med. 1907. – Jobling, J. of exp. Med. VIII, Nr. 6. – R. Kraus, Wr. kl. Woch.

1907, Nr. 17, Vereinsbeil.; Verh. des XIV. Int. Kongr. f. Hyg. u. Demogr. Disk. über die Bekämpfung der Genickstarre. — Kraus und Volk, Verh. d. D. derm. Ges. IX. Kongr. Bern 1906. — Kutscher, D. med. Woch. 1906, Nr. 27. — Landsteiner, Müller u. Pötzl, Wr. kl. Woch. 1907, Nr. 17, Vereinsbeil. — Leber, A. f. Aug. 1907, LVIII. — Leuchs, Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 2, 3. — Liefmann, Berl. kl. Woch. 1906. — Lüdke, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. 1907, VII, H. 1. — Marie und Levaditi, Ann. Pasteur. 1906. — L. Michaelis, Berl. kl. Woch. 1907. — Moreschi, Berl. kl. Woch. 1905 u. 1906; 1. Sitzungsber. der Freien Vereinigung f. Mikrobiologie. Zbl. f. Bakt. Ref. 1905. — Morgenroth und Rabinowitsch, D. med. Woch. 1907, Nr. 18. — Morgenroth und Stertz, Virchows A. 1907, CLXXXVIII. — Mühlens, Zbl. f. Bakt. 1907. — Müller und Oppenheim, Wr. kl. Woch. 1906, Nr. 29. — Neisser, Bruck und Schucht, D. med. Woch. 1906, Nr. 48. — Neisser und Sachs, Berl. kl. Woch. 1905, Nr. 44. — Nidrigailoff, Zbl. f. Bakt. 1906, XLI. — Otto, Die staatliche Prüfung der Heilsera. Jena 1906. — Th. Pfeiffer und Trunk, Ztschr. f. Tub. 1907, XI, H. 4. — Plaut, Münch. med. Woch. 1907, Nr. 30 u. Mon. f. Psych. 1907. — Rickmann, Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1907 u. Arb. a. d. Inst. f. exp. Th. Jena 1907. — Sachs und Bauer, Arb. a. d. Inst. f. exp. Th. Jena 1907. — Schütze, Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 5 u. 26; D. med. Woch. 1907, Nr. 18. — Seligmann, Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 32. — Uhlenhuth, D. med. Woch. 1906, Nr. 31. — Vannod, Zbl. f. Bakt. 1907, XLIV, H. 1 u. 2; D. med. Woch. 1906, Nr. 49. — A. Wassermann und Bruck, D. med. Woch. 1906, Nr. 12; Med. Kl. 1905. — A. Wassermann und Citron, D. med. Woch. 1905, Nr. 15; Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 1907, IV. p. 273. — A. Wassermann, Neisser und C. Bruck, D. med. Woch. 1906, Nr. 19. — A. Wassermann, Neisser, Bruck und Schucht, Ztschr. f. Hyg. 1906, LV. — A. Wassermann und Plaut, D. med. Woch. 1906, Nr. 44. — M. Wassermann und Meyer, D. med. Woch. 1907, Nr. 32. — Weil, Wr. med. Woch. 1907, Nr. 18. — Weil und Nakayama, Münch. med. Woch. 1906, Nr. 21.

Julius Citron.

Condurango oder **Cundurango,** Cortex Cundurango, stammt von Gonolobus Condurang o Triana, einem Schlingstrauche der Asclepiadaceen, heimisch in Ecuador, besonders in der Provinz Loxa bis Peru herab. Die Rinde bildet bis 4 *mm* dicke Röhren oder Halbröhren; die jüngeren Stücke sind mit dünnem, weichem, hellgraubraunem, die älteren Stücke mit warzig-kleinschuppigem oder dünnblätterigem, fast quadratisch zerklüftetem braunem Kork bedeckt; darunter ist die Rinde hellbräunlichgrau, auf der Innenseite hellbraun, grobstreifig, rauh; leicht, weich und etwas faserig, die älteren Stücke ziemlich hart und spröde; am Querschnitt grauweiß mit zahlreichen, schon dem unbewaffneten Auge sichtbaren gelben Pünktchen. Mikroskopisch erkennt man in der Mittelrinde weißglänzende Bastfaserbündel, in der Innenrinde Steinzellgruppen, zahlreiche Milchsaftgefäße, reichlich Stärkemehl, sehr viel Kalkoxalatkrystalle. Die frische Rinde soll balsamisch riechen, die Droge ist geruchlos, ihr Geschmack ziemlich stark bitter.

Antisels (1871) Untersuchung zufolge enthält sie Harz, Gerbstoff, etwas Fett, Gummi etc. Vulpius (1872) erhielt aus ihr zwei eigentümliche Harze, einen harzigen und einen krystallinischen Bitterstoff, Gerbstoff etc. und fand, daß der Aufguß der Rinde sich beim Erhitzen stark trübt, um sich beim Abkühlen wieder zu klären. Als Condurangin bezeichnete er 1885 eine aus der Rinde erhaltene glykoside Substanz, ein gelbliches, aromatisch-bitter schmeckendes Pulver darstellend. Flückiger (1882) zeigte die Anwesenheit eines amorphen, strychninartig wirkenden Alkaloids, das jedoch zweifelhaft ist. Nach Kobert und Jukna (1888, 1890) enthält die Rinde mindestens 3 wirksame Bestandteile, nämlich (2—3) Glykoside und ein Harz (Harzglykosid, Condurangoharz), welche qualitativ gleich wirken. Die von Vulpius als Condurangin bezeichnete Substanz ist ein Gemenge von zweien dieser Glykoside und besonders durch die Eigenschaft ausgezeichnet, beim Erwärmen der wässerigen Lösung wie Eiweiß zu gerinnen, weshalb in einem heiß filtrierten Dekokt der Rinde kein Condurangin enthalten ist. Nach Carrara (1892) sind die beiden von Vulpius dargestellten Condurangine nicht Modifikationen derselben Substanz, sondern unterscheiden sich wesentlich voneinander, indem das unlösliche α-Condurangin ($C_{20}H_{32}O_6$) bei 60—61°, das lösliche β-Condurangin ($C_{18}H_{28}O_7$) bei 134° schmilzt.

Die Wirkung des Condurangin (und Condurangoharzes) ist besonders von Kobert und Jukna experimentell studiert worden. Sie ist in erster Linie auf das Centralnervensystem gerichtet. Nach kleinen Dosen kommt es bei Warmblütern

zu ataktischen Veränderungen des Ganges, nach etwas größeren werden die Tiere unbeholfen, wackeln beim Gange und fallen auf die Seite. Noch größere Dosen führen zu großer Unruhe und heftigen tonischen Krämpfen. Diesem Stadium der Erregung folgt ein solches der Lähmung, in welchem die Reflexe noch deutlich erhöht sind. Die elektrische Erregbarkeit der peripheren Nerven und der Muskeln ist anfangs gesteigert, später herabgesetzt. Als weitere Erscheinungen nach großen Dosen wurden noch Abnahme und Verlust der Freßlust, Salivation und Erbrechen beobachtet. Die Krämpfe sind cerebralen, nicht medullären Ursprungs. Auf das Herz, die Blutgefäße, den Blutdruck und das Blut, sowie auf die Darmperistaltik übt das Condurangin keinen Einfluß aus. Der Tod erfolgt durch Lähmung des Respirationszentrums. Auch bei Fröschen sind heftige Streckkrämpfe zu beobachten. Die tödliche Dosis für Hunde und Katzen ist bei direkter Einführung des Giftes ins Blut 20—24 *mg* pro Kilogramm Körpergewicht, bei stomachaler Applikation 40—45 *mg*, für Hühner bei subcutaner Applikation etwas unter 100 *mg*, für Kaninchen bei interner oder subcutaner Applikation 300 *mg* per Kilogramm Körpergewicht (Jukna).

In Europa wurde die 1871 von Ecuador aus als sicheres Krebsmittel empfohlene Condurangorinde mit Begeisterung aufgenommen, bald aber als wertlos erkannt, bis eine Mitteilung Friedreichs (1873) neuerdings die Aufmerksamkeit auf sie lenkte. Durch die tausendfältigen Beobachtungen wurde jedoch zweifellos festgestellt, daß von einer specifischen Wirkung der Condurango gegen Krebs keine Rede sei, daß sie sich aber bei Magenkrebs als symptomatisches Mittel (gegen die heftigen Schmerzen, das Erbrechen, die Dyspepsie etc.) oft bewährt.

Cortex Condurango intern im Dekokt oder Macerationsdekokt zu 10·0 bis 15·0 auf 180·0—250·0 Colat., 3—4mal täglich 1—2 Eßlöffel. Marpmann (1889) empfiehlt als zweckmäßigstes und wirksamstes Präparat ein Extractum Condurango fluidum. Auch alkoholische und weinige Auszüge werden verwendet.

Vinum Condurango (aus 1 Teil Rinde mit 10 Teilen Xereswein durch achttägige Maceration und Filtrieren erhalten) intern kaffee- bis eßlöffelweise mehrmals täglich. *(Vogl) J. Moeller.*

Confectiones. Überzuckerungen. Vegetabilische Substanzen von angenehmem Geruch oder Geschmack und nützlicher, nicht zu starker Wirkung können zu diesem Behuf mit Zucker überzogen werden, und stellen dann die Konfektion dar. So werden z. B. in dieser Form Rhiz. Zingiberis, Rhiz. Calami, Fruct. Aurant. etc. gereicht. Die Konfektion ist nicht durch einzelnes Rezept ex tempore verschreibbar, da die Bereitung nur in größerer Quantität ausgeführt wird. Nach der französischen Pharmakopöe sind die Konfektionen identisch mit den teigigen Electuarien und Opiaten. Bei uns ist der Sprachgebrauch des Wortes Konfektion aber eben ein anderer. *Kobert.*

Coniin, Coniinum. (Synonyma: Cicutinum, Conicinum.) Das Coniin ist das Alkaloid des gefleckten Schierlings, Conium maculatum L. Die Pflanze findet sich mehr oder weniger häufig allerorts vor, ist eine Umbellifere und blüht im Juli. Der Fleckschierling erreicht eine Höhe bis zu 2 *m*, ist aufrecht, kräftig, der Stengel am Grunde über einen Finger dick. Im Innern ist der runde Stengel hohl, außen stark gestreift, mit einem bläulichen Hauche bedeckt und in sehr wechselnder Weise mehr oder weniger deutlich gefleckt. Die Flecken sind rot bis rotbraun. Die unteren Blätter sind dreifach gefiedert und sitzen an dicken, runden, hohlen Stielen. Die ovallänglichen Fiederblättchen sind tief geschlitzt, die Segmente lanzettförmig, eingeschnitten, am Rande gesägt und auf ihrer oberen Seite dunkelgrün glänzend, während die untere Seite blasser gefärbt ist. Die Zähne der Blatteinschnitte haben weißliche Spitzen. Die oberen Stengelblätter sind einfacher, sitzend oder mit schmalen,

häutigen Scheiden versehen. Die Dolden sind flach, mittelgroß, weiß und stehen am Ende der Zweige oder zwischen den Blättern und den Stengeln. Die allgemeine Hülle der Dolde ist vielblätterig. Die einzelnen, lanzettlich geformten, am Rande häutigen Blättchen sind zurückgeschlagen. Die besonderen Hüllen umgeben die Döldchen nur auf einer Seite, sie werden gebildet von 3—4 ovalen, lang zugespitzten Blättchen, die an ihrer Basis verwachsen sind. Die Früchte sind Doppelfrüchte; jede einzelne Frucht ist auf der äußeren Seite gewölbt, graugelblich gefärbt und mit weißlichen, vorstehenden, deutlich gekerbten Rippen versehen. Der Geruch des zerquetschten Schierlingskrautes ist widerlich, an Mäuseharn erinnernd. Der Geruch wird sehr prägnant, wenn man das zerquetschte Kraut mit etwas Alkalilösung behandelt. Der Hauptunterschied zwischen der Schierlingspflanze und den ihr ähnlichen Umbelliferen ist der, daß der Fleckschierling in allen seinen Teilen glatt und völlig haarlos ist.

Das Coniin selbst wurde im Jahre 1830 zuerst von Geiger rein dargestellt, nachdem bereits 7 Jahre früher Giesecke erfolglos daran gearbeitet hatte. Nach den Untersuchungen von Schroff geben die beste Ausbeute die unreifen Samen zweijähriger Pflanzen, weniger die reifen Früchte einjähriger, am wenigsten die unreifen Früchte einjähriger Pflanzen.

Rein dargestellt bildet das Coniin eine farblose, ölige Flüssigkeit von durchdringendem Geruch, der sich auch, wie schon bemerkt, beim Behandeln der frischen zerquetschten Pflanze mit Kalilauge bemerklich macht. Das Coniin enthält in seinem Molekül keinen Sauerstoff und besitzt nach den Untersuchungen von A. W. Hofmann die Formel: $C_8H_{17}N = C_8H_{16}$ (NH). Nach Ladenburg ist das Coniin als ein α-Propylpiperidin aufzufassen.

Zur Darstellung des Alkaloids destilliert man den, mit heißem, schwefelsäurehaltigem Wasser aus den Samen erhaltenen Auszug mit Kalk oder Ätzkali. Das Destillat enthält Coniin, ein flüchtiges Öl, sowie ziemlich viel Ammoniak. Man setzt demselben Schwefelsäure bis zur Neutralisation zu, entfernt das an der Oberfläche abgeschiedene flüchtige Öl und dampft den Rest zur Sirupkonsistenz ein. Aus diesem Sirup, der das Coniin als schwefelsaures Salz neben Ammoniumsulfat enthält, entfernt man das Alkaloid durch Ausschütteln mit einem Gemisch von 2 Teilen 90%igem Alkohol und 1 Teil Äther, von dem das Coniinsalz aufgenommen wird. Dieser Lösung wird durch Destillation der Ätherweingeist entzogen, die zurückbleibende Lösung von Coniinsulfat wird mit konzentrierter Kalilauge übersättigt und das Ganze mit Äther geschüttelt. In dem Äther löst sich dann das reine Coniin. Durch vorsichtiges Abdestillieren des Äthers, sowie nachfolgendes Destillieren des Rückstandes im Wasserstoffstrom erhält man das Coniin als farblose, ölartige Flüssigkeit.

Das Coniin löst sich in Alkohol oder Äther leicht, vom Wasser hingegen wird es nur in geringer Menge aufgenommen, besonders von warmem. Dagegen nimmt das Coniin Wasser auf, zumal in der Kälte, beim Erwärmen läßt es das Wasser wieder los, woher es rührt, daß wasserhaltiges Coniin sich beim Erwärmen trübt. Eine Lösung von 1 Teil Coniin in 4 Teilen Alkohol mischt sich mit Wasser.

Die Reaktion des Coniin ist eine stark alkalische; seine Salze krystallisieren zum Teil gut, z. B. das salzsaure und bromwasserstoffsaure. Der Luft ausgesetzt wird das Alkaloid zerlegt unter Braunfärbung und Freiwerden von Ammoniak. Durch oxydierende Einflüsse geht es in Buttersäure über. Schiff stellte aus dem Aldehyd der Buttersäure einen Körper dar, der dem Coniin isomer ist, jedoch in seinen optischen Eigenschaften sowohl, wie auch hinsichtlich seiner chemischen Konstitution vom gewöhnlichen Coniin abweicht und daher den Namen Paraconiin erhalten hat.

In seinen chemischen Reaktionen hat das Coniin viel Ähnlichkeit mit dem Nikotin. Aus wässeriger Coniinlösung wird durch Jodlösung ein kermesbrauner Niederschlag ausgefällt; ist die Menge der Jodlösung gering, so entsteht nur eine schwefelgelbe Trübung und die Flüssigkeit entfärbt sich bald. Tanninlösung gibt mit Coniin eine weiße Trübung und Fällung. Chlorwasser erzeugt in einer Coniinlösung eine weißliche Trübung und, wie schon oben bemerkt, wird eine wässerige Lösung von Coniin an und für sich schon beim Erwärmen unklar, welche beide letzteren Eigenschaften dem Nikotin fehlen (Otto). Wenn man in eine Auflösung von Alloxan Coniin eintröpfelt, so färbt sich die Lösung rasch und intensiv purpurrot, nach einigem Stehen scheiden sich aus der Flüssigkeit sehr kleine nadelförmige, weiße Krystalle ab, die sich in kalter Kalilauge lösen, unter Bildung einer schön purpurblauen Farbe und gleichzeitigem Auftreten des Geruches nach Coniin.

Wertheim fand ferner im Schierling 1856 ein zweites, gleichfalls stark basisch reagierendes Alkaloid, das Conydrin, $C_8H_{17}NO$. Zu diesen beiden Schierlingsalkaloiden gesellt sich weiterhin noch ein drittes, das Methylconiin, $C_8H_{16}CH_3N$, hinzu, also ein Coniin, in dem ein Atom Wasserstoff durch das gleichwertige Alkoholradikal, Methyl, CH_3, ersetzt ist. Nach den Untersuchungen von Kekulé und v. Planta ist in dem in gewöhnlicher Weise durch Destillation mit verdünnter Kalilauge aus den Pflanzenteilen des Schierlings dargestellten Coniin stets Methylconiin in wechselnder Menge enthalten.

Daß der Fleckschierling ein heftiges Gift ist und als solches auch im Altertum bekannt war, geht aus den deutlichen Beschreibungen hervor, die Dioscorides über diese Pflanze, das κώνειον, bringt. Nach ihm kam die Pflanze besonders häufig vor im Gebiete von Megara und in Kreta. Auch besitzen wir aus dem Altertum eine Schilderung über die Wirkung des Schierlingssaftes beim Menschen, die sich durch eine seltene Genauigkeit in der Beobachtung auszeichnet. Es ist der Bericht vom Tode des Sokrates, den sein Schüler Plato uns im „Phaedon“ überliefert hat. Aus ihm geht hervor, daß der Schierling zu jener Zeit der 30 Tyrannen ein wohl mehrfach beliebtes Mittel gewesen ist, um mißliebige Personen aus dem Wege zu räumen. Es möge die betreffende Stelle aus dem „Phaedon“ hier in der Übersetzung folgen; bei der weiterhin zu gebenden Analyse der einzelnen Symptome der Coniumwirkung werden wir nochmals zu ihr zurückzukehren Gelegenheit haben.

„Indessen äußerte Sokrates (nachdem er kurz vorher den Schierlingsbecher geleert), daß er bemerke, wie ihm die Beine schwer würden und legte sich nieder in der Rückenlage, wie es ihm geraten worden war. Zu gleicher Zeit näherte sich ihm der Mann, der ihm das Gift gereicht hatte, und, nachdem er einige Zeit seine Füße und Beine befühlt hatte, drückte er ihn kräftig am Fuße, wobei er ihn fragte, ob er es fühle. Er antwortete: ‚Nein!‘ Er drückte ihn darauf an den Schenkeln und zeigte uns, mit den Händen höher hinaufgehend, wie der Körper kalt und steif wurde. Den Körper selbst berührend sagte er uns, daß, wenn die Kälte bis an die Herzgegend reichen werde, Sokrates uns verlassen würde. Schon war der ganze Unterleib kalt. Da sagte er (Sokrates), die Decke zurückschlagend, denn er war zugedeckt: ‚Kriton‘ — und das waren seine letzten Worte — ‚wir schulden dem Äskulap einen Hahn. Vergiß nicht, die Schuld abzutragen.‘ ‚Es soll geschehen,‘ antwortete Kriton, ‚aber siehe zu, ob du uns noch etwas zu sagen hast.‘ Er antwortete nicht und bald darauf hatte er einen Krampfanfall. Da deckte ihn der Mann ganz auf; seine Augen blickten starr. Als Kriton dieses bemerkte, drückte er ihm die Augen zu und entfernte sich.“

Der neueren Zeit blieb es vorbehalten, die Erfahrungen der Alten zu bestätigen. Es ergab sich, daß der Fleckschierling für alle lebenden Wesen ein Gift ist, mit

geringen Ausnahmen. Marcet fand, als er eine Bohnenpflanze in eine Auflösung von 3 *cg* Schierlingsextrakt stellte, daß schon nach wenigen Minuten sich die beiden untersten Blätter kräuselten. Am folgenden Tage waren sie gelb und abgestorben. Von anderen wurden ähnliche Wirkungen bei Pflanzen gesehen.

Bei Tieren der verschiedensten Art zeigte sich der Schierling oder auch das für sich angewendete Coniin nicht minder wirksam. Geiger fand, daß Regenwürmer dem Gift erliegen, Christison sah dasselbe bei Fröschen und Fliegen; aus der Klasse der Amphibien und Reptilien wurde das Gift mit Erfolg bei Salamandern, Fröschen, Nattern und Blindschleichen geprüft. Fische erlagen ebenso wie auch Vögel der verschiedensten Art, und die von vielen Seiten angenommene Immunität gewisser Vögel, der Stare und Wachteln, für den Genuß des Schierlingssamens erwies sich insofern als irrig, als diese Tiere allerdings dem Schierlingsgifte ebenso unterworfen sind wie alle anderen; die Immunität rührte davon her, daß die gefressenen Samen unverdaut, also ohne ihre giftige Wirkung zur Geltung bringen zu können, wieder ausgeschieden wurden. Von Säugern wurden untersucht Hunde, ein Wolf, Kaninchen, Meerschweinchen, Katzen, Ziege und Pferd. Es kommt auch hier viel darauf an, in welcher Form das Gift gegeben wird; so berichtet z. B. Moiroud, daß er einem Pferde $3\frac{1}{2}$ Pfund Schierlingskraut ohne Nachteil verfüttert habe. Dagegen wirkte eine Abkochung von 120 *g* tödlich. Das Tier wurde niedergeschlagen, stuporös, bekam Pupillenerweiterung, Zittern, Speichelfluß, spasmodische Contractionen der Extremitätenmuskeln, Rollen mit den Augen, Zähneknirschen und starke Schweißsekretion. Nach Pereira ist die Wirkung des Schierlings auf Einhufer und Wiederkäuer viel weniger energisch als auf fleischfressende Tiere. Auf Askariden scheint nach den Untersuchungen v. Schröders das Alkaloid wenig giftig zu wirken.

Beziehentlich der Wirkung auf den Menschen ist es notwendig, die Erscheinungen nach dem Genusse des Schierlingskrautes von denen zu trennen, die nach der Aufnahme des Alkaloides für sich zu stande kommen. Wir haben bereits oben den Fall des Sokrates angeführt, bei dem es sich um den Saft der Pflanze handelte. Haaf berichtet über eine Schierlingsvergiftung, die in ihren Erscheinungen mit den von Plato geschilderten Ähnlichkeit hat. Ein Soldat hatte Suppe gegessen, in der Schierling enthalten war. Unmittelbar nach dem Essen fiel er in Schlaf. Nach $1\frac{1}{2}$ Stunden fand man ihn ächzend und schwer atmend, besinnungslos vor. Der Puls war klein und hart, zählte 30 Schläge, die Extremitäten waren kalt, das Gesicht cyanotisch. Brechweinstein rief einige erfolglose Brechversuche hervor, es trat bald starkes Herzklopfen ein und 3 Stunden nach der Mahlzeit erfolgte der Tod.

Watson berichtet von 2 Soldaten, die ebenfalls eine Suppe mit Schierlingskraut genossen hatten. Sie wurden von Schwindel, Koma und Konvulsionen befallen, kamen aber mit dem Leben davon. Während in den eben erwähnten 3 Fällen das Sensorium stark ergriffen war, entgegen dem bei Plato gegebenen Bericht, blieb dasselbe bei einem Patienten, den Bennett beobachtete, bis zum Ende frei. Der Kranke taumelte, verlor dann das Gehvermögen völlig, ebenso die Fähigkeit, bei Sprechversuchen zu artikulieren. Ebenso schwand auch die Sehkraft völlig, sämtliche Glieder wurden gelähmt und der Tod trat ein. Doch sind auch Fälle bekannt geworden, wo die Wirkung auf das Gehirn einen sehr prägnanten Ausdruck gewann. Kircher berichtet von 2 Geistlichen, die irrtümlich Schierlingswurzeln genossen hatten. Beide verfielen in Wahnsinn und litten nach ihrer Genesung noch 3 Jahre lang an partieller Lähmung. Ebenso tut Orfila eines Mannes Erwähnung, der mit seiner Frau nach Schierlingsgenuß dem Wahnsinn verfiel.

Über die Wirkung des Coniin selbst, auf den gesunden Menschen angewendet, sind vor allem die Versuche von Wichtigkeit, die Schroff mit seinen Schülern anstellte. Genommen wurde das Alkaloid in Dosen von 0·003—0·085 *g*, u. zw. kam ein frisch dargestelltes Präparat zur Verwendung. Ich gebe die Schilderung der bei diesen Versuchen beobachteten Symptome hier in der von Reil gegebenen Reihenfolge:

Geschmack sehr scharf, heftiges Brennen im Munde, Kratzen im Halse, Speichelfluß; an einzelnen Stellen das Epithelium der Zunge abgestoßen, die Zungenwärzchen stärker hervorragend, Zunge wie gelähmt und gefühllos. Schon nach 3 Minuten wurden Kopf und Gesicht sehr warm, wozu sich bald bedeutende Eingenommenheit, Schwere, ein Gefühl von Druck im Kopfe gesellten. (Diese Erscheinungen fehlten selbst bei den kleinsten Gaben nicht.) Diese Zufälle erreichten einen hohen Grad, verbanden sich mit Schwindel, dem Unvermögen, zu denken und die Aufmerksamkeit auf einen Gegenstand zu fixieren, mit Schlaftrunkenheit, großer Verstimmung des Gemeingefühls, wahrem Katzenjammer, der in geringerem Grade noch am anderen Tage andauerte. Das Sehen war undeutlich, alle Gegenstände verschwommen, Pupille erweitert, das Gehör geschwächt, wie wenn die Ohren mit Baumwolle verstopft wären. Das Tastgefühl undeutlich, Gefühl von Pelzigsein in der Haut und von Ameisenkriechen. Ungemeine Schwäche und Hinfälligkeit, so daß der Kopf nur schwer aufrechterhalten werden konnte. Die oberen Extremitäten konnten nur mit großer Anstrengung bewegt werden, wegen Schwäche der unteren Extremitäten war der Gang unsicher und schwankend. Selbst am anderen Tage bestand die Schwäche der Extremitäten noch und es trat bei manchen Bewegungen leicht Zittern hinzu. Beim Nachhausegehen war die Muskelschwäche besonders groß, der Gang hatte etwas Maschinenartiges, bestand mehr in einem Fortschieben des Körpers, bei dem die Muskeltätigkeit so wenig als möglich in Anwendung kam. Beim Treppensteigen sowie beim Ausziehen der Stiefel Krampf in den Wadenmuskeln, ebenso Krämpfe in den verschiedenen Muskelgruppen bei Anspornung derselben zu Bewegungen; so stellte sich bei stärkerem Zuziehen des Daumens unter Schmerzempfindung tonischer Krampf in den Muskeln des Daumenballens ein. Diese Erscheinung trat bei 2 Experimentatoren konstant auf, wenn die Gabe mindestens einen Tropfen betrug. Wurden Bewegungen forciert, so trat Schmerz in den Muskeln und Gelenken ein. Frische Luft verminderte den Schwindel und die Eingenommenheit des Kopfes, bewirkte aber bei dem einen Experimentator Schmerz nach dem Verlaufe des Nervus supraorbitalis und cutaneus malae, der sich aber bald verlor. Aufstoßen, Kollern im Bauche, Aufgetriebenheit des letzteren, Übelkeit, selbst Brechneigung trat bei allen und selbst nach kleiner Gabe ein; in einem Falle kam es bis zum Erbrechen. Bisweilen zeigte sich Neigung zur Diarrhöe. Auf den Urin hatte das Mittel gar keinen Einfluß. In allen Fällen wurde Feuchtwerden der Fingerspitzen, bei großen Gaben sogar Naßwerden der Hände beobachtet. Das Gesicht war verfallen, blaß, die Hände bläulich, kalt. Der Puls nahm bei größeren Gaben anfangs gewöhnlich an Häufigkeit zu, dann aber konstant ab, doch stand diese Verminderung nicht in gleichem Verhältnisse zur Steigerung der Gabe, vielmehr sank der Puls bei kleineren Gaben gewöhnlich tiefer, dabei war er stets klein und schwach. Respiration oft gähnend, sonst keine konstante Anomalie zeigend. Schlaf gut, meistens sehr fest.

Ein von H. Schulz beobachteter Fall von Coniinvergiftung gestaltete sich wie folgt:

Einer seiner Zuhörer hatte in der Vorlesung an einem, Coniin enthaltenden Präparatenglase gerochen, u. zw. etwas lange, da er wegen Schnupfen den Coniingeruch nicht deutlich wahrnehmen konnte. Nach der Vorlesung, um 5 Uhr nach-

mittags, ging er nach Hause, wobei ihm auffiel, daß er den Coniingeruch ständig noch verspüre. Allmählich überkam ihn eine zunehmende Mattigkeit der Glieder, er konnte die Augen nicht offen halten, hatte das Gefühl von heftigem Brennen in der Conjunctiva und war schließlich gezwungen, sich mit geschlossenen Augen aufs Sofa zu legen. Er empfand ein starkes Schwäche- und Müdigkeitsgefühl, namentlich in den Extremitätenmuskeln, das Sensorium war völlig frei, von geistiger Müdigkeit nichts vorhanden. Allmählich stellten sich heftige Kopfschmerzen ein, starkes Pulsieren in den Schläfen, der Genuß einer Tasse Tee änderte nichts. Der Patient wurde schließlich gegen 7 Uhr von einigen Bekannten vorgefunden und zu Bette gebracht, da er selbst keiner Bewegung fähig war. Auch das Sprechen fiel ihm schwer, die Worte konnten nur langsam und schleppend ausgesprochen werden. Im Bette wurde ein schon vorher bemerktes Gefühl allgemeiner Hitze am ganzen Körper derart stark, daß die Helfenden ein ausgesprochenes Fieber vor sich zu sehen glaubten. Nach einiger Zeit trat eine äußerst heftige Schweißsekretion ein, verbunden mit auffallendem Tränenträufeln. Von Nachtruhe war nicht die Rede, es entwickelte sich starke Ideenflucht, Unfähigkeit, einen Gedanken zu fixieren, Bilder aus der Gegenwart und Vergangenheit eilten in wirrer Folge durcheinander. Am folgenden Morgen fühlte der Patient sich wesentlich leichter, die Kopfschmerzen bestanden allerdings noch fort, wie sie auch in der Nacht nicht aufgehört hatten, waren aber deutlich schwächer geworden. Der Patient wollte aufstehen, dabei stellte sich aber heraus, daß auf jede, auch die geringste Bewegung sofort ein größerer, allgemeiner Schweißausbruch erfolgte, was den Patienten veranlaßte, zu Bette zu bleiben. Der geringfügige Schnupfen vom Tage vorher war verschwunden. Nachmittags um 5 Uhr sah Schulz den Patienten. Er lag noch im Bette, schilderte seine Erlebnisse der letzten 24 Stunden klar und deutlich, klagte nur noch über die Kopfschmerzen und bot äußerlich keine Abnormität. Puls voll und weich, 88 in der Minute Temperatur 37·6°. Als er sich aufrichtete und dann wieder hinlegte, brach der Schweiß wieder in verstärktem Maße aus, die Haut des Kopfes, Rumpfes und der Extremitäten war völlig naß. Stuhlgang war im Laufe des Tages nicht erfolgt, Appetit nicht vorhanden, das sonst gewohnte Bedürfnis zu rauchen fehlte. Die folgende Nacht war gut, beim Erwachen war der Patient, der damals sein Jahr mit der Waffe diente, so gesund wie zuvor.

Wenden wir uns jetzt zu einer Analyse der Coniinwirkungen auf die einzelnen Organe, so sehen wir zunächst, daß dasselbe die Nervencentren in eigentümlicher Weise, wenn auch nicht in sehr hohem Grade, beeinflußt.

Das Sensorium wird offenbar beim Menschen stärker beeinflußt als bei Tieren, obwohl auch diese auf das Gift reagieren, zumal die höher organisierten. Van Praag sah bei einem Hunde, der 7 Tropfen Coniin erhalten hatte, daß derselbe auf das Anrufen noch deutlich achtete, als er kaum noch im stande war, sich zu bewegen. Dagegen sah derselbe Forscher, wie auch Schroff, in anderen Fällen Hunde in einen schlafsüchtigen Zustand verfallen. Beim Menschen dagegen zeigen sich deutlichere Einwirkungen auf das Gehirn. Schwindelgefühl wurde beobachtet von Pöhlmann und Trommsdorff schon beim Einatmen des Coniindunstes während der Darstellung des Alkaloides. Eulenburg sah nach der subcutanen Injektion von 0·001 Coniin gleichfalls Schwindel auftreten, und daß derselbe sich bis zur Bewußtlosigkeit steigern kann, sogar bei dem bloßen Einatmen der Dämpfe des Alkaloides, hat Albers beobachtet. Bemerkenswert ist ferner noch die von Pöhlmann, sowie den Schülern Schroffs und H. Schulz beobachtete Neuralgie im ersten Quintusaste nach Einatmen oder innerer Aufnahme von Coniin.

Die Sinnesorgane beeinflußt das Coniin in der Art, daß es besondere Veränderungen zumal an den Augen und dem Gehör hervorruft. Van Praag beobachtete in zahlreichen Versuchen bei Hunden das Auftreten von Mydriasis; wurden die Dosen sehr klein genommen, so trat zuerst Myosis auf, die sich dann bald in das Gegenteil verkehrte. Schroff sah Mydriasis schon beim Einatmen des Alkaloides entstehen. Auch H. Meyer konnte bei Vögeln eine mäßige Contraction der Pupille nachweisen, allerdings ohne daß die Reaktion derselben verschwand. Nach dem genannten Autor beruht diese Myosis auf einer Lähmung des Dilatator pupillae. Bei Fischen sah van Praag Verdrehungen des Augapfels und Högyes beobachtete Aufhebung der assoziierten Augenbewegungen infolge Lähmung der assoziierenden Centren. Daß das Coniin, innerlich genommen, Trübung des Gesichtsfeldes hervorruft, geht sowohl aus den bereits mitgeteilten Versuchen Schroffs hervor, wie auch aus den Beobachtungen von Casaubon und Hénoque. Reil sah sogar auffallende Sehtäuschung entstehen bei einem Patienten, der Coniin örtlich gegen Zahncaries angewandt hatte. Der Kranke sah die einzelnen Gegenstände teils schwankend, teils ungeheuer groß, so daß ihm die eigene Nase als ein unförmlicher Klumpen erschien.

Derselbe Patient erfuhr auch an sich Gehörtäuschungen. Audhouy bemerkte nach der Aufnahme von 0·1 Coniinum hydrobromatum Ohrensausen; Einschränkung der Hörschärfe nahmen die Schüler Schroffs an sich selbst wahr. Über besondere Wirkungen auf den Geruch ist nichts bekannt, der Geschmack des Alkaloides ist scharf, und es erzeugt im Halse ein auffallendes Kratzen.

Ebenso wie das Gehirn, wird auch das Rückenmark und seine Ausläufer vom Coniin beeinflußt. Valentin konstatierte, daß die Reizempfindlichkeit des Rückenmarkes nach Coniinvergiftung früher schwindet als die des Hüftgeflechtes. Bei sehr langsamer Vergiftung nahm Valentin eine anfänglich erhöhte Reizempfindlichkeit wahr, die sich dann erst zur Reflexlosigkeit heranbildete. Totale Ligatur der Gefäße einer Extremität beim Frosch hinderte die Abnahme der Reflexerregbarkeit bei Reizung der betreffenden Extremität nicht (Lautenbach).

Eigentümlich ist auch die Wirkung des Coniins auf die Haut und deren Organe. Örtlich appliziert, wirkt das reine Alkaloid deutlich ätzend, in starker Verdünnung dagegen soll es, ebenso wie der Schierlingssaft, anästhesierend wirken. Die Zunge wird nach dem Genuß von Coniin gleichfalls gefühllos. In der Haut selbst entsteht ein Gefühl von Pelzigsein und Formikation. Fronmüller sah bei Kindern nach längere Zeit fortgesetzter Einreibung mit Coniin juckenden Papelausschlag auftreten.

Daß das Coniin auf einzelne Drüsen einen gewissen Einfluß ausübt, geht vorzüglich hervor aus den schon mehrfach zitierten Schroffschen Beobachtungen. Es trat dort, wie man sich erinnern wird, deutlich vermehrte Sekretion der Schweißdrüsen an den Fingern und Händen auf. Besonders hochgradig affiziert erscheinen die Schweißdrüsen in dem von H. Schulz beobachteten Falle. Ebenso wurden auch von Schroff Erscheinungen seitens des Verdauungstractus wahrgenommen, die vielleicht auf leichte katarrhalische Reizung nach der Aufnahme des Coniin zurückzuführen sind, ohne daß bei denselben an eine direkte örtliche Ätzwirkung des Giftes gedacht werden kann. Prévost gibt an, eine Vermehrung der Speichel- Harn- und Tränensekretion beobachtet zu haben. Besonders aber sprechen therapeutische Erfahrungen für einen Zusammenhang zwischen Coniin und Drüsengewebe; wir werden weiter unten noch darauf zurückkommen.

Die Tätigkeit des Herzens wird durch Coniin in der Weise modifiziert, daß eine rasche Abnahme in der Zahl seiner Schläge auftritt. Pereira sah bei einem

Fall von Hydrophobie, zu deren Bekämpfung zwei Tropfen Coniin endermatisch angewendet wurden, die Zahl der Pulse von 64 auf 46 herabgehen, Eulenburg gibt an, daß nach subcutaner Injektion von 0·001 Coniin die Pulszahl rasch um 10—20 Schläge sank. Moore und Row konstatierten am isolierten Froschherzen ebenfalls eine Verlangsamung der Herzschläge und Verlängerung der Systole. Doch st diese Herzwirkung des Coniins keine sehr eingreifende, da man bei Tieren, die schon völlig regungslos daliegen, das Herz noch schlagend findet. Schultz sah unter anderem das Herz eines durch Coniin vergifteten Frosches noch nach 36 Stunden sich bewegen. Böhm nimmt an, daß das Coniin die Vagusendigungen im Herzen, nicht aber die eigentlichen Hemmungscentren des letzteren lähme. Der Blutdruck steigt unter Einwirkung des Coniins nach den Untersuchungen der eben genannten englischen Autoren ganz erheblich, was aber nicht auf eine Zunahme der Herztätigkeit zurückzuführen ist, sondern auf eine Vasoconstriction der Arteriolen bezogen werden muß. Letztere kommt durch Erregung peripherer nervöser Apparate zu stande. Beim weiteren Fortschreiten der Vergiftung sinkt allerdings der Blutdruck, und in diesem Falle sind die vasomotorischen Nervenapparate unerregbar geworden.

Das Verhalten der Körpertemperatur erklärt sich mit Leichtigkeit aus der hauptsächlichsten und interessantesten Wirkungsäußerung des Coniins, nämlich der auf das System der quergestreiften Muskelfasern.

Kölliker war der Erste, der den Nachweis lieferte, daß die Fähigkeit des Coniins, die quergestreiften Muskeln zu lähmen, zurückzuführen ist auf die Beeinflussung der Endigungen der motorischen Nerven innerhalb der Muskeln selbst. Seine Versuche sind vielfach und stets mit dem gleichen Resultat wiederholt, es ähnelt in dieser Hinsicht das Coniin sehr dem Curare. Auch darin findet diese Ähnlichkeit eine weitere Stütze, daß die bekannte Erscheinung, daß ein vom Blutkreislauf ausgeschlossener Muskel von Curare nicht gelähmt wird, auch für das Coniin gilt. Diese Kraft, die Endigungen der musculomotorischen Nerven zu lähmen, erklärt auch die von allen Beobachtern als wesentlichstes Symptom der Coniinwirkung hingestellte, rasch zunehmende, allgemeine Lähmung. Die Muskelsubstanz bleibt übrigens durchaus unverändert und erregbar, nur ihr nervöses Element wird ausgeschaltet. Da nun sämtliche quergestreiften Muskeln vom Coniin ergriffen werden, so erklärt es sich auch, daß die Respirationstätigkeit schwer beeinflußt wird. Und diese Hemmung in der Respiration, begründet in der Lähmung der Brustmuskeln sowohl, als auch des Zwerchfelles, bedingt zuweilen das Auftreten mehr oder weniger heftiger, allgemeiner Krämpfe, die aber ganz allein und nur als Erstickungskrämpfe aufzufassen sind. Es kommt nur darauf an, welchen Grad die Lähmung der Muskulatur des Körpers bereits erreicht hat, beziehentlich, mit welcher Geschwindigkeit sie sich ausgebreitet hat, um heftige oder kaum angedeutete Krämpfe auftreten zu lassen. Bei Versuchen, die Schulz mit bromwasserstoffsaurem Coniin an Kaninchen anstellte, sah er nur kurz vor dem Tode allgemeine, aber nicht sehr heftige Krämpfe auftreten.

Die Erscheinungen, welche von seiten der Atmung unter Einwirkung des Alkaloids wahrzunehmen sind, lassen sich zum Teil durch den eben erwähnten Einfluß auf die quergestreifte Muskulatur erklären. Hayashi und Muto konnten neuerdings zeigen, daß die Zwerchfellmuskulatur erregbar bleibt, daß aber der N. phrenicus unerregbar werde. Diese Lähmung des Nerven geht zwar nach kleinen Dosen wieder vorüber, nach größeren Gaben führt sie aber infolge der längeren Dauer zum Tode. Auch eine Schädigung des Atemcentrums scheint vorzuliegen.

Eine eigentümliche Beobachtung ist die von Albers, der nach innerer Aufnahme von 1 *cg* Coniin krampfhafte Verdrehung des Halses und Gesichtskrämpfe bei einem Patienten wahrnahm. Auch bei den Versuchen der Schüler Schroffs wurden Wadenkrämpfe, sowie Krämpfe in verschiedenen anderen Muskelgruppen aufgezeichnet. Es handelte sich in all diesen Fällen offenbar um eine Minimalwirkung des Coniins, genügend, um die Endapparate der motorischen Nerven in einen gewissen Reizzustand zu versetzen, aber nicht hinreichend, sie zu lähmen. Es gehört hierher auch die obenerwähnte Mitteilung Valentins über die anfänglich gesteigerte Reizempfindlichkeit des Rückenmarkes bei sehr langsamer Coniinwirkung.

Die Angaben über das Verhalten der Körpertemperatur unter dem Einflusse des Coniins sind schwankend, doch scheint die Frage so zu liegen, daß nach einer anfänglichen Steigerung dann Absinken erfolgt.

Was die Resorption des Coniins anbelangt, so ist es nach allen Erfahrungen gleichgültig, auf welche Weise es in den Organismus gelangt, abgesehen von den Einschränkungen, die durch gewisse nebensächliche Faktoren gegeben sind. So erfolgt die Resorption vom leeren Magen aus rascher als bei gefülltem, und die kaustische Wirkung des reinen Alkaloids macht dessen Resorption bei subcutaner Anwendung etwas weniger leicht als die seiner neutralen Salze.

Die Ausscheidung des Coniins geht durch den Harn vor sich, ein Teil des Alkaloids scheint im Körper zersetzt zu werden. Nachgewiesen ist ferner das Coniin im Blut, der Milch, den Nieren, den Lungen, der Leber. Leondidas van Praag nahm bei seinen Versuchen an Hunden wahr, daß der Atem eines Tieres, dem Coniin in eine Rückenwunde gebracht war, deutlich nach Coniin roch.

Die pathologischen Veränderungen, die nach Coniinvergiftung bei der Sektion gefunden wurden, sind in keiner Weise charakteristisch. Sie decken sich mit den Erscheinungen, die für den Tod durch Asphyxie bezeichnend sind und kommen auch, wie wir sahen, aus demselben Grunde zu stande.

Ein forensisches Interesse hat das Coniin erregt bei Gelegenheit eines Falles, wo ein Arzt seine Geliebte mit dem Alkaloid vergiftete (Dessau 1861); außerdem wurde dasselbe Mittel von einem amerikanischen Arzte zum Selbstmord benutzt (New York 1875). Der Nachweis des Giftes in organischen Massen ist schwierig, weil keine specifischen Reaktionen für das Coniin bekannt sind. Am sichersten geht man, wenn es gelingt, mit dem isolierten Körper an Tieren die Symptome der Coniinvergiftung hervorzurufen, obwohl auch in dieser Beziehung Irrtümer, durch Ptomaine hervorgerufen, möglich sein können.

Die Therapie in Vergiftungsfällen hat ihr Augenmerk zuerst darauf zu richten, das Gift möglichst rasch aus dem Körper zu entfernen, unter Anwendung der bekannten Mittel. Die Patienten sind warm zugedeckt zu halten, um einen Wärmeverlust derselben möglichst zu verhüten. Droht von seiten der Atemtätigkeit Gefahr, so ist die künstliche Respiration einzuleiten und fortzusetzen. Ist die Vergiftung durch den Genuß des Schierlingskrautes zu stande gekommen, so sind Brechmittel und die Ausheberung des Magens anzuwenden.

Die therapeutische Anwendung des Schierlings und seines Alkaloides ist in früherer Zeit eine ausgedehntere gewesen als jetzt. Nach den Erfahrungen der älteren Ärzte ist das eigentlich auffallend. Doch läßt sich als Hauptgrund für diese Erscheinung wohl in erster Linie die Unsicherheit der eigentlichen Schierlingspräparate annehmen. Das Extraktum, der Succus inspissatus, die Herba conii u. s. w. haben alle den großen Übelstand gegen sich, daß sie ihr wirksames Prinzip, das Coniin, mit der Zeit durch Zersetzung dieses so leicht veränderlichen Alkaloides verlieren

und damit selbstverständlich wertlos und leistungsunfähig werden. Einer verbreiteten Anwendung des Coniin selbst stand dann weiterhin das im Wege, daß das Präparat zum Gebrauche zu unhandlich ist, schon seiner flüssigen Form wegen und dann vor allem auch wieder wegen seiner leichten Zersetzlichkeit. In der neueren Zeit ist es gelungen, Coniinsalze herzustellen, die die Benutzung dieses Alkaloides zu einer sehr bequemen machen, da sie eine genaue Dosierung gestatten. Von den beiden Salzen, dem salzsauren und bromwasserstoffsauren, hat sich namentlich das letztere als durchaus haltbar und brauchbar bewiesen und es steht zu hoffen, daß in dieser Form das Coniin wieder erfolgreicher seinen therapeutischen Wert vertreten wird. Vielleicht eignet sich auch die von Amerika in jüngster Zeit eingeführte Form des Fluidextraktes zur Darstellung eines eigentlichen Schierlingspräparates von größerer Haltbarkeit, als die früheren sie besaßen.

Bei Augenkrankheiten hat Fronmüller zuerst das Coniin angewandt, u. zw. bei der Form skrofulöser Ophthalmie, die mit Augenlidkrampf, Lichtscheu, Tränen und Schmerz bei sehr erethischen Patienten sich manifestiert. Die Erfolge Fronmüllers, der das Coniin innerlich und äußerlich anwendete, sind von mehreren anderen Ärzten bestätigt worden, zumal von Reil, der der therapeutischen Verwertung des Coniins eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet hat. Es ist eigentümlich, daß gerade die skrofulöse Form der Ophthalmie auf Coniin reagiert, aber nicht sie allein, auch das Allgemeinleiden, die Skrofulose selbst, ist vielfach und, wie es scheint, nicht ohne Erfolg mit Coniin behandelt worden (Nega, Reuling und Salzer).

Bei Zahncaries empfahl Murawieff das Coniin; seine Erfahrungen wurden gestützt durch die Beobachtungen von Reil, der gleichfalls örtliche Anwendung des Coniins bei Caries dentium, aber auch nur bei dieser Form von Zahnschmerz, wirksam fand. Es handelt sich da wohl um direkte Wirkung des Alkaloids auf die gereizten Nervenendigungen, die von demselben gelähmt werden.

Nega sah Erfolge bei Quintus-Neuralgie und Stimmritzenkrampf. Bei anderen Reizzuständen, zumal bei der Tussis convulsiva, hat sich das Coniin gleichfalls wirksam gezeigt.

Bei Asthma, selbst dem auf Emphysem beruhenden, ist das Coniin hilfreich gewesen, und Erlenmeyer empfiehlt dasselbe auch bei anderen Krämpfen der Circulations- und Respirationsorgane. Ganz entschiedene Anwendung verdient nach demselben Beobachter das Coniin bei den Angstanfällen der Seelengestörten und dem Krampfhusten der Hysterischen.

Eine Zeitlang hoffte man im Coniin ein Specificum gegen Drüsenaffektionen aller Art, zumal bösartiger Natur, zu haben. Das hat sich nicht bewahrheitet.

Die Wirkung des Schierlings auf das Drüsensystem ist übrigens eine der am längsten gekannten und benutzten. Aufschläge von zerquetschtem, frischem Schierlingskraut dienen schon seit lange zur Sistierung der Milchproduktion bei Säugenden. Ferner wird berichtet, daß die Priester, welche bei den eleusinischen Mysterien zu fungieren hatten, sich das Gelübde der Keuschheit durch den Gebrauch des Schierlings zu erleichtern pflegten, wie denn auch späterhin Caesalpinus schrieb, daß der Schierling ein Mittel sei, dienlich „ad refrigerandos testiculos in intempestiva nocturna pollutione“.

Von Interesse ist endlich noch die Mitteilung Reils, daß er bei einer bedeutenden Verhärtung der Brustdrüse infolge eines Traumas, nach vergeblicher Anwendung von Jod, durch inneren und äußeren Gebrauch von Coniin den Tumor vollkommen schwinden sah. — Hecker gibt als ein günstiges Zeichen an, wenn,

unter sonst günstigen Verhältnissen, die alten Verhärtungen in den Drüsen bei dem Gebrauche des Schierlings anfänglich etwas anschwellen und schmerzhaft werden.

Bei Spasmus vesicae wirkt Schierling nach Sömmering ganz vorzüglich. Es handelt sich da vielleicht um eine direkte Lähmung, der krampfhaft kontrahierten Blasenschließmuskel.

Wir kommen damit zu dem wesentlichsten Gebiete für die Coniintherapie, die Affektionen der Muskulatur. Nach den Veränderungen, die das Coniin und seine Stammpflanze gerade in diesem System hervorruft, mußte man von vornherein Erfolge erwarten, und sie sind denn auch nicht ausgeblieben.

Harley sah vom Succus Conii (Pharm. brit.) Erfolg bei chronischen, intermittierenden Krämpfen des Musculus pectoralis und Caput obstipum bei zwei Männern, sowie bei einer, schon inveterierten, nach Trauma entstandenen Epilepsie mit Hemiplegie bei einem 5jährigen Mädchen. Es trat nach der Aufnahme des Schierlingssaftes völlige Erschlaffung der quergestreiften Muskeln auf, die sich am deutlichsten an den vorher krampfhaft kontrahierten Kopf- und Halsmuskeln manifestierte. Die oberen Augenlider sanken herab, auch wurden Sprach- und Schluckbeschwerden konstatiert. Taylor bestätigte die Beobachtungen Harleys im wesentlichen, aber auch Harley klagt über die Unsicherheit des Präparates hinsichtlich seines Coniingehaltes. Aber der Grundgedanke, daß sich das Coniin als ein Heilmittel bei allgemeinen, sowohl wie auch bei mehr lokalisierten Krämpfen bewähren müsse, findet sich in der älteren Literatur immer wieder. Hecker sagt in seiner „Kunst, die Krankheiten der Menschen zu heilen“: „Der Schierling scheint daher der Nux vomica entgegengesetzt zu wirken, indem diese das Rückenmark erregt, andauernde Muskelkrämpfe veranlaßt, während der Schierling die Tätigkeit des Rückenmarkes erschöpft, die Muskeln lähmt.“ Wir wissen heute, daß diese Ansicht über die Rückenmarkswirkung nicht zutreffend war, gleichwohl ist es von Interesse, aus dem Anfange dieses Jahrhunderts bereits eine spekulative Äußerung kennen zu lernen, die den Kern der Wahrheit in sich birgt. Sie wurde bestätigt durch die Versuche von Prévost, der zu dem Schlusse kam, daß „relativement à l'antagonisme vis-à-vis de la strychnine le bromhydrate de conine doit être assimilé au curare“. Pereira wandte 1838 das Coniin in einem Falle von Hydrophobie an, doch war der Erfolg nur ein vorübergehender, was vielleicht auf die damals übliche endermatische Applikation zurückzuführen ist. Heute ist diese Anwendung gänzlich verlassen.

Im Jahre 1880 hat H. Schulz auf den Parallelismus der Wirkungsart von Coniin und Curare hingewiesen, anknüpfend an die günstigen Erfolge, die von Curare bei Tetanus und Lyssa zumal von Busch und Offenberg gesehen waren. Entgegen dem niemals gleichmäßigen, vor jedem Versuch am Menschen erst am Tiere zu prüfenden Curare, kommt der genannte Autor für die Anwendung des Coniinum hydrobromatum zu folgenden Sätzen:

Das Coniinum hydrobromatum ist ein konstantes Präparat, sein Gehalt an specifisch wirksamem Alkaloid ist bekannt; dieses, sowie seine leichte Löslichkeit in Wasser bedingt eine ebenso sichere wie bequeme Dosierung.

Das ganze Verhalten des Coniinum hydrobromatum gegenüber dem Organismus berechtigt zu der Annahme, daß es überall da am Platze ist, wo es gilt, gewisse schwere, das Leben ernstlich bedrohende Affektionen des Nervensystems mit Aussicht auf Erfolg zu bekämpfen.

Weitere Tierversuche von H. Schulz und E. Peiper stützten diese Ansicht. Zwei gleich große, kräftige Kaninchen erhielten zur selben Zeit die gleiche Dosis Brucin subcutan. Beim ersten Auftreten von Krampferscheinungen erhielt das eine

Tier 4 *cg* Coniinum hydrobromatum subcutan und nach etwa 10 Minuten nochmals 2 *cg*. Das Versuchsresultat war, daß das nicht mit Coniin behandelte Tier nach Ablauf etwa einer halben Stunde einem heftigen Brucinkrampf unter den gewohnten Erscheinungen erlag, das andere aber, trotz noch mehrfach wiederholter Krampfanfälle – während welcher die Respiration keinen Augenblick aussetzte und der Kopf des Tieres nie die für den Brucintetanus charakteristische starke Verziehung nach hinten zeigte – am Leben blieb. $1^1/_2$ Stunden nach dem Beginne des Versuches war es wieder ganz munter und blieb dann auch so. Dieser Versuch wurde seitdem mit Erfolg wiederholt.

Klinisch bestätigt wurde die Leistungsfähigkeit des Coniinsalzes durch Demme und Steinhäuslin, die dasselbe in Fällen von rheumatischem und traumatischem Tetanus bei Kindern angewandt haben. Wichtig bleibt immer die genaue Kontrolle der Respiration, die eventuell durch künstliche Maßnahmen zu regeln ist. Als Dosis des bromwasserstoffsauren Salzes empfiehlt Demme bei Kindern 0·005–0·01, bei Erwachsenen 0·01–0·025 innerlich oder subcutan, nach Bedarf vorsichtig zu wiederholen.

Offizinelles Präparat des Conium maculatum ist zurzeit nur die Herba Conii, das getrocknete Kraut des Schierlings, das im Liegen an Coniingehalt ziemlich rasch verliert, so daß es nach etwa einem Jahre wertlos ist. Dosierung: 0·05–0·2 (!) pro dosi, 0·6 (!) pro die, in Pulvern oder Pillen. Äußerlich zu Kataplasmen oder im Infus 5·0–10·0 : 120·0–200·0 Aq. destill. Das reine Alkaloid, sowie dessen bromwasserstoffsaures Salz sind nicht offizinell.

Literatur: Ältere Literatur: Meyer u. Harnack, s. d. – R. Böhm, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1882, XV, p. 432; Studien über Herzgifte. Würzburg 1871. – Casaubon u. Hénoque, Conicine. Paris 1868. – Christison, Trans. R. S. Edinburgh 1835, XIII. – Demme, Bericht über die Tätigkeit des Jennerschen Kinderspitals in Bern. 23 u. 24. – Erlenmeyer, Die subcutane Injektion von Arzneimitteln. 1866. – Hayashi u. Muto, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1902, XLVIII, p. 357. – Hofmann, B. B. 1881, XIV. – Högyes, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1883, XVI, p. 96. – Kölliker, Virchows A. 1856, X. – H. Meyer, A. f. exp. Path. u. Pharm. XXXII, p. 105. – H. Meyer u. Harnack, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1880, XII. – Moore u. Row, J. of Physiol. XXII, 4, p. 273. – Van Praag, Nederl. Lancet. 1855; J. f. Pharmacod. 1856, I. – Prévost, A. de phys. norm. et path. 1880; Cpt. rend. 1879. – v. Schröder, A. f. exp. Path. u. Pharm. XIX, p. 295. – Schroff, Lehrbuch der Pharmakologie. 1869; Woch. d. K. k. Ges. der Ärzte. Wien 1870. – H. Schulz, Ztschr. f. kl. Med. 1881, III; D. med. Woch. 1887, 23. – H. Schulz u. Peiper, A. f. exp. Path. u. Pharm. XX, p. 149. – Steinhäuslin, Diss. Bern. 1887. *(H. Schulz) M. Kochmann.*

Conjunctivitis, Bindehautentzündung. Die Bindehaut ist eine Schleimhaut, welche die einander zugewendeten Seiten der Lider und des Augapfels überzieht. Die Conjunctiva der Lider (Conj. palpebrarum oder tarsalis) ist mit dem Tarsus innig und unverschiebbar verbunden, die Conjunctiva bulbi oder sclerae, die Augapfelbindehaut, haftet mit der Sclera nur durch ein lockeres Bindegewebe zusammen und läßt sich an derselben leicht verschieben und in Falten aufheben. Zwischen die Tarsalbindehaut und die des Bulbus ist der mit der darunter liegenden Fascia tarso-ocularis ebenfalls nur locker verbundene Übergangsteil, Fornix conjunctivae, eingeschaltet, der namentlich am Unterlide einige dem Orbitalrande parallele Falten bildet, die sich beim Blicke in entgegengesetzter Richtung ausgleichen und die Beweglichkeitsbehinderung beseitigen, welche entstehen müßte, wenn die Bindehaut ohne Zwischenfalte direkt vom Lid auf die Sclera übergehen würde. Zu demselben Zwecke ist im inneren Winkel eine Duplikatur der Bindehaut vorhanden, deren Umschlagstelle einen scharfen, bogenförmigen, mit der Konvexität nasal gewendeten Rand bildet – die halbmondförmige Falte, Plica semilunaris; sie ist als ein verkümmerter Rest des dritten Lides der Tiere anzusehen. Am Cornealrande ist die Bindehaut innig mit demselben verwachsen (Limbus conjunctivae) und endet als solche, um die Cornea nun in veränderter Form, auf die Epithellage reduziert, zu überziehen.

Die Conjunctiva tarsalis ist 2 *mm* vom freien Lidrande angefangen, manchmal auch weiter rückwärts, mit einer Menge sich vielfältig durchkreuzender, mäandrisch verlaufender, zur Oberfläche senkrechter oder schräger Furchen durchzogen, welche Partien umgrenzen, die man allgemein mit dem unrichtigen Namen von Papillen bezeichnet. Der Ausdruck „Papillarkörper" der Conjunctiva ist jedoch so gebräuchlich, daß man ihn wohl kaum aus der Terminologie wird streichen wollen. Auf den senkrechten Durchschnitten imponierten diese steilen Einsenkungen als schlauchförmige Drüsen (Henle), doch wies Stieda nach, daß diese Ansicht auf Täuschung beruhe, nur ausnahmsweise kommen wirkliche schlauchförmige Drüsen vor.

Das Grundgewebe der Bindehaut besteht aus einem feinmaschigen Fasernetze mit vielen Kernen an den Knotenpunkten. Das ganze Maschenwerk ist diffus mit äußerst zahlreichen Lymphkörperchen infiltriert, so daß die Bindehaut ganz die Beschaffenheit eines adenoiden Gewebes annimmt. Diese Infiltration nimmt gegen den Fornix und gegen den Lidrand hin ab. Ausnahmsweise ballen sich die Zellen zu kleinen Knötchen zusammen und stellen dann die Gebilde dar, die man lymphatische Follikel nennt. Sie sind beim Menschen kein regelmäßiger Befund und es ist fraglich, ob sie zu den normalen Gebilden zu zählen sind, wie man früher glaubte, so daß man stets von „geschwellten Follikeln" sprach. Bei vielen Tieren, Katze, Kaninchen, Hund, Kalb u. a. finden sie sich regelmäßig an gewissen Stellen der Bindehaut.

Unter dieser adenoiden Schicht befindet sich eine aus viel gröberen und dichter aneinandergefügten Fasern bestehende fibröse Schicht, die sich an der Lidpartie mit dem Tarsalgewebe vermischt.

In dem Bindehautgewebe der Lider liegt, entsprechend dem konvexen Rande des Tarsus, eine Anzahl acino-tubulöser Drüsen, die Krauseschen Drüsen, etwa 42 im oberen, 6–8 im unteren Lide. Das Epithel des Tarsalanteils ist im allgemeinen ein zweischichtiges und besteht aus einer oberen Lage zylindrischer Zellen und einer tieferen Lage mehr kubischer; in den Furchen sind die Cylinderzellen höher und schlanker. Im Übergangsteile ist die Tunica propria lockerer und reicher an elastischen Fasern; das Epithel wird mehrschichtig, hat unten 2–3 Lagen rundlicher Zellen und zu oberst kurze Cylinderzellen. Dieser Teil der Conjunctiva hat den Charakter der Schleimhäute. Die Conj. bulbi besitzt ein geschichtetes Pflasterepithel, welches mehr dem Bau der äußeren Haut entspricht, und ähnelt, je näher dem Limbus, umsomehr dem Cornealepithel. Der Limbus selbst ist durch senkrecht von der Sclera aufsteigende Faserzüge innig mit dieser verbunden.

„Diese Einteilung ist für die Pathologie von großer Wichtigkeit, wir finden daß Krankheitsprozesse, wie sie sich sonst in Schleimhäuten finden, vorwiegend oder nur den eigentlichen Schleimhautteil der Bindehaut ergreifen, genau so weit als das Cylinderepithel reicht, während Hautkrankheiten direkt als Phlyktänen auf die Conj. bulbi übergehen, soweit das Epithel den Charakter der äußeren Haut hat" (Greeff).

In dem Epithel liegen einzellige Schleimdrüsen (Becherzellen), die als Sekretionsorgane von Wichtigkeit aufzufassen sind. Wenn sie fehlen, sollen trotz richtiger Funktion der Tränendrüse Conjunctiva und Cornea der Vertrocknung entgegengehen.

Die entzündlichen Affektionen der Bindehaut gehören zu den häufigsten Augenkrankheiten. Nach H. Cohns aus sehr großen Zahlen erhaltenen Prozentberechnungen entfallen auf die Bindehauterkrankungen 30% aller Augenaffektionen, während auf die Krankheiten der Cornea 21% kommen; alle übrigen Abschnitte des Bulbus figurieren mit viel kleineren Zahlen, so zunächst z. B. die Lider mit 9% u. s. w. Doch ist die Erkrankungsziffer für die Conjunctiva in Wirklichkeit eine viel größere,

indem einerseits bei einer großen Menge hieher gehöriger Formen wegen ihrer Geringfügigkeit, oder da sie von selbst heilen, kein Arzt konsultiert wird, sie also nicht in Berechnung kommen, anderseits, weil ein großer Teil der Cornealkrankheiten sich sekundär zu Bindehautentzündungen gesellt, also eigentlich mit Unrecht zu den ersteren gerechnet wird. So findet z. B. O. Becker für die Klinik Arlts 47·7% Conjunctival- und 12·7% Cornealerkrankungen, weil stets das primäre Leiden berücksichtigt wurde. Diese Ziffern umfassen freilich auch die nicht entzündlichen Leiden, die jedoch an Zahl relativ so gering sind, daß die Prozentzahlen nur in geringem Grade dadurch alteriert werden; es entfallen in dem erwähnten Berichte Beckers von 4035 Fällen von Bindehauterkrankungen nur 60 auf nicht entzündliche Leiden.

Die Bindehautentzündungen nach ihren Krankheitserregern einzuteilen, wäre sehr einladend. Zurzeit ist eine solche Einteilung jedoch nicht möglich. Wenn auch für manche Erkrankungen thermische oder chemische Einwirkungen mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit die Ursache abgeben, so müssen wir doch für die große Mehrzahl Mikroorganismen und deren Toxine als Erreger ansehen. Doch sind diese für einzelne Formen mit den bisherigen Untersuchungsbehelfen noch nicht zu konstatieren gewesen und ist es von zahlreichen als Begleiter von Bindehautentzündungen beobachteten Mikroben nicht festgestellt, in welchem Zusammenhange sie mit diesen Erkrankungen stehen. Vor allem muß betont werden, daß ein und dieselbe klinisch wohlcharakterisierte Krankheitsform durch verschiedene, sehr differente Bakterien hervorgerufen werden kann, und daß anderseits dasselbe Bacterium klinisch ganz differente Krankheitsbilder zu produzieren im stande ist. Die einzelnen Beobachter differieren in ihren Ansichten noch so sehr, daß wenig festgestellte Tatsachen existieren, denen nicht von einem oder dem anderen widersprochen worden wäre. Die Verwirrung wird zum Teil durch die Sucht erhöht, neue Species aufzustellen, deren Unterscheidungsmerkmale nur gering, die möglicherweise nichts als Varietäten ein und derselben Species sind, die durch äußere Verhältnisse hervorgebracht werden, wie eine Pflanze durch verschiedene Vegetationsverhältnisse (Bodenbeschaffenheit, Höhe des Standortes) ein sehr differentes Aussehen gewinnen kann, ohne eigentliche Verschiedenheit der Species. Dazu kommt, daß man annimmt, daß ein gewöhnlich nicht pathogenes Bacterium durch nicht näher zu definierende Einflüsse virulente Eigenschaften annehmen kann. Für die Praxis hat die Bakteriologie der Conjunctiva derzeit noch nicht die Bedeutung erlangt, welche sie zuverlässig in Zukunft gewinnen wird, schon deshalb, weil die Stellung einer bakteriologischen Diagnose manchmal so viel Zeit erfordert, daß man mit der Einleitung der Behandlung nicht bis zur Fertigstellung derselben warten kann, und weil auch mit Vernachlässigung des bakteriellen Befundes gewöhnlich die richtige Therapie gewählt werden kann. Eine erschöpfende Darstellung des jetzigen Standes der Frage findet man in dem eben erschienenen ausgezeichneten Buch Axenfelds, „Die Bakteriologie in der Augenheilkunde“.

Das Wichtigste möge hier vor dem Eingehen in die Besprechung der einzelnen Krankheitsformen vorausgeschickt werden und bei diesen selbst nur kurz der bisher bekannt gewordenen Erreger Erwähnung geschehen.

Der normale Conjunctivalsack enthält regelmäßig oder doch fast regelmäßig Bakterien. Die häufigsten sind die sog. Xerosebacillen und nicht oder nur schwach pathogene Staphylokokken.

Viel seltener sind Pneumokokken, noch seltener Staphylococcus pyogenes aureus, Diplobacillen, Influenzabacillen und zufällig alle möglichen pathogenen

und saprophytischen Bakterien. Die erstgenannten, Xerosebacillus und Albus, wurden in mehr als 80 bis 90 % der untersuchten Bindehautsäcke gefunden und namentlich der weiße Staphylokokkus mit den verschiedensten Namen belegt.

Im allgemeinen läßt sich sagen, daß die normale Bindehaut virulente Eitererreger in der Mehrzahl der Fälle nicht, in einem kleinen Teil in einzelnen Exemplaren, nur ausnahmsweise in größerer Menge enthält. Zahlreicher sind die vorhandenen Keime an den Lidrändern (Axenfeld).

In der entzündlich erkrankten Bindehaut wurden hauptsächlich folgende Erreger gefunden.

1. Der Koch-Weeksche Bacillus ruft einen heftigen akuten Katarrh mit Beteiligung der Conj. bulbi hervor, in der häufig kleine Hämorrhagien zu sehen sind, mitunter treten Hornhautinfiltrate auf, die meist randständig sind. Krankheitsdauer 2—4 Wochen. Identisch mit diesem Bacillus ist Pfeiffers Influenzabacillus und wohl der L. Müllersche Bacillus.

2. Der Diplobacillus Morax-Axenfeld erzeugt eine chronische, lang dauernde Blepharoconjunctivitis mit mäßiger Sekretion, ohne Beteiligung der Conj. bulbi aber mit Rötung der Lidränder und besonders der Lidwinkel (Ophthalmia angularis). Vorzügliche Wirkung der Zinktherapie auch bei Beteiligung der Cornea. Hieher ist der Diplobacille liquéfiant von Petit zu rechnen, der nach Axenfeld nicht nur Hypopyonkeratitis, sondern auch eine Conjunctivitis hervorzurufen vermag, sowie anderseits Morax-Axenfelds Diplobacillus auch Erreger einer Hypopyonkeratitis sein kann.

3. Der Pneumokokkus erzeugt akute, sehr heftige, der Blennorrhöe nahestehende Katarrhe, anderseits aber auch ganz leichte Erkrankungen, die in wenigen Tagen ablaufen. In der Regel das Bild einer Ophthalmia catarrhalis mit oft auffallend rascher Rückbildung. Die Cornea wird in der Regel nicht affiziert. Der Pneumokokkus ist auch ein Erreger der Conjunctivitis der Neugeborenen mit relativ gutartigem Verlaufe.

4. Die Löfflerschen Diphtheriebacillen erzeugen diphtherische und croupöse Conjunctivitiden; speziell bei letzteren findet man aber häufig nichtvirulente Formen und diejenigen, welche man Pseudodiphtheriebacillen genannt hat und die sog. Xerosebacillen. Die Abgrenzung dieser Formen ist oft sehr schwierig.

5. Streptococcus pyogenes ruft die schwersten diphtherischen Prozesse hervor, selten pseudomembranöse Formen.

6. Der Gonokokkus ist der Erreger der Blennorrhöe der Erwachsenen und der Neugeborenen. Andere gramnegative Diplokokken (Micrococcus catarrhalis, Meningokokkus) rufen nur selten Conjunctivitis hervor und sind von keiner großen praktischen Bedeutung.

7. Die Staphylokokken, besonders St. pyogenes aureus können verschiedene Bindehautentzündungen hervorrufen, namentlich Katarrhe, in Anschluß an Blepharitis, und Ekzeme, aber auch pseudomembranöse Formen, vielleicht auch Conj. eczematosa.

8. Das Bacterium coli wurde in Reinkultur bei Blennorrhoea neonatorum konstatiert; sonst wurde es nur in vereinzelten Fällen gefunden.

9. Löwenbergs Ozaenabacillen und Friedländers Pneumobacillen sind seltene Conjunctivitiserreger.

10. Bacillus subtilis ruft selten Conjunctivitis hervor, die zwischen akuten Katarrhen und leichter Conjunctivitis schwankt.

Die klinisch zu unterscheidenden Formen der Conjunctivitis sind folgende:

I. *Conjunctivitis catarrhalis, simplex.*

Sie charakterisiert sich durch Injektion und Schwellung der Bindehaut, sowie durch die Absonderung eines schleimigen oder schleimig-eiterigen Sekretes. Dieses besteht aus Epithelzellen, die häufig in schleimiger Umwandlung begriffen sind, aus Eiterzellen, Schleimflocken, Fibringerinnseln und verschiedenen Bakterien.

Der Bindehautkatarrh kann entweder akut oder chronisch auftreten, befällt im letzteren Falle immer nur die Conjunctiva der Lider, im ersteren greift er jedoch häufig auf die des Augapfels über, ist also über die gesamte Bindehaut ausgebreitet.

Das Krankheitsbild ist nach dem Verlaufe und dem Grade des Prozesses sehr verschieden. Beim akuten Katarrh findet man neben mäßiger Schwellung und Rötung der Lider die erkrankte Membran dicht hellrot injiziert und gelockert, aber nicht infiltriert, so daß es meist, wenn auch zuweilen schwierig, gelingt, die Meibomschen Drüsen, sowie im Übergangsteile die weißliche Fascia tarso-ocularis durchscheinen zu sehen; das Sekret ist ein reichliches, aus einem klaren Serum mit gelblichen Schleimflocken oder aus einem mehr oder weniger eiterigen, oft fadenziehenden Schleime bestehendes, welches entweder im Übergangsteile und in den Winkeln sich ansammelt oder die Wimpern zu Büscheln verlötet und während des Schlafes zu einer gelblichen, die Lidränder verklebenden Kruste vertrocknet. Ist die Conj. bulbi mitergriffen (wir sprechen dann von Ophthalmia catarrhalis, Schwellungskatarrh der Berliner Schule), so ist die Schwellung und Rötung der Lider viel beträchtlicher, ebenso die Schwellung der Schleimhaut, besonders im Übergangsteile, und die Sekretion. Die Conj. bulbi ist in verschiedenem Grade dicht netzförmig injiziert, manchmal mit kleinen Extravasaten durchsetzt, oft geschwellt (chemotisch) und es ist stets Injektion der tieferliegenden Gefäße (Ciliarröte) vorhanden. (Ciliarröte bei Katarrh ohne Injektion des die Cornea umgebenden Teiles der Scleralbindehaut rührt stets von einer anderweitigen Komplikation her.)

Im Beginne ist die Sekretion sehr mäßig, mehr wässerig und es ist im Auge ein starkes Hitzegefühl vorhanden (oft bei allgemeinem Unwohlbefinden, leichter Fieberbewegung); später wird das Sekret reichlich, schleimig, schleimig-eiterig, dem einer Blennorrhöe oft sehr ähnlich, ohne daß man deshalb von einem Übergange in diese Affektion sprechen dürfte; die Beschwerden sind die eines heftigen Drückens und Brennens, sowie die über Sehstörung durch Schleimflocken, die sich vor das Pupillargebiet der Cornea lagern.

Bei mäßigem Grade des Leidens sind die Beschwerden geringer und fallen mehr mit denen des chronischen Katarrhes zusammen.

Bei diesem ist die Schwellung und Rötung der Lider fehlend, oder wenn letztere vorhanden, so ist sie meist durch Excoriationen der Lidränder oder gleichzeitige Blepharitis bedingt. Die Injektion der Bindehaut ist mehr gelbrot, schmutzig, in ihrem Grade verschieden; sie kann sehr dicht und gleichmäßig sein, oder im anderen Extreme fast fehlen, so daß nur eine eigentümliche, gelbrötliche Färbung des Übergangsteiles zurückbleibt. Ebenso kann die Schwellung (Lockerung) sehr verschieden sein; bei langer Dauer kann es zu einer mäßigen Papillarvergrößerung besonders am Oberlide kommen (Conjunctivitis hypertrophica). Die erwähnten Excoriationen sind oft nur in den Winkeln der Lidspalte vorhanden (Blepharitis marginalis und angularis, Ophthalmia angularis der Alten). Die Conj. bulbi ist frei.

Die subjektiven Beschwerden fehlen manchmal beinahe ganz, meist stellen sie sich vorwaltend am Abend ein und bestehen in einem lästigen Brennen und Jucken namentlich in den Winkeln; selten fehlt ein Gefühl von Druck im Auge, als ob sich ein fremder Körper in demselben befände. Durch eine dünne, die Hornhaut

überziehende Schleimschicht entstehen leicht Interferenzerscheinungen, ein regenbogenfarbiger Schein wird um die Lichtflamme gesehen, der, wenn er weggewischt wird, bald wiederkehrt. Es stellt sich ein eigentümliches Gefühl von Schwere in den Lidern ein, ein Schläfrigsein, oft ohne Schlafbedürfnis. Bei Kälte und im Winde belästigt ein reichliches Tränen. Alle diese Erscheinungen werden durch ungünstige äußere Einflüsse, besonders Nachtwachen, Anstrengung der Augen, unreine Luft, strahlende Wärme u. dgl. vermehrt.

Beim Erwachen sind die Lider entweder verklebt oder es ist im inneren Winkel etwas vertrockneter Schleim vorhanden, was von vielen Kranken nicht beachtet und für normal gehalten wird („Schlafkörner", „Schlaf"). Oft klagen diese direkt nur über Sehstörung, was sich entweder durch das bei längerer Nahearbeit sich steigernde Brennen und Jucken, oder durch Schleim auf der Hornhaut erklärt. Bei länger bestehendem Katarrhe kommt es endlich häufig beim Erwachen zu einem eigentümlichen Gefühl von Trockenheit und Schwere der Lider, bei fast mangelnder Schleimsekretion; das Öffnen der Augen ist erst nach längerem Reiben oder nach Benetzen der Lider möglich (Catarrhus siccus). Ich meine, daß es bei länger dauernden Katarrhen zu Rauhigkeiten im Epithel kommt, und daß sich die kleinen Prominenzen des einen Bindehautblattes im Schlafe so fest in die entsprechenden Vertiefungen des anderen hineinlegen, daß ein inniges Aneinanderhaften entsteht, das nur durch Anwendung leichter Gewalt zu beheben ist. Manchmal kann man in diesen Fällen nicht mehr von Katarrh, sondern nur von Hyperämie der Bindehaut sprechen.

Als Spezialformen des Katarrhes mögen erwähnt werden:

a) Die Ophthalmia catarrhalis epidemica (Arlt) ist ein akuter Katarrh mit Ödem der Lider, seröser Infiltration und Ekchymosierung der Conj. bulbi, intensiver Rötung und Lockerung der ganzen Conjunctiva, reichlicher schleimig-eiteriger Sekretion; dabei ist die Haut der Lider im ganzen Bereiche des Musculus orbicularis oft eigentümlich livid, bräunlich gefärbt. Die Krankheit tritt manchmal in überraschender Menge bei den Inwohnern gewisser Stadtbezirke auf, die in keinen näheren Kontakt miteinander kamen; dann kommt sie wieder durch lange Zeit nicht zur Beobachtung. Sie ist entschieden kontagiös und tritt öfters endemisch in Schulen oder geschlossenen Körperschaften auf. Auch die in Ägypten massenhaft im Frühjahre auftretenden heftigen Bindehautentzündungen gehören wohl hieher. Der Erreger derselben ist meist der Koch-Weeksche Bacillus oder der Fränkel-Weichselbaumsche Pneumokokkus. Bei dieser Form sowohl, als wie bei der nicht epidemischen Ophth. cat. kommt es oft in der Nähe der Cornea, meist im Bereiche der geöffneten Lidspalte zu Exfoliationen des Epithels (wie sie sich auch auf der Cornea zeigen) von rundlicher oder öfter dreieckiger Gestalt und wechselnder Größe, die sich mit einer weißlichen Exsudatschicht bedecken und, wenn sie klein und rundlich sind, eine gewisse Ähnlichkeit mit den Eruptionen bei Conj. eczematosa zeigen, Ophthalmia catarrhalis pustularis der Alten. Bei dieser ist die Augapfelbindehaut oft nur partiell affiziert.

b) Der Bläschenkatarrh, ein akuter Katarrh, bei dem die Tarsalbindehaut mit zahlreichen, bis mohnkorngroßen spitzen wasserhellen Bläschen besetzt ist, die aus einer Epitheldecke und serösem Inhalte bestehen.

c) Der Follikulärkatarrh, Conj. follicularis (Sämisch) zeichnet sich durch das Auftreten von sog. Lymphfollikeln, besonders im Übergangsteile des Unterlides, aus. Diese sind rundliche oder ovale, blaßrote, halbkugelig über das Bindehautniveau prominierende Gebilde, die meist (im Übergangsteile) in Reihen angeordnet sind. Sie stellen rundliche Anhäufungen lymphoider Zellen dar, die

namentlich bei längerem Bestehen von einer mehr oder weniger dichten Schicht des conjunctivalen Bindegewebsstromas umhüllt und nur seltener einfache rundliche Zellenanhäufungen ohne Hüllen sind. Sie heilen durch Resorption ohne eine Spur zu hinterlassen. Solche Follikel können in im übrigen ganz gesunder Conjunctiva vorkommen, ohne Beschwerden zu verursachen, namentlich bei langem Aufenthalt in menschenüberfüllten Räumen, wie Schulen. Sie sind ganz ohne Bedeutung (Folliculosis conjunctivae nach Sämisch). Dann finden sie sich vereinzelt oder in geringer Zahl bei allen Formen von Bindehautkatarrh; sind sie sehr reichlich vorhanden, spricht man von Follikulärkatarrh; eine Grenze anzugeben, wo dieser Name Berechtigung gewinnt, ist natürlich nicht möglich. Eine eigene Krankheitspecies, Conj. follicularis, aufzustellen, ist überflüssig. Vom Trachom ist sie der Wesenheit nach verschieden, wenn auch die Unterscheidung nach dem bloßen Ansehen manchmal schwierig ist. Der Follikulärkatarrh tritt manchmal sehr akut unter stürmischen Erscheinungen und endemisch auf, die Heilung erfolgt, ohne Spuren zu hinterlassen. Es scheint, als ob nicht immer die obengenannten Bakterien die Erreger wären, sondern andere, noch nicht gekannte. Aber auch bei chronischem Katarrh sind oft reichliche Follikel zu finden. Stets wird durch Follikelbildung der Krankheitsverlauf ein protrahierter.

Zu den häufigsten Komplikationen des Katarrhes gehört vor allem die Blepharitis mit Schüppchenbildung oder mit Geschwürbildung, namentlich bei längerem Bestehen des Leidens (s. Blepharitis). Durch die Excoriation der Lidränder kann es zu Verwachsung der Lidspalte vom äußeren Winkel her (Blepharophimosis) kommen, oder es kann durch Verkürzung der Lidhaut zuerst Eversion des unteren Tränenpunktes, dann Ektropium des ganzen unteren Lides entstehen. An der Cornea treten oft oberflächliche Epithelexfoliationen und kleine randständige Infiltrate auf, welche zu Geschwürchen zerfallen, die entweder isoliert bleiben oder durch Konfluieren mehrerer benachbarter Sichelform annehmen. Diese sichelförmigen Geschwüre haben die Tendenz, längs der Peripherie weiterzugreifen und es kann auf diese Weise, wenn auch selten, der größere Teil, ja, die ganze Cornea umfaßt und dann der durchsichtige centrale Teil in seiner Wölbung beeinträchtigt werden. Gering ist ihre Tendenz, gegen das Centrum oder in die Tiefe zu greifen; selten erfolgt deshalb Durchbruch. Im allgemeinen haben sie keine ernstere Bedeutung für das Auge. Iritis tritt wohl meist nur als Folge der genannten Hornhautentzündungen auf, doch ist sie, wie man meint, durch bakterielle Toxine hervorgerufen, auch ohne Keratitis bei Katarrhen beobachtet worden.

Der akute Bindehautkatarrh kann in wenigen Wochen vollkommen heilen oder er kann in einen chronischen übergehen; die Dauer des letzteren kann eine sehr lange sein.

Der Katarrh ist zweifellos die häufigste Augenkrankheit und kommt in jedem Lebensalter vor; er befällt meist beide Augen, wenn nicht nur einseitig wirkende Ursachen die Erkrankung nur eines Auges hervorriefen. Ein großer Teil der Katarrhe wird auf Erkältungsursachen zurückgeführt, weshalb er auch zu gewissen Jahreszeiten besonders häufig auftritt. Es sind diese atmosphärischen Einflüsse gewiß nicht von der Hand zu weisen, wenn sie auch vielleicht mehr indirekt dadurch wirken, daß sie bakterielle Keime zur Entwicklung anfachen. Für die meisten Katarrhe werden jetzt Bakterien als die Erreger angenommen, die sowohl durch direkte Übertragung oder auch durch die Luft in den Bindehautsack gelangen. Für die epidemischen Formen wurden bereits der Koch-Weeksche Bacillus und der Pneumokokkus als Erreger genannt; für die chronischen Formen soll der Diplobacillus Morax-Axen-

feld eine große Rolle spielen. Aber auch zahlreiche andere Mikrobien können Katarrhe hervorrufen, anderseits ist der bakterielle Befund nicht selten ein negativer. Eine ergiebige Quelle sind traumatische und chemisch wirkende Schädlichkeiten. Dahin gehören fremde Körper und ätzende, reizende Substanzen, die in den Bindehautsack gelangen, ebenso Wimpern, die den Bulbus tangieren, ferner der Aufenthalt in überheizten, staub- und raucherfüllten, mit Feuchtigkeit geschwängerten, schlecht ventilierten Lokalitäten, z. B. Gasthäusern und Kaffeehäusern, Küchen, Theatern, Fabrikräumen, Wäschereien, gemeinschaftlichen Schlafsälen und allen geschlossenen Räumen, in denen sich viele Personen zu gleicher Zeit aufhalten u. s. w., weshalb auch gewisse Berufsklassen (z. B. Wäscherinnen, Kellner) die Krankheit häufiger darbieten. Alkoholmißbrauch führt an und für sich oder wegen der Orte, an denen er stattfindet, zu Katarrh oder protrahiert ihn doch. Schädlich wirkt auch der Aufenthalt im Freien bei Wind und Staub, wenn hiedurch auch weniger frische Erkrankungen hervorgerufen, als bestehende verschlimmert werden. Auch Überblendung hat man als Ursache von Katarrhen angegeben (Haab). Hier muß auch der Katarrh beim Heufieber genannt werden, der durch Pollen von Gramineen hervorgerufen wird. Zu Katarrhen kann es ferner bei Überanstrengung der Augen (beim sog. Akkommodationskrampf, bei Asthenopie) kommen, doch dürfte hier einfache Hyperämie der Bindehaut häufiger eintreten. Bei längerem Gebrauche von Atropineinträufelungen kann heftiger Katarrh entstehen, besonders die Form mit Follikelbildung (Atropinconjunctivitis), doch nicht überall gleich häufig; für Wien muß ich die Affektion entschieden selten nennen. Auch nach Eseringebrauch hat man sie beobachtet. Pilzbildungen in den Tropfwässern sind die wahrscheinliche Ursache; doch wird angegeben, daß auch Idiosynkrasien und durch zu langen Gebrauch der Mittel hervorgerufene Unverträglichkeit die Ursache sein können.

Katarrh der Bindehaut gesellt sich ferner zu Katarrhen der Respirationsorgane, besonders der Nase. Er ist ferner ein fast steter Begleiter der akuten Exantheme, Blattern, Scharlach und Masern, nach Salomon auch des Flecktyphus; bei Meningitis cerebro-spinalis epidemica kommt es im Anfange gleichfalls zu Conjunctivalkatarrhen. Bei den genannten Hautkrankheiten täuscht allerdings das Auftreten des Exanthems auf der Bindehaut selbst den Katarrh leicht vor.

Er entsteht häufig neben anderen Bindehautaffektionen, besonders neben Conj. eczematosa; manchmal geht er dieser voraus oder bleibt nachher zurück; eine häufige Komplikation ist er bei primärer Blepharitis und bei anderen Exanthemen der Lidränder und der Lidhaut, man vermißt ihn selten bei allen Affektionen der Tarsaldrüsen (Chalazien, Hordeolen, Infarkten etc.); bei Tränensackblennorrhöe fehlt ein chronischer Bindehautkatarrh niemals.

Haab und Haltenhoff machen auf die Fälle von akuten Conjunctivalkatarrhen aufmerksam, die gleichzeitig mit Trippern auftreten und dadurch, daß sie bei erneuter Gonorrhöe wieder vorhanden sind, auf einen bisher noch nicht genügend erklärten Zusammenhang schließen lassen. Eine direkte Übertragung von Gonokokken in abgeschwächter Form ist ausgeschlossen; möglicherweise handelt es sich um andere Bakterien, die aus der Urethra durch das Blut in das Auge gelangen oder um bakterielle Toxine. Doch wird von mancher Seite direkt der Zusammenhang zwischen Tripper und Bindehautkatarrh bestritten, während er für Iritis allgemein angenommen wurde.

Behandlung. Ist die Krankheit durch fremde Körper, reizende Cilien u. dgl. hervorgerufen, wird man vor allem diese entfernen müssen. Bei heftiger Opht. cat. halte man die Kranken im gleichmäßig temperierten Zimmer, besonders bei ungünstiger Witterung, und schütze sie gegen zu grelles Licht (Vorhänge, Schirme, dunkle

Brillen); bei minder heftiger akuter und bei der chronischen Form ist der Aufenthalt im Freien zuträglich und man widerrate nur das Ausgehen bei Wind und Staub. Man verbiete den Aufenthalt in menschenüberfüllten Räumen, im Tabaksrauch (Rauchen im Freien ist gestattet), in schlecht ventilierten Theatern, in der Nähe des Ofens, an Orten, wo viele Gasflammen brennen u. s. w., man opponiere gegen das Arbeiten bei niedrigen Lampen (wegen der strahlenden Wärme), beschränke überhaupt das Lesen, Schreiben, Nähen u. dgl. bei künstlicher Beleuchtung und rate, nicht zu spät zu Bette zu gehen. Man sorge für Regelung des Stuhlganges und verbiete Speisen, die eine gegenteilige Wirkung haben; mäßiger Genuß geistiger Getränke ist erlaubt.

Wegen der Ansteckungsgefahr bei den akuten Formen mag man vorsichtshalber Maßregeln treffen, z. B. gemeinschaftlichen Gebrauch von Handtüchern verbieten u. s. w.

Bei Ophth. cat. im Anfangsstadium, wo hauptsächlich Tränensekretion vorhanden ist, verfahre man ganz exspektativ, beschränke sich auf Reinhalten der Augen mit nicht zu kaltem Wasser oder einem Infusum Malvae, Althaeae u. dgl. oder besser mit einer nicht reizenden antiseptischen Lösung, z. B. 3% Borsäure oder 1:5000 Sublimatlösung. Skrupulöse Reinlichkeit ist übrigens bei allen Bindehautentzündungen angezeigt. Das zweistündliche Einreiben einer Stirnsalbe, z. B. Rp.: Ungt. ciner. 10·0, Extr. Belladonn. 1·5, oder der Arltschen Salbe: Rp.: Merc. pp. alb. 1·0, Extr. Belladonn. 1·5, Vaselin. 10·0, das früher sehr beliebt war, ist jetzt vollkommen in Vergessenheit geraten.

Ist jedoch Schleimsekretion vorhanden, so bestreiche man die Innenfläche der Lider mit einer 1–2%igen Solut. Argent. nitr. Zu diesem Zwecke stülpt man die Lider um, indem man die Wimpern des Oberlides mit Daumen und Zeigefinger faßt und während der Patient nach abwärts sieht, nach vorne und unten zieht, worauf man das Lid über ein Stäbchen, das man in der Gegend des Übergangsteiles an die Haut andrückt, oder am besten über die Spitze des senkrecht nach abwärts gerichteten Daumens der anderen Hand umschlägt und dann den Finger (das Stäbchen) temporalwärts wegzieht; zieht man noch das untere Lid herab und fixiert das obere gegen den Orbitalrand, so liegt die ganze Tarsalbindehaut frei. Diese wird dann, während der Kranke die Augen schließt, mittels eines groben Tuschpinsels mit der Lösung bestrichen und hierauf mit reinem Wasser reichlich nachgespült. Man tue dies alles so leicht wie möglich und führe den Pinsel stets nur in einer Richtung (nicht gleichsam lackierend). Neutralisation des überschüssigen Silbers mit Kochsalzlösung ist unnötig. Der entstandene Schorf stößt sich innerhalb der nächsten Stunden los und wird mit den Tränen aus dem Auge entfernt. Während dieser Zeit ist meist lästiges Brennen und Drücken in den Augen vorhanden, auf welches Stadium ein relatives Wohlbefinden eintritt, dem eine wiederholte Steigerung der Beschwerden folgt. Vor dem Eintreten derselben soll man die Tuschierung wiederholen. Im allgemeinen genügt es, in 24 Stunden einmal zu tuschieren.

Die in neuerer Zeit von vielen Seiten sehr gepriesenen anderen Silberpräparate, wie Protargol, Argentamin, Albargin, Itrol, Sophol etc., welche alle den Vorteil besitzen, das Eiweiß nicht zu koagulieren, also keine Ätzmittel zu sein, auch zumeist wenig oder keine Schmerzen zu verursachen, können wohl in Anwendung gezogen werden, können aber das Argentum nitricum nicht ersetzen.

Sind die Entzündungserscheinungen mäßiger geworden, hat die reichliche Schleimsekretion abgenommen oder war dieselbe überhaupt geringer, so wie beim chronischen Katarrh, so ist die Anwendung von Augenwässern angezeigt.

Die erste Stelle unter diesen nehmen die Lösungen von Zinc. sulfuricum (0·1 bis 0·5 : 100) ein. Es wird besonders darauf aufmerksam gemacht, daß das Zink besonders wirksam bei den Diplobacillenconjunctivitiden sei, dagegen das Argentum bei den durch Koch-Weekbacillen oder Pneumokokken hervorgerufenen Entzündungen passe. Das deckt sich mit unseren bisherigen Ansichten: der Höllenstein ist bei akuten Formen mit reichlicher Sekretion indiziert, das Zinksulfat bei chronischem Katarrh und bei geringer Sekretion.

Man benutzt das Zink am besten in Form des nur in der Pharm. austr. offizinellen Collyrium adstringens luteum (Aq. Horsti), dessen interessante Geschichte ich in der Wr. kl. Woch. 1906, Nr. 41, abgehandelt habe. Die neueste Formel (Edit. VIII.) lautet: Rp.: Ammon. chlor. 2·0, Zinc. sulf. 5, Aq. dest. 890, Camphorae 2·0, Spir. vin. dil. 100, Croci 1. Digere per 24 hor. saepius agitando et filtra. Es wird an Wirksamkeit von keinem anderen Kollyrium erreicht, was es wohl seinem Gehalte an Alkohol verdankt. Man kann daher auch verschreiben: Rp.: Zinc. sulf. 0·2, Aq. dest. 50, Spir. vin. dil. 2 oder schwächer: Rp.: Zinc. sulf. 0·1, Sol. Acid. bor. 3% 50, Spir. vin. dil. 1·0.

Man kann statt des Zinc. sulf. noch verwenden: Hydrargyrum oxycyanatum (1 : 1000), Cuprum sulf. oder aluminat. (0·1 : 100), Alumen, das man aber besser als Stift verwendet (0·4 — 0·8 : 100), Plumb. acet. (0·1—0·4 : 100 oder 1—2 : 100 und dann wie Lapislösung mit dem Pinsel einzustreichen und mit Wasser nachzuspülen); Tannin. pur. (1·0—1·5 : 100, ist in Lösung nicht haltbar und besser als Streupulver zu benutzen, besonders bei den neben Conj. eczematosa der Kinder auftretenden Katarrhen mit reichlicher Sekretion). Hydr. bichlor. corr. (0·03 : 100) u. s. w. Von zusammengesetzten Kollyrien, die aber jetzt außer Gebrauch gekommen sind, seien erwähnt die Aq. Conradi: Rp.: Hydr. bichlor. corr. 0·03, Aq. dest. 100, Tinct. Opii croc. gtt. 10—15 und die Aq. Beeri: Rp.: Cupr. alumin. (Lapid. divin.) 0·8, Aq. dest. 100, Tinct. anodyn. 3, Acet. lithargyr. gtt. 2. S.: Vor dem Gebrauche zu schütteln.

Vor dem Gebrauche der Bleiwässer ist zu warnen, wenn Cornealaffektionen vorhanden sind, da sich leicht Bleiniederschläge festsetzen und unaufhellbare Hornhauttrübungen bilden; schwache Lösungen von Argent. nitr. (0·1 — 0·4 : 100) beschmutzen Gesicht und Wäsche und machen leicht Argyrosis der Bindehaut.

Bei allen diesen Augenwässern kommt es darauf an, daß sie mit der erkrankten Bindehaut in Berührung kommen. Man läßt sie daher am besten mittels eines Tropfröhrchens ins Auge einträufeln; es ist evident, daß der beliebte Modus, in das Medikament eingetauchte Leinwandbäuschchen auf die geschlossenen Augen zu legen, weniger zweckmäßig ist, da dadurch nur zufällig etwas ins Auge kommt. Nach dem Einträufeln läßt man die Lider einige Male öffnen und schließen, damit sich das Mittel auf der ganzen Bindehaut verteilt. Gut ist es, die Wässer vor dem Gebrauche ein wenig zu erwärmen. Man läßt sie 2—3mal im Tage anwenden; doch sind sie abends, wo die Beschwerden sich ohnedies regelmäßig steigern, besser zu vermeiden.

Kalte Überschläge können wohl, wenn sie vertragen werden, bei akuten Katarrhen in Anwendung kommen, vorausgesetzt, daß man sie fleißig wechselt. Geschieht letzteres, wie gewöhnlich, nicht, so wirken sie als feuchtwarme Umschläge und erzeugen oft Keratitis. Da sie zu entbehren sind, läßt man sie am besten überhaupt beiseite. Als feuchte Wärme wirken wohl auch einige häufig angewendete Hausmittel, so z. B. das Auflegen rohen Fleisches, von Petersilienblättern, Zwiebelschalen u. dgl. Auch sie können oft als Ursachen von Hornhautaffektionen beschuldigt werden.

Sind die katarrhalischen Erscheinungen zum größten Teil geschwunden oder waren sie überhaupt unbedeutend, so sind namentlich bei sensiblen Individuen schwache Boraxlösungen (0·5 : 100), am besten mit Zusatz von 1 *g* Spir. vin. dil., oder spirituöse Waschungen zu empfehlen; zu letzteren kann man reinen Kornbranntwein, Franzbranntwein, Aq. coloniensis, 1 Teil auf 2 Teile Wassers, verwenden lassen. Die bei vielen Laien in besonderem Ansehen stehende Romershausensche Augenessenz (Spir. foeniculi aethereus) mag man immerhin gestatten.

Bei Erscheinungen des Catarrh. siccus wird man neben der Behandlung des Katarrhes vor dem Einschlafen mit einem Glasstäbchen ein indifferentes Fett in den Bindehautsack bringen, z. B. Rp.: Acid. boric. 0·5, Fetron puriss. Liebreich 5. Ich habe manchmal leichte Abreibungen mit Sublimat mit Vorteil verwendet; Peters empfiehlt Abschaben des Epithels (s. Blepharoxysis).

Ist der Katarrh nur ein konsekutives Leiden bei Affektionen der Umgebung (Blepharitis, Blenn. sacc. lacrym.) oder entfernterer Organe, so sind natürlich diese Leiden in erster Reihe zu behandeln, namentlich wird man bei hartnäckigen chronischen Katarrhen auf Regelung des Stuhlganges zu achten haben, wozu sich solvierende Mineralwässer vorzüglich eignen.

Tritt Keratitis zu einem akuten Katarrh, so ist deshalb das Tuschieren mit Silberlösung nicht auszusetzen, sobald es vertragen wird; es ist dann oft das beste Mittel zur Heilung. Folgt jedoch hierauf evidente Verschlimmerung, so lasse man alle Reizmittel beiseite, träufle eine Eserin-, eventuell Atropinlösung ein, und lasse die Augen öfters mit einem aseptischen Waschwasser auswaschen. Ein Verband ist wohl selten nötig.

II. Conjunctivitis blennorrhoica, Blennorrhoea conjunctivae.

Sie wird charakterisiert durch bedeutende Injektion, starke Schwellung und durch eine massenhafte zellige Infiltration des ganzen Conjunctivalgewebes, sowie durch die Produktion eines eiterigen ansteckenden Sekretes. Dieses Sekret ruft, auf eine andere menschliche Bindehaut übertragen, in den meisten Fällen eine ähnliche Affektion, wenn auch sehr verschiedenen Grades, hervor; doch findet in manchen Fällen keine Haftung statt oder es entsteht eine einfache katarrhalische Entzündung, wie Ähnliches ja auch mit dem Sekrete der virulenten Blennorrhoea vaginae geschehen kann.

Wir sind nicht berechtigt, jede Bindehautentzündung, welche mit reichlicher Produktion eines eiterähnlichen Sekretes auftritt (wie es z. B. bei hochgradigen Katarrhen der Fall ist), mit dem Namen Blennorrhöe zu bezeichnen, man müßte denn diesen Namen nur für ein mit starker Eiterabsonderung einhergehendes Stadium verschiedener Krankheiten und nicht für eine Krankheit sui generis verwenden, wie man etwa fälschlich von einer Blennorrhöea scrophulosa spricht. Je nach dem Verlaufe der Krankheit tritt entweder die Eiterabsonderung oder die Infiltration des Gewebes mehr in den Vordergrund und es entstehen dadurch sehr verschiedene Krankheitsbilder, die durch alle möglichen Zwischenglieder ineinander übergehen.

Wir müssen zwei Hauptgruppen unterscheiden, die akute und die chronische Bindehautblennorrhöe, von ersterer die der Erwachsenen und die der Neugeborenen.

A. Blennorrhoea acuta adultorum, Ophthalmoblennorrhoea, Ophthalmia gonorrhoica. Sie kennzeichnet sich durch die Hochgradigkeit der Entzündungserscheinungen und durch die große Menge des produzierten eiterigen Sekretes.

Die Lider sind in höchstem Grade geschwellt, die Haut derselben gerötet, glatt, glänzend, die Deckfalte vollkommen verstrichen, die Temperatur erhöht; das

spontane Öffnen der Lidspalte ist unmöglich; öffnet man sie gewaltsam, was oft nur nach teilweisem Wegdrücken des Ödems gelingt, so findet man, daß das obere Lid über das untere weit herunterhängt, und es entleert sich eine Menge des im Bindehautsack angesammelten Sekretes; dieses ist entweder eine trübe, fleischwasserähnlich oder molkige Flüssigkeit, in welcher Eiterfetzen schwimmen, oder es ist ein dicker gelber oder gelblichgrüner Eiter, der, an der Luft rasch trocknend, die Lidspalte verklebt und den freien Abfluß behindert. Gelingt es, die Bindehaut zur Ansicht zu bringen, so findet man dieselbe über dem Tarsus dunkel gerötet, bedeutend verdickt und infiltriert, undurchsichtig, feinkörnig, manchmal aber mit bedeutenden papillaren Wucherungen besetzt, besonders wenn schon früher chronische Blennorrhöe bestand. Der Übergangsteil drängt sich beim Umstülpen in dicken Wülsten hervor und besitzt eine gleichmäßige oder durch Blutextravasate gefleckte Röte. Die Conj. bulbi zeigt die gleiche dichte Injektion und Infiltration, sie ist bedeutend geschwellt, „chemotisch", und umgibt die Cornea wie ein Wall, der in höhergradigen Fällen überhängt, die Randpartien verdeckt und nur das Centrum aus der Tiefe herausblicken läßt. Zuweilen ist in den Anfangsstadien die Bindehaut graulich infiltriert oder mit einem anhaftenden croupösen Belage bedeckt, ohne daß man deshalb von Diphtherie oder Croup sprechen dürfte. Die subjektiven Beschwerden bestehen in drückenden und reißenden Schmerzen der ganzen betreffenden Kopfseite; häufig ist zugleich Fieber vorhanden.

Dieses Bild, welches den höchsten Graden entspricht, ist selbstverständlich verschieden im Beginne oder bei milderem Verlaufe der Krankheit (Blenn. subacuta). Im Beginne sind nur die Erscheinungen eines heftigen Katarrhs vorhanden und die Differentialdiagnose ist oft sehr schwer; die Trübheit des wässerigen Sekretes, die beginnende Infiltration (Undurchsichtigkeit) der Bindehaut, sowie anamnestische Momente werden als Anhaltspunkte dienen müssen; der Verlauf in den nächsten Tagen bringt jedenfalls Klarheit. Verwechslungen mit anderen Affektionen, die starke Schwellungen der Lider oder eine seröse Chemose hervorrufen können, z. B. Lidabscessen, Hordeolen u. dgl., sind wohl nur bei sehr flüchtiger Untersuchung möglich. Im weiteren Verlaufe nehmen die Erscheinungen zu und erreichen den beschriebenen hohen Grad, oder sie bleiben auf einer niederen Stufe stehen, wenn der Verlauf ein milderer, ein subakuter ist. Die Höhe des Prozesses ist in der Regel in wenigen (2–3) Tagen erreicht, er nimmt dann allmählich ab und kann in wenigen (3–4) Wochen abgelaufen und Restitutio ad integrum eingetreten sein; häufig bleibt jedoch chronische Blennorrhöe zurück.

Die Wichtigkeit der Krankheit liegt in ihren Komplikationen von seiten der Cornea, die so häufig sind, daß ein Intaktbleiben derselben geradezu zu den Ausnahmen gehört. Die akute Bindehautblennorrhöe wird hiedurch zu den gefährlichsten Augenkrankheiten gestempelt. In der Regel wird die Hornhaut im Centrum leicht matt und trüb, wie angehaucht, oder es zeigen sich einzelne oberflächliche Erosionen, die Trübung wird rasch intensiver, eitergelb, greift ebensowohl in die Tiefe wie in die Fläche, bis die ganze Hornhaut infiltriert ist und in kürzester Zeit eiterig schmilzt oder in Lamellen abgestoßen wird, so daß die ganze Iris entblößt zutage liegt, und das Sehvermögen durch Phthisis corneae, Staphylombildung oder Phthisis bulbi zu grunde geht. Wird nicht die ganze Cornea ergriffen, so kommt es wohl gewöhnlich zu Durchbruch und zu unaufhellbaren Leukomen, ein Teil bleibt jedoch mehr oder weniger durchsichtig und es kann ein Rest des Sehvermögens, wenn auch oft erst nach Anlegung einer künstlichen Pupille, erhalten bleiben. Weniger bösartig verlaufen randständig auftretende Ulcerationen, die, wenn sie sich auch vergrößern,

doch selten die ganze Cornea ergreifen. Man bekommt sie meist erst zur Ansicht, wenn man mit einem stumpfen Instrumente den chemotischen Bindehautwall in die Höhe hebt.

Als Erreger der akuten Blennorrhöe ist der Gonokokkus anzusehen, der meist bei Personen, welche an einer Blennorrhoea urethrae leiden, durch die eigenen beschmutzten Finger in das Auge gebracht wird; natürlich auch durch Waschwasser, Handtücher und andere Utensilien. Durch diese können auch andere angesteckt werden. Jedenfalls handelt es sich um Einbringung der Mikrobien von außen in den Bindehautsack, nicht durch Metastase, wie man früher glaubte.

Die Diplokokken liegen entweder frei im Sekret oder sie sind in Eiterzellen oder abgestoßene Epithelzellen eingeschlossen.

Durch einen Epitheldefekt der Cornea, der vielleicht durch den Druck der chemotischen Bindehaut und der prall gespannten Lider entsteht (v. Arlt), gelangen dann die Kokken oder ihre Toxine in die Cornea und leiten deren Entzündung ein, die dann durch Staphylokokken erregt wird. Vielleicht durchdringen diese Toxine auch das intakte Epithel. Bezüglich der Therapie ist der Prophylaxe ein Hauptaugenmerk zuzuwenden, sind Tripperkranke auf die große Gefahr aufmerksam zu machen und ihnen peinlichste Reinlichkeit aufzutragen. Ist nur ein Auge erkrankt, so empfiehlt es sich, das zweite durch einen hermetisch schließenden Verband aus Watte, Heftpflasterstreifen und Collodium zu schützen; auch kann man ein stark gewölbtes Uhrglas mit Heftpflaster und Collodium vor demselben befestigen. Doch muß jeder solche Verband täglich 1—2mal gewechselt werden.

Was die direkte Behandlung des erkrankten Auges betrifft, so bedarf die akute Blennorrhöe des energischesten Eingreifens.

In erster Reihe sind kontinuierlich fortgesetzte Umschläge von auf Eis gekühlten Kompressen notwendig. Sodann ist fleißiges Tuschieren mit einer starken Lapislösung (2—4%) oder mit einem Stifte von Lapis mitigatus (Argent. nitr. mit Kali nitr. zu gleichen Teilen oder 1 : 2 zusammengeschmolzen) anzuraten, und dieses so oft zu wiederholen, als der Schorf abgestoßen ist und die Bindehaut nicht mehr blutet; also im Tage 2—4mal. Doch ist die Anwendung von Reizmitteln strenge kontraindiziert, sobald die Conjunctiva grau infiltriert oder mit Exsudatmembranen belegt ist. Auch in den Fällen, wo die Eitersekretion noch sparsam ist, beobachte man, wie das Tuschieren vertragen wird. Um die Spannung herabzusetzen, was wegen der Gefahr für die Cornea besonders wünschenswert erscheint, können örtliche Blutentziehungen (10—12 Blutegel an die Schläfe) von Vorteil sein; ebenso Schlitzung der äußeren Commissur oder Scarifizierungen der Conjunctiva; die durch letztere, sowie durch die ebenfalls empfohlene Ausschneidung eines Ringes aus der Conj. bulbi (Syndektomie, Peritomie) eventuell entstehenden Narben kommen wohl nicht in Betracht, wenn das Sehvermögen auf dem Spiele steht. Critchett spaltete das Oberlid vertikal bis zum Orbitalrande und nähte die Winkel an die Haut der Augenbraue; nach 8 Wochen wurde der Spalt wieder vereinigt. Fuchs spaltete die äußere Commissur bis 1 *cm* über den Winkel hinaus und ektropionierte das untere Lid durch eine Gaillardsche Sutur, die nach 5 Tagen entfernt wurde.

Von besonderer Wichtigkeit ist sorgfältige Reinhaltung durch Wasser, das mittels einer Spritze, eines Irrigateurs oder durch Ausdrücken eines Schwammes über dem Auge geschieht; doch vermeide man zu kräftiges Spritzen und hüte sich vor dem zurückspritzenden Wasser (Schutzbrillen für die manipulierende Person). Noch besser sind antiseptische, nicht reizende Flüssigkeiten; das von v. Stellwag gerühmte Kali hypermanganicum in dunkelroter Lösung kann ich nach meinen

eigenen Erfahrungen aufs beste empfehlen. Ebenso kann man Hydrargyrum oxycyanatum 1 : 2000 oder Sublimat 1 : 5000 in Anwendung ziehen.

Wird die Cornea affiziert, so träufle man Atropinlösung ein, punktiere nötigenfalls die Cornea (s. Keratitis). Mit der Abnahme der Sekretion läßt man mit der Häufigkeit des Tuschierens, des Auswaschens und mit den Umschlägen selbstverständlich nach. Leider sind die Erfolge dieser mühevollen Therapie nicht immer die gewünschten.

B. Blennorrhoea neonatorum. Sie stellt denselben Prozeß vor wie die akute Blennorrhöe der Erwachsenen, nur verläuft sie viel rascher und gestattet eine viel günstigere Prognose. Gewöhnlich am 2.—5. Tage nach der Geburt, selten später, beginnt das befallene Auge etwas Schleim abzusondern, der sich bald vermehrt. Die Lider schwellen an, manchmal beträchtlich, sind auch zuweilen gerötet, und es quillt zwischen ihnen, wenn man sie auseinanderzieht, eine reichliche Menge dicken, rahm- oder chaudeauähnlichen Eiters hervor; die Conj. bulbi ist gerötet, auch geschwellt, doch kommt es zu keiner so prallen und hochgradigen Chemose wie bei Erwachsenen. Die Bindehaut der Lider ist intensiv gerötet, in frischen Fällen ziemlich glatt, in vernachlässigten ist sie uneben und gelockert. Nach 6—8 Wochen kann die Krankheit selbst ohne Behandlung heilen oder es bleibt eine chronische Blennorrhöe zurück. Das Gefährliche beruht in der Beteiligung der Hornhaut, welche sehr rasch durch Eiterung vollständig zerstört werden kann.

Die Krankheit entsteht durch Infektion während des Geburtsaktes u. zw. durch das Vaginalsekret der Mutter, seltener nachträglich, bei Benutzung vom Lochialsekret verunreinigter Schwämme u. dgl. zur Reinigung des Kindes.

Der Entzündungserreger ist in der Regel der Neissersche Gonokokkus, doch können auch andere virulente Bakterien die Krankheit hervorrufen, z. B. Pneumokokken, Bacterium coli, Staphylokokken, Micrococcus luteus, Influenzabacillen und Koch-Weeksche Bacillen. Manchmal ist der bakterielle Befund ganz negativ. Gewöhnlich sind die durch keine Gonokokken entstandenen Formen leichterer Art und gefährden die Cornea in geringerem Grade. Manchmal ähneln sie sehr einem heftigen Katarrh. Doch läßt sich vom äußeren Ansehen kein sicherer Schluß auf den bakteriellen Befund ziehen und heilen auch die milden Formen trotz energischer Behandlung selten unter 6 Wochen.

Deutschmann beobachtete einen Fall von Blennorrhoea neonatorum bei dem neunten Kinde einer an chronischer Urethralgonorrhöe leidenden, jedenfalls von dem Manne infizierten Frau, deren sämtliche vorgeborene Kinder an echter blennorrhöischer Bindehautentzündung gelitten hatten; nach fast dreiwöchigem Bestehen dieser letzteren stellt sich eine akute Kniegelenkentzündung ein. Sowohl das Sekret der Conjunctiva, als auch das durch Punktion aus dem Kniegelenk gewonnene, enthielt Gonokokken. In einem zweiten Falle trat neben der Blennorrhoea neonatorum Otitis media sowie akute Entzündung mit starker Schwellung des rechten Hand- und linken Fußgelenkes ein. Eine bakteriologische Untersuchung konnte jedoch nicht stattfinden; auch fehlt eine solche bei den 6 Fällen, die Deutschmann in der Literatur auffinden konnte.

Die Krankheit ist sehr häufig und führt, wenn sie, wie es sehr oft geschieht, vernachlässigt wird, zu Erblindung. Man kann annehmen, daß der zehnte Teil aller Erblindungen durch sie verursacht wird. Da die Prognose, wenn rechtzeitig eine richtige Behandlung eingeleitet wird, fast durchwegs eine günstige ist, sobald nur die Cornea bei Beginn derselben noch intakt ist, kann man rechnen, daß bei der Annahme einer Blindenziffer von 300.000 für Europa, 30.000 hätten gerettet werden können.

Die Hauptsache ist es wohl, die Erkrankungsziffer herabzudrücken, was durch allgemeine Durchführung der Credéschen Verfahrens möglich wäre und zum Teil auch schon gelungen ist. Das Verfahren besteht darin, daß man dem Kinde nach Reinigung der Augen mit Wasser und Watte einen Tropfen einer 2%igen Lösung von Argentum nitricum einträufelt, was ganz gut von jeder Hebamme ausgeführt werden könnte und sollte, auch dann, wenn die Mutter an keinem oder an einem nicht virulenten Fluor leidet. Die Reizzustände, die nach dem Einträufeln entstehen und gewöhnlich bald schwinden, sind gewiß weniger gefährlich, als das Außerachtlassen der Credéschen Prophylaxe. Man kann sich aber einer 1%igen Höllensteinlösung bedienen, die bei ausreichender Wirkung nicht reizen soll, oder des Protargols oder des Sophols.

Gegen die Erkrankung sind vor allem fleißige Reinigung der Augen mit einer dunkelrosenroten Lösung von Kalium hypermanganicum, wenigstens 1mal stündlich notwendig; ferner sorgsame Tuschierung der gesamten Conj. palpebarum mit einer 2%igen Lapislösung. Elze empfiehlt, sie 3mal täglich vorzunehmen, was aus äußeren Gründen schwer durchführbar ist. Ich tuschiere täglich um die Mittagszeit und lasse früh und abends eine 20%ige Protargollösung (Solutio frigida et recenter parata, wöchentlich zu erneuern!) einträufeln. In solchen Fällen, wo die Eiterung nicht abnehmen will, bediene ich mich des Lapis mitigatus (nachheriges Abspülen mit Kochsalzlösung!) Das nach dem Tuschieren von Elze empfohlene Einbringen einer 5%igen Ichthyolsalbe, das ich häufig vornehme, hat mir keine deutliche Abkürzung der profusen Eiterung ergeben.

Belehrung der Umgebung über die Gefahr der Ansteckung ist nicht zu versäumen.

C. Blennorrhoea chronica. Sie kennzeichnet sich durch eine Hypertrophie des sog. Papillarkörpers bei mäßiger schleimig-eiteriger Sekretion. Die Oberfläche der dicht injizierten Tarsalbindehaut ist dabei uneben, höckerig, von zahlreichen tiefen Furchen durchzogen. Lymphfollikel fehlen.

Sie ist das Endstadium einer akuten oder subakuten Blennorrhöe der Erwachsenen oder Neugeborenen oder sie ist mit einer trachomatösen Entzündung kompliziert.

Sie spielte früher, bevor man die Erreger der akut blennorrhöischen Entzündung kannte, eine große Rolle, indem sie mit dem Trachom zusammengeworfen wurde. Seit man jedoch weiß, daß aus einer akuten Blennorrhöe kein Trachom entstehen kann, und daß die Fälle, die hiefür scheinbar beweisend waren, als Kombinationen beider Formen zu deuten sind, kann sie nur als ein Stadium der akut beginnenden Erkrankungen, mit welchen sie in bezug auf die Ätiologie zusammenfällt, aufgefaßt werden. Die Therapie besteht, so lange die Eitersekretion beträchtlich ist, in Tuschierung mit 2%iger Lapislösung, später, wenn die Sekretion gering ist, in Bestreichen mit dem Cuprumstifte.

III. Conjunctivitis trachomatosa.

(Trachoma, Conj. granulosa, Ophthalmia aegyptiaca, militaris, bellica.)

Sie ist eine mit Wucherung des Papillarkörpers und neben diffuser lymphoider Infiltration mit Bildung von Lymphfollikeln einhergehende Bindehautentzündung, mit schleimig-eiteriger Sekretion, welche infektiös ist und zu Narbenbildung im Bindehautgewebe führt.

Die Bindehaut erscheint bedeutend verdickt, ihre Oberfläche ist uneben, höckerig geworden. Die Unebenheiten beginnen etwa 2—3 *mm* vom freien Lid-

rande, sind dort feinkörnig, kegelförmig, werden gegen den orbitalen Rand des Tarsus hin immer größer, warzig, kolbig, durch Aneinanderlagerung an den Rändern abgeplattet und von oben gesehen polygonal, an der Oberfläche durch den Liddruck abgeflacht; beim Abziehen des Lides divergieren sie und lassen in tiefe zwischenliegende Furchen blicken. Im Übergangsteile zeigen sich reichliche, unregelmäßig zerstreute oder reihenförmig angeordnete sulzige, froschlaichähnliche, gequollenem Sago gleichende, bald mehr gelbliche, bald mehr grauliche Körner, die entweder zahlreich und dann kleiner sind, oder vereinzelter stehen und eine beträchtliche Größe erreichen. Diese Körner finden sich aber auch in der Tarsalbindehaut zwischen den erwähnten warzigen Erhabenheiten, besonders am konvexen Teile des Tarsus entweder oberflächlich und dann mehr graulich, gelblich und durchscheinend, oder in der Tiefe liegend und rötlich; aber auch auf der Conj. bulbi treten ähnliche Gebilde auf, gelbliche, durchscheinende, sulzige, oft sehr mächtige Massen darstellend, von rundlicher oder unregelmäßiger Form, die zumeist nächst dem Fornix des Oberlides sitzen und durch Abwärtssehen bei gehobenem Lide sichtbar werden, manchmal aber auch bis an dem Limbus heranreichen und die Cornea stellenweise umfassen.

Die entzündlichen Erscheinungen sind dabei in sehr wechselndem Grade vorhanden, sie können beträchtlich sein, und es ist dann eine gleichmäßige dichte Röte vorhanden, die auch auf die Conj. sclerae übergreift; dabei sieht die Bindehaut besonders im sehr gewulsteten Übergangsteile succulent aus; in solchen Fällen ist auch die Schleimsekretion reichlich und sie nähern sich sehr den milden Formen der akuten Blennorrhöe. Im anderen Extrem fehlen die entzündlichen Erscheinungen fast gänzlich, die Unebenheiten sind von blasser Farbe, trockenem Ansehen und die Sekretion ist eine minimale oder fehlt gänzlich. Denkt man sich nun die Menge der möglichen Übergangsformen, so resultiert hieraus eine große Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder.

Aber noch in anderer Weise wird diese Mannigfaltigkeit vermehrt, je nachdem die erwähnten sulzigen Körner oder die warzigen Erhabenheiten prävalieren. Es gibt Fälle, wo scheinbar nur die letzteren vorhanden sind, andere, wo sie nebeneinander bestehen, endlich solche, wo die ersteren die Oberhand gewinnen. Da man hierauf eine Trennung in verschiedene Krankheitsspecies basierte, müssen wir auf die Bedeutung dieser Gebilde näher eingehen.

Wie bereits eingangs erwähnt wurde, ist die Bindehaut der Lider von einer großen Menge sich unregelmäßig durchkreuzender steiler Einsenkungen durchfurcht, und pflegt man, von einer älteren Anschauung ausgehend, den Grund dieser steilen Täler als die Oberfläche anzusehen, auf welcher sich die von den Taleinsenkungen umgrenzten Conjunctivalgewebspartien als sog. Papillen erheben, während es gewiß richtiger ist, als Oberfläche die Höhe dieser Papillen zu betrachten. Die Papillen bestehen, wie das Stromagewebe der Conjunctiva selbst, aus einem Bindegewebsnetze, aus Gefäßen und aus einer Masse von lymphoiden Zellen, die diffus in das Bindegewebsgerüst infiltriert sind. Beim Trachom wird das Conjunctivalgewebe dicker, es kommt zu Zunahme des Bindegewebes, der Blutgefäße und zu einer vermehrten, aber diffusen Infiltration mit Lymphzellen, in toto also zu einer Vergrößerung des ganzen Papillarkörpers; Veränderungen, die übrigens als vollkommen rückbildungsfähig zu betrachten sind.

Die lymphoide Infiltration bei dem Trachome ist aber nicht überall eine diffuse, sondern an manchen Stellen sind große Mengen von Rundzellen herdförmig angehäuft, die sich durch Auseinanderdrängung des Stromabindegewebes mit einer Hülle

umgeben und mit den solitären Follikeln des Dickdarmes große Ähnlichkeit besitzen. Es sind dies die bereits beim Follikulärkatarrh erwähnten Lymphfollikel, die früher als Trachomkörner, Trachomdrüsen beschrieben wurden und die man für das Trachom als pathognomonisch betrachtete. Ihre Identität mit den früher beim Katarrh beschriebenen Gebilden ist jetzt erwiesen. Sie stellen die zweite Form der geschilderten Erhabenheiten dar.

Die zelligen Elemente des ausgebildeten Granulums sind Lymphocyten, welche die Randzone, und mononucleäre Leukocyten, die viel größer sind und welche die Hauptmasse bilden; außerdem eine dritte Art, vielleicht Phagocyten. Sie liegen in den Maschen eines bindegewebigen Gerüstes.

Beide nun, die gewucherten Papillen und die Lymphfollikel, hat man mit dem Namen der Granulationen belegt; erstere namentlich in früherer Zeit und wegen ihrer äußeren Ähnlichkeit mit Wundgranulationen, mit denen sie selbstverständlich nichts gemein haben, die letzten besonders in der neueren Zeit, und da man, wie erwähnt, die Granula für das Wesentliche des Krankheitsprozesses ansah, belegte man diesen mit dem Namen der granulösen Bindehautentzündung.

Iwanoff und Berlin haben gleichzeitig Drüsen beschrieben, die zwar nur in ungefähr 30% der Fälle vorkommend, dem trachomatösen Prozesse eigentümlich sein sollen; sie stellen ein der Oberfläche der Conjunctiva paralleles System geschlängelter Röhren dar, die nur spärliche Ausführungsgänge haben. Nach Jacobson jun. sind sie jedoch nur die normalen Epitheleinsenkungen, die an ihren Ausmündungen verklebt oder durch Neubildungen verwachsen sind.

In der Stellung des Trachoms im Systeme der Conjunctivitiden sind im Laufe der Zeit manche Wandlungen vorgegangen. v. Arlt unterschied zwischen chronischer Blennorrhöe und Trachom. Erstere macht nie Narben, letzteres ist der einzige Urheber von Lidverkrümmungen; erstere ist kontagiös, letzteres nicht, sondern ist vielmehr in irgend einer Konstitutionsanomalie begründet. So nahm das Trachoma verum, Trachoma Arlti, stets eine eigentümliche Stellung ein und deckte sich nicht mit dem Trachoma autorum. Später fand v. Arlt, daß auch die chronische Blennorrhöe zu Narbenbildung führen könne, daß auch sein Trachom infektiös sei und glaubte, sich überzeugt zu haben, daß aus einer akuten Blennorrhöe über den Weg der chronischen Blennorrhöe ein Trachom entstehen könne; seine Diagnose lautete viel häufiger Blennorrhoea chronica, nur selten Trachom; endlich ermächtigte mich Arlt in der 1. Auflage dieser Encyclopädie zu der Erklärung, daß er sein Trachom als gesonderte Krankheitsspecies aufgebe. Für die Schule Arlts waren Trachom und chronische Blennorrhöe dasselbe und es wurde zumeist der letztere Name gebraucht.

Die Bakteriologie hat das Unrichtige dieser Auffassung erwiesen.

Wir kennen den Gonokokkus als Erreger der Blennorrhöe, wir kennen zurzeit aber noch nicht den Erreger des Trachoms. Sind auch viele Mikrobien bereits als solche mehr oder weniger sicher bezeichnet worden, stets hat sich das Irrige dieser Ansichten herausgestellt.

Zur Kenntnis der Trachomerreger werden wir „nur durch neue Untersuchungsmethoden gelangen können, da unsere bisherigen, auch die feinsten, vollkommen versagen“ (Axenfeld).

Während des Druckes erschien eine Arbeit von Greeff, Frosch und Clausen. Diese fanden im Sekret und im Follikelinhalt regelmäßig kleinste, an der Grenze der Sichtbarkeit liegende, bei stärkster Vergrößerung eben erkennbare, punktförmige Doppelbakterien, die stets von einem Hof umgeben, und die identisch mit den von Halberstädter und Prowazek auf Java gefundenen sind.

Nach einer anderen Richtung wurde die Umgrenzung des Trachombegriffes verwirrt durch die Festhaltung des Namens der „ägyptischen Augenkrankheit“. Wir

meinen jetzt, mit spezieller Berücksichtigung der Verhältnisse in Ägypten, daß dieser am besten aufzulassende Terminus eine Menge verschiedener Krankheitsformen in sich begreift, neben dem eigentlichen Trachom namentlich die akute Bindehautblennorrhöe und die durch den Koch-Week-Bacillus epidemische katarrhalische Conjunctivitis sowie andere Formen des Katarrhs, die sich mit bereits vorhandenem Trachom vergesellschaften oder die Bindehaut für das Trachomvirus empfänglicher machen.

Das Bild des Trachoms kann ein sehr verschiedenes sein, je nachdem die Wucherung des Papillarkörpers oder die Trachomkörner prävalieren.

Dementsprechend unterschied v. Stellwag vier Arten des Trachoms, das papilläre, wo es sich nur um Wucherung des Papillarkörpers handelt, das körnige, bei dem nur Trachomkörner neben geringer papillärer Wucherung vorkommen, das gemischte, bei welchem beide Gebilde zu finden sind, endlich das diffuse, einen höheren Entwicklungsgrad des gemischten. Diese Einteilung läßt sich nicht aufrechterhalten, denn die rein papilläre Form gehört zur chronischen Blennorrhöe; oder sie ist es nur scheinbar, indem in der Tiefe des Papillarkörpers doch Trachomkörner liegen, sowie in dem körnigen stets neben den Granulis Papillarwucherungen vorhanden sind, so daß eigentlich nur das gemischte Trachom übrig bleibt.

Verschieden wird das Krankheitsbild nach dem Verlaufe. Es gibt ein akutes Trachom, das mit starken Entzündungserscheinungen auftritt, die einem akuten Katarrh oder einer milden Blennorrhöe ähneln, mit starker Lidschwellung, starker Rötung und Schwellung der Bindehaut, reichlicher Sekretion und entsprechenden subjektiven Beschwerden. Manche wollen dieses Stadium leugnen und denken an eine Kombination mit einem akuten Katarrh. Im andern Extrem kann das Trachom verlaufen, ohne äußerlich sichtbare Krankheitserscheinungen und ohne Spur von subjektiven Beschwerden. Ja, man findet zufällig ein unter Narbenbildung abgeheiltes Trachom, ohne daß der Träger je augenkrank gewesen zu sein zugibt.

Am häufigsten sind natürlich die Mittelformen, die unter dem äußeren Bilde und den Beschwerden eines mittelstarken oder schwachen Katarrhes verlaufen.

Die Komplikationen von Seite der Cornea sind es zumeist, welche das Krankheitsbild beeinflussen, entweder als Geschwüre oder als Pannus.

Die Geschwüre sind entweder ganz unregelmäßig oder sie sind randständig und sichelförmig, können aber auch in die Fläche, resp. gegen das Centrum der Hornhaut fortschreiten und einen hartnäckigen serpiginösen Charakter annehmen.

Unter Pannus verstehen wir eine oberflächliche Trübung der Cornea mit Unebenheiten derselben und Neubildung oberflächlicher Gefäße. Er beginnt beim Trachom gewöhnlich, aber nicht immer, von oben und schneidet nach unten oft mit einer scharfen Linie ab, später entwickelt er sich auch von anderen Seiten, so daß endlich die ganze Hornhaut von ihm überzogen sein kann. Je nachdem die Trübung oder die Gefäßneubildung prävaliert, je nachdem er dünner oder dicker ist, hat er ein sehr verschiedenes Aussehen, und man unterscheidet einen Pannus tenuis, vasculosus, crassus, carnosus (auch weniger gut sarcomatosus genannt). Er stellt das Fortschreiten des trachomatösen Bindehautleidens auf die Cornea vor und ist an beiden Orten derselbe Prozeß. Greeff meint, daß bei besonderer Virulenz des Trachomvirus dieses durch den Lidschlag in die Cornea gleichsam eingerieben wird, u. zw. an der am wenigsten widerstandsfähigen Stelle, beim Übergang vom conjunctivalen Epithel auf das corneale. Man gab an, daß sich eine Gewebsschicht zwischen Epithel und Bowmansche Schicht einschiebe und erst später das Cornealgewebe unter Zerstörung der Bowmanschen Membran erkranke; nach neueren

Untersuchungen aber ist bereits der Anfang der Erkrankung unter dieser Membran und verwandelt sich die obere Schicht des Hornhautgewebes in ein adenoides, kleinzellig infiltriertes Gewebe mit typischer Follikelbildung. Die Gefäße liegen gleichfalls in dieser Schicht. Die Bowmansche Schicht geht nach und nach als solche zu grunde und das Adenoidgewebe liegt unter dem Epithel. Durch Zerfall in diesem Gewebe kann es zu Geschwürbildung kommen.

Manchmal entwickelt sich der Pannus unter beträchtlichen entzündlichen Erscheinungen; häufig entsteht er ganz allmählich und macht sich erst durch die Sehstörung bemerkbar (s. Pannus).

Der Verlauf des Trachoms ist ein äußerst schleppender; er dauert im besten Falle monate-, meist jedoch jahrelang, selbst bei gewissenhafter Behandlung. Häufig wird diese aber aus äußeren Gründen von den Kranken unterbrochen, namentlich sobald diese keine subjektiven Beschwerden fühlen und es kommt zu Rezidiven, welche die Wiederaufnahme der Behandlung veranlassen. Eine Heilung ist in solchen Fällen fast ausgeschlossen.

Der Ausgang des trachomatösen Leidens in vollständige Heilung, in eine Restitutio ad integrum, ist wohl nur ein ausnahmsweiser, doch kommen solche Fälle mit an Gewißheit streifender Wahrscheinlichkeit vor. Die Regel ist es, daß die Heilung mit Bildung von Narbengewebe erfolgt. Es bilden sich Narben im Innern der Granula, deren Inhalt nekrosiert oder resorbiert wird, es bildet sich Narbengewebe in dem diffus infiltrierten adenoiden Gewebe, es können auch die Follikel durchbrechen, sich in konfluierende offene Geschwüre verwandeln, die gleichfalls mit Bildung von Narben heilen. Da die Entzündung bis in das Tarsalgewebe hineinreicht, so bilden sich auch in diesem schrumpfende Narben.

Das Narbengewebe liegt entweder ganz oberflächlich und bildet dann eine sehnig glänzende glatte Schicht, welche die Geschmeidigkeit des Lides nicht beeinträchtigt; oder es liegt tiefer, greift bis in den Tarsus hinein, bildet meist in der Mitte der Tarsalfläche liegende horizontale Streifen, führt zu Verkrümmung und Schmälerwerden des Knorpels, Abrundung der inneren Lidkante und Einwärtswendung der normalen Cilien oder zu fehlerhafter Stellung einzelner Haarzwiebeln und dadurch bedingtem Hervorsprossen abnormer Cilien in dem Raume zwischen äußerer und innerer Lidkante, Trichiasis. Ich stimme Fuchs bei, wenn er den Namen Distichiasis nur für die angeborene Doppelreihigkeit der Cilien anwendet; eine Unterscheidung beider Formen nach narbiger Schrumpfung ist unnütz und meist unmöglich. Die Schrumpfung kann sich auch in den Übergangsteil fortsetzen, diesen verkürzen (Symblepharon posterius), den ganzen Conjunctivalsack verkleinern, ja, es kann zur Bildung eines narbigen Häutchens über der Cornea kommen, Pannus siccus, Xerophthalmus. Auf dieselbe Weise kann Entropium entstehen. Anderseits kann durch die Masse der verdickten Conjunctiva das Lid vom Bulbus abgedrängt werden, zuerst die Tränenpunkte, was Epiphora zur Folge hat, weiter aber Ektropium. Letzteres kann auch bei Kindern dadurch zu stande kommen, daß nach absichtlicher oder meist nach zufälliger Umstülpung eines Lides der gewulstete Übergangsteil sich hervordrängt und die leichte Reponierung verhindert, die später auch der geübten Hand große Schwierigkeiten bereiten kann. Endlich wären noch die Veränderungen an der Cornea zu erwähnen, welche durch den Pannus und die Geschwürbildung entstehen. (Bezüglich aller dieser konsekutiven Veränderungen siehe die betreffenden Artikel.)

Als einen ganz eigentümlichen Folgezustand des Trachoms hat man die amyloide Degeneration der Bindehaut, die Bildung von Amyloidtumoren betrachtet.

Sie findet sich allerdings neben Trachom, doch sind auch viele Fälle bekannt, wo dieses Leiden fehlte, so daß ihr Zusammentreffen nur als ein zufälliges aufgefaßt werden muß, und die Affektion als ein Morbus sui generis erklärt wird.

Das Trachom war wohl schon im XVI. Jahrhundert v. Chr. in Ägypten bekannt, aber erst am Ende des XV. Jahrhunderts n. Chr. wurde es dort pandemisch; der Name „ägyptische Augenkrankheit" stammt erst vom Ende des XVIII. Jahrhunderts. Die Griechen und Römer kannten das Trachom sehr gut; es grassierte schon zur Zeit des Peloponnesischen Krieges (431—404 v. Chr.). Der Name Trachom kommt zuerst im I. Jahrhundert n. Chr. vor, gelangte aber erst in der Mitte des vorigen Jahrhunderts zur allgemeinen Aufnahme.

Zu einer noch nie dagewesenen Verbreitung gelangte das Leiden durch die Expedition Napoleons nach Ägypten (1798); es erkrankte ein großer Teil der französischen und englischen Armee, welche es bei ihrer Rückkehr nach Europa allgemein verbreiteten. So kam es speziell nach Italien, Spanien und Großbritannien. Doch war es gewiß schon vorher in Europa bekannt und herrschte in den russischen und preußischen Ostseeprovinzen, am Niederrhein und in Schweden.

Jetzt herrscht es besonders in Rußland, in den Provinzen Ostpreußen, Westpreußen, Posen und Schlesien, in Galizien, Ungarn, Rumänien, Bulgarien, der Türkei und den Balkanländern, in Italien und den angrenzenden österreichischen Landesteilen, in Spanien, ferner in einzelnen Teilen Böhmens, am Niederrhein, in Belgien und Holland. Trachomfrei sind die Schweiz und überhaupt die Alpenländer, sowie der größte Teil von Mitteldeutschland; die anderen Länder sind weniger befallen. Für viele Länder läßt sich der Weg, den das Trachom genommen, deutlich nachweisen.

In Asien gibt es viele verseuchte Länder, so Kleinasien, Syrien, Palästina, Arabien, Mesopotamien, Persien, Ostindien, China und Japan.

In Afrika ist es besonders in allen Mittelmeerländern epidemisch; aber auch die Gebiete des Senegal und Niger sowie die Kapkolonie sind befallen.

In Amerika hat das Trachom große Verbreitung gewonnen; auch nach Australien wurde es eingeschleppt. Es ist also ziemlich auf der ganzen Erde verbreitet.

In den Kriegsjahren der ersten Hälfte des XIX. Jahrhunderts waren es wohl vor allem die Soldaten, welche die Krankheit verbreiteten, indem sie sich bei dem engen Zusammenleben unter ungünstigen Verhältnissen gegenseitig infizierten, durch Einquartierungen und Beurlaubungen die Zivilbevölkerung ansteckten, anderseits auch wieder von dieser angesteckt wurden, so daß der Name der Ophthalmia militaris ein berechtigter war. Auch heutzutage sind sie noch an vielen Orten die Träger und Verbreiter des Ansteckungsstoffes. Hauptsächlich sind es aber ungünstige soziale Verhältnisse, welche immer neue Erkrankungen verschulden. Mangel an Bildung, speziell in hygienischer Hinsicht, damit Hand in Hand gehend Unreinlichkeit, Armut, enges Zusammenwohnen in ungesunden, schlecht ventilierten Räumen, gemeinsamer Gebrauch von Waschgeräten, speziell von Handtüchern, sind die hauptsächlichen Ursachen. Gefangenhäuser, Kasernen, Internate aller Art, Pensionate, Waisenhäuser, Versorgungsanstalten u. dgl. sind oft wahre Brutstätten des Trachoms.

Gewisse absonderliche Volksgebräuche sind unterstützende Momente.

Wenn wir zur Behandlung übergehen, so sind nach dem Gesagten die prophylaktischen Maßregeln die Hauptsache. Hebung der Volksbildung, Verbreitung hygienischer Kenntnisse, Belehrung über die Gefahren der Ansteckung stehen in erster Linie.



Vor allem muß jeder gemeinschaftliche Gebrauch von Utensilien, die mit den Augen in Berührung kommen können, unterbleiben (so der wiederholt genannten Handtücher, Waschbecken, Sacktücher u. s. w.), für fleißige Lüftung, namentlich der Schlafzimmer gesorgt werden; nur bei reichlicher Sekretion ist vielleicht Vorsicht beim Waschen der befleckten Wäsche und der Gebrauch von desinfizierenden Mitteln nicht ganz überflüssig, wahrscheinlich reicht aber hier die starke Verdünnung mit Wasser hin, um den Ansteckungsstoff unschädlich zu machen. Alle weiteren Maßnahmen sind unnötig, wenn es sich um verständige Personen, oder nicht durchführbar, wenn es sich um Ungebildete handelt. Doch gilt dies nur für Erkrankung einzelner Individuen. Die strengsten Maßregeln müssen dagegen eingeleitet werden, sobald die Krankheit in den Wohnräumen geschlossener Körperschaften auftritt, worunter ich außer Kasernen, Pensionaten, Erziehungsinstituten, Waisenhäusern, Kinderasylen, Strafanstalten, Arbeiterhäusern, Handwerkerherbergen u. dgl. auch z. B. gemeinsame Schlafzimmer von Handwerksgesellen oder Lehrlingen rechnen möchte, die sich bei einiger Kontrolle oft als Brutstätten der Krankheit erweisen. Nur in dieser Beziehung ist eine obligatorische Meldung aller Erkrankungen bei der Sanitätsbehörde, wie sie in Wien verlangt wird, von Vorteil. Es muß in allen diesen Fällen auf Trennung der Gesunden von den Kranken bezüglich der Schlafräume, sowie auf gehörige Ventilation der Lokalitäten gesehen werden; vor allem sollte jeder neue Ankömmling gesunde Augen mitbringen und eine zeitweilige Untersuchung aller Personen durch einen wirklich Sachverständigen vorgenommen werden. Auch läßt sich hier allenfalls eine obligatorische Behandlung durchführen, was leider in allen anderen Fällen nicht möglich ist. Doch darf nicht vergessen werden, auf das Schädliche des Zusammenhäufens vieler Erkrankter in sog. Augenkrankenzimmern hinzuweisen. Mit dem einfachen Entfernen der Trachomatösen aus den Anstalten, die dann außerhalb die Krankheit weiterverbreiten, ist es wohl nicht getan. Besonders sollte beim Militär auf alle diese Punkte Rücksicht genommen werden. Die große Verbreitung des Trachoms in Belgien ist auf diese Entlassung erkrankter Soldaten zurückzuführen.

Das Fernhalten einzelner trachomkranker Kinder (ich spreche von solchen mit geringer Sekretion und für den Laien anscheinend gesunden) aus der Schule ist nicht nötig und es ist in Niederösterreich der Schulbesuch unter gewissen Kautelen gestattet.

Schließlich ist zu erwähnen, daß auch der Arzt (besonders in Spitälern und in größeren Ambulatorien) beim Gebrauche von Instrumenten und Utensilien, die bei Blennorrhöischen jeden Grades verwendet wurden, höchst gewissenhaft und vorsichtig sein muß.

Die Behandlung des Trachoms besteht im Bestreichen der Conj. palpebrarum mit einer (2%igen) Lösung von Argent. nitr. Dabei ist jedoch nicht zu vergessen, daß man die krankhaften Wucherungen nicht zerstören, sondern nur durch den gesetzten Reiz die Resorption und Rückbildung ad normam anstreben soll. Man hüte sich also vor zu starkem Tuschieren, setze, wenn der Schorf etwa am nächsten Tage noch nicht abgestoßen sein sollte, mit neuerlicher Applikation aus, bis die geätzte Stelle wieder verheilt ist, da sonst leicht Narbenbildung eintreten könnte, die durch mäßiges Tuschieren nie verschuldet wird. Man tuschiere allenfalls so stark, daß das nachfolgende Brennen 1—2 Stunden dauert, nicht länger. Das Argent. nitr. bleibt so lange in Anwendung, als noch Schleimsekretion vorhanden ist (d. h. die Lider morgens verklebt sind und die Bindehaut succulent aussieht). Ist diese minimal oder ganz geschwunden, so tritt an seine Stelle das Cuprum sulfuricum. Man nehme zu dem Zwecke einen durchsichtigen Krystall, runde ihn an

a[redacted]ten und E[redacted] gut ab, glätte ihn durch Polieren mit einem nassen Läppchen[redacted]estreiche[redacted]der Breitseite mehr oder weniger nachdrücklich die ganze Fläche [redacted]binde[redacted]ohne auf den retrotarsalen Teil des umgestülpten Oberlides (den [redacted] For[redacted]u vergessen. Auch mit dem Cuprum kann man durch starkes Tusc[redacted]ng[redacted]tende Ätzschorfe erzeugen. Die Stärke der Applikation des Argentum o[redacted]Cu[redacted]überhaupt richtet sich nach dem Grade der Krankheit und nach der ind[redacted]uell[redacted]erträglichkeit; vor schablonenmäßiger Anwendung ist jedenfalls zu war[redacted]nte[redacted]ieren Rezidive mit Sekretion, so ist entsprechend zum Silber zurückzug[redacted]. Ich[redacted]e solche bei weiblichen Kranken wiederholt zur Zeit der Menses beo[redacted]tet; se[redacted]ich nicht rechtzeitig mit dem Cuprum aus, so trat leichte Keratitis e[redacted] Tusch[redacted] mit Lapis wurde ohne Anstand vertragen.

Im allgemei[redacted] tuschi[redacted]an alle 24 Stunden einmal, beim Zurückgehen der Krankheit seltene[redacted]obacht[redacted]r jedenfalls noch mehrere Monate, ehe man den Kranken definiti[redacted] geheilt[redacted]ßt.

Diese noc[redacted]zt an vie[redacted]ten geübte, sozusagen klassische Therapie wurde von manchen z[redacted]unsten and[redacted]ethoden verlassen. Ich selbst bediene mich statt des Blausteins a[redacted]hließlich de[redacted]Keiningschen Verfahrens. Dieses besteht darin, daß man die [redacted]ehaut der u[redacted]ülpten Lider nachdrücklich mit einem in eine Sublimatlösun[redacted]: 2000—1000)[redacted]chten Wattebäuschchen abreibt.

v. Hipp[redacted]at das Verfahr[redacted]rüft und gefunden, daß die Stärke und Dauer der Abreibun[redacted]h nach dem[redacted]der Hyperämie und Schwellung der Conjunctiva richten [redacted]sind, desto oberflächlicher muß die Wirkung bleiben; ander[redacted]ahl, Größe und Derbheit der Follikel in Betracht ziehen; je blutärmer die Schleimhaut und je härter die Follikel, desto stärker muß man reiben. Besonders bei diffuser Infiltration und Verdickung der ganzen Conjunctiva, wobei die Entleerung der Follikel unmöglich ist, hat die Sublimatbehandlung nach v. Hippels Ansicht einen besonderen Wert.

Bei akutem Trachom sind die Abreibungen schmerzhaft und Cocaineinträufelungen angezeigt; die heftigen subjektiven Reizerscheinungen, welche bei akutem Trachom in Verbindung mit starker Schwellung der Bindehaut, bei chronischem durch Pannus und Cornealinfiltrate vorkommen, werden durch die Behandlung bald gebessert oder ganz beseitigt. Die auf die Abreibung folgende Reaktion schwindet unter kalten Umschlägen in wenigen Stunden; ein dünner, weißgrauer, oberflächlicher Belag erneuert sich in der ersten Woche nach jeder Abreibung. Bei gefäßarmer Bindehaut und harten Follikeln ist die Reaktion minimal.

Die Behandlungsdauer wird gegenüber den anderen Methoden bedeutend abgekürzt; am kürzesten ist sie in frischen Fällen, bei blutreicher Bindehaut; bei veralteten ist sie viel länger, als die Doktoren Keining angeben (2—6 Wochen) und kann monatelang währen.

Die Methode wird von den Kranken sehr gelobt, nicht nur wegen des rascheren Fortschreitens der Heilung, sondern auch besonders deswegen, weil wenige Minuten nach dem Abreiben bei den chronischen Fällen jeder Schmerz geschwunden ist und sie beim Arbeiten nicht behindert werden.

v. Arlt jun. hat eine Salbe von Cuprum citricum (Cuprocitrol), die in den Bindehautsack mittels eines Salbenstäbchens gebracht wird, empfohlen. Schon v. Arlt sen. hat Salben aus Cuprum sulfuricum (0·5 : 10) hie und da angewendet, wo das Tuschieren aus äußeren Gründen nicht möglich war.

Schiele empfiehlt Ätzungen mit Stiften aus Jodsäure (JO_3H) und will damit sehr rasche Erfolge erzielt haben. Es fehlen hierüber weitere Erfahrungen, was auch

von dem Verfahren Faltas, der Abglättung (Laevigatio) gilt, bei welcher mittels einer längsgerieften Metallolive, die wie bei einer Zahnbohrmaschine in rasche Rotation versetzt wird, Papillen oder Trachomkörner abgeschliffen werden. Hieher gehört auch die von Bakrylow empfohlene Massage mit Glasstäbchen.

A. Peters schabt bei Trachom die Oberfläche der erkrankten Bindehaut mittels eines an der Spitze abgerundeten Lanzenmessers ab, indem er dasselbe senkrecht auf die Schleimhaut ansetzt und 1- oder 2mal unter leichtem Drucke darüberfährt; zuvor wird Cocain eingeträufelt. Schon nach einmaligem Eingriff (man wiederholt ihn alle 3—4 Tage) bemerkt man einen ausgesprochenen Umschwung in dem ganzen Krankheitsbilde, namentlich werden auch die Hornhautaffektionen günstig beeinflußt. Peters meint, daß die Wirkung dieser Methode in der Zerstörung, in der Entfernung der schleimig entarteten Epithelialzellen beruhe, sowie konstant beobachteter eigentümlicher Konkremente feiner Körnchen, die zu großen Schollen zusammengebacken sind und in ihrer Reaktion mit dem sog. Hyalin übereinstimmen. Peters meint, daß auch bei den Sublimatabreibungen der Bindehaut die Zerstörung der Epithelschicht die Hauptsache, das Sublimat aber die Nebensache, und daß auch bei den meisten anderen Heilungsverfahren des Trachoms nur die Epithelzerstörung das Wirksame sei (s. den Artikel Blepharoxysis).

Diese Methoden bilden den Übergang zu den operativen Eingriffen. Man zerstörte die Follikel durch Galvanokaustik und Elektrolyse, man stach sie mit der Nadel an und kratzte sie mit dem scharfen Löffel aus oder man quetschte sie aus, wozu sich die meisten verschieden gestalteter Pinzetten bedienten. Andere (Darier, Abadie) bearbeiten die Bindehaut mit scharfen Bürsten („Brossage"); „bei diesem Reiben fasert die Schleimhaut sich auf und sieht wie gezupfte Leinwand aus". Auch des Bimssteins hat man sich bedient (Keyser).

Knapp, der die richtige Ansicht vertritt, man müsse so wenig als möglich vom gesunden Gewebe zerstören, hat zum Ausquetschen eine Pinzette, eine Rollzange, angegeben; die Spitzen dieser Pinzette haben die Form von Steigbügeln, deren Enden als Fußplatte 20—25 *mm* lange, 1—1·5 *mm* dicke, um ihre Achse drehbare Cylinder besitzen. Zwischen diese Branchen faßt man die Lider und quetscht sie durch 2—3maliges Durchziehen so aus, bis die Granula und der Gewebssaft vollständig ausgepreßt sind. Der Patient kann nach der Operation nach Hause gehen, er öffnet die Lider, fühlt keinen Schmerz, „als ob nichts geschehen wäre". Etwa eintretende Reaktion wird mit kalten Umschlägen behandelt; tritt vermehrte Kongestion und papilläre Schwellung ein, so tuschiert man mit Lapislösung.

Radikaler ist es, den ganzen Fornix samt den darin befindlichen Follikeln und selbst Teile des Tarsus zu exzidieren.

Nach meiner Meinung sind alle Methoden, welche den Bindehautsack verkleinern, oder welche vermehrte Narbenbildung veranlassen, zu verwerfen.

Über die Behandlung des Trachoms durch Applikation von Radium auf die Körner (täglich durch 10—15 Minuten), wie es H. Cohn empfiehlt, fehlen noch weitere Erfahrungen.

Affektionen der Cornea können die Behandlung influenzieren. So tritt Pannus, der im allgemeinen nur die Behandlung des Grundleidens verlangt, oder Nachschub desselben oft unter heftigen entzündlichen Erscheinungen ein, welche durch die Anwendung von Reizmitteln gesteigert werden können; man beschränke sich dann auf Einträufelungen einer $^1/_2$—1%igen Atropinlösung. Cornealgeschwüre mit geringer Infiltration kontraindizieren die Anwendung des Argent. nitr. nicht und werden in vielen Fällen nicht nur vertragen, sondern beeinflussen sie sogar günstig.

Das gleiche gilt von den Keiningschen Verfahren und auch Peters behauptet es von seinen Abschabungen. Wo dies nicht geschieht, oder bei stärkerer eiteriger Infiltration tritt die Keratitis in ihre Rechte und verlangt entsprechende Behandlung (s. Keratitis, Pannus).

Bei dichtem Pannus, der jeder Medikation widersteht, hat Fr. Jäger die Einimpfung blennorrhöischen Sekretes empfohlen, um durch die nun erregte heftige Entzündung die alten Exsudate zur Resorption zu bringen, ein Verfahren, das wegen seiner Gefährlichkeit (man kann die Stärke der eintretenden Entzündung nicht bemessen (nie allgemeine Aufnahme gefunden hat. v. Wecker hat hiefür die Erregung einer Entzündung durch Waschungen mit einer Infusion der Jequiritykörner empfohlen und dadurch oft sehr gute Resultate erzielt. An Stelle dieser gleichfalls nicht gefahrlosen Methode wurde bei Erregung der Entzündung durch das aus den Jequiritybohnen gewonnene Abrin empfohlen, dessen Wirkung sich genau dosieren läßt (v. Pannus, Conjunctivitis traumatica).

IV. Conjunctivitis crouposa, membranacea.

Ihr charakterisierendes Merkmal ist die Ausscheidung von Membranen auf der Oberfläche der Lidbindehaut. Die Krankheit tritt gewöhnlich akut unter heftigen Entzündungserscheinungen (bei kleineren Kindern öfters mit etwas Fieber) auf. Die Lider sind stark geschwellt, die Haut derselben ist glänzend und gerötet, das obere über das untere oft herabhängend. Umstülpt man sie, so findet man auf der Conj. tarsi eine graulichweiße oder gelblichweiße, schwach durchscheinende oder undurchsichtige, an der Oberfläche glatte Membran von verschiedener Dicke, die sich entweder leicht abziehen oder abspülen läßt, seltener an dem freien Lidrande oder auf der Bindehautfläche adhäriert. Manchmal ist die Membran so mächtig, daß sie im abgezogenen Zustande einen vollständigen Abklatsch des Tarsus darstellt. Die darunter liegende Bindehaut ist wenig verändert, gleichmäßig injiziert, nicht infiltriert, eben, die Oberfläche glatt oder durch Fehlen des Epithels matt; an den Stellen etwaiger Adhärenzen leicht blutend. Die Membran setzt sich auch über den Übergangsteil fort und überzieht diesen oberflächlich, ohne in die Tiefen seiner Falten hinabzusteigen; die Bindehaut ist hier stark geschwellt und die Falten bilden mächtige horizontale Wülste; die Conj. bulbi ist netzförmig injiziert, manchmal leicht chemotisch.

Im Beginne der Affektion fehlt die Membranbildung; man glaubt einen starken Bindehautkatarrh vor sich zu sehen, nur ist die enorme Wulstung des Übergangsteiles auffallend; manchmal ist hier schon ein dünner croupöser Belag zu finden. Bald kommt es zur Bildung der beschriebenen (aus Fibrin mit eingestreuten zelligen Elementen bestehenden) Membranen; diese, sobald sie entfernt werden, ersetzen sich sehr schnell wieder. Nach einigen Tagen nimmt die Membranbildung ab und es tritt bald vollständige Genesung ein, oder es bleibt ein heftiger Katarrh mit reichlicher, schleimiger, oder schleimig-eiteriger Sekretion zurück. Zur Affektion der Cornea (diffusen, meist oberflächlichen Trübungen) kommt es selten, daher auch die Prognose trotz der turbulenten Erscheinungen eine meist günstige ist. Allenfalls könnte Verklebung der Falten des Fornix und Verkürzung desselben (Symblepharon posterius) zurückbleiben.

Die Krankheit befällt nur Kinder bis zu 10 Jahren (Kerschbaumer), u. zw. erkranken meist beide Augen, doch kommt sie auch einseitig vor. Manchmal ist Croup anderer Schleimhäute zugegen oder vorhergegangen, aber durchaus nicht immer. Maywegs Meinung, daß der Krankheit Skrofulose zu grunde liege, kann ich nicht teilen, doch will ich erwähnen, daß allerdings die befallenen Kinder

oft schlecht genährt sind. Ob die Affektion kontagiös ist, weiß man nicht bestimmt. Sie dürfte nicht überall gleich häufig sein; in Wien gehört sie gerade nicht zu den Seltenheiten, an anderen Orten scheint sie vollständig zu fehlen. Man muß wenigstens annehmen, daß diejenigen, welche die Krankheit nur als ein Stadium anderer Bindehautentzündungen beschreiben, dessen Abtrennung von diesen eigentlich nicht gerechtfertigt erscheine, die typische Form nie zu Gesicht bekamen. Sie ist eine vollkommen selbständige, leicht zu erkennende Form, wenn es auch Fälle gibt, wo die Membranbildung eine unbedeutende und rasch vorübergehende ist. Verwechseln darf man damit jedoch nicht die mit der Abscheidung eines leicht zu Membranen gerinnenden Sekretes verbundenen Vorstadien anderer Conjunctivalentzündungen. Haften die Membranen fest an und erfolgt stellenweise oberflächliche Infiltration des Bindehautgewebes, bekommt die Krankheit entschieden einen etwas diphtherischen Anstrich; dabei sind auch öfters Geschwüre mit leichtem diphtherischen Belage an der umgebenden Cutis vorhanden.

Betreffs der bakteriellen Erreger der croupösen Conjunctivitis herrscht noch Unklarheit. Es wird als feststehend betrachtet, daß der virulente Löfflersche Diphtheriebacillus als solcher gefunden wurde. Aber durchaus nicht ausnahmslos, denn man fand denselben Bacillus, aber nicht virulent, man fand mit diesem zum Verwechseln ähnliche und nannte sie Pseudodiphtheriebacillen, und außerdem die sehr verwandten Xerosebacillen — außer diesen Korynebakterien auch noch Streptokokken, Pneumokokken und Staphylokokken.

Da v. Arlt derjenige war, der stets für das Artenrecht der Conj. membranacea eintrat, habe ich schon als dessen Assistent der Krankheit meine besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Nie wurde dieselbe von uns als infektiös betrachtet, nie wurden deshalb Vorsichtsmaßregeln getroffen und nie ist mir eine Nachricht von einer erfolgten Ansteckung zugekommen. Als die Krankheit als Diphtherie erklärt wurde, wurde natürlich dementsprechend gehandelt, als aber die bakterielle Untersuchung nie virulente Bacillen zutage förderte, habe ich das alte Regime wieder aufgenommen und habe hievon nichts Nachteiliges gesehen. Bemerken will ich, daß ich im letzten Dezennium die Krankheit seltener gesehen, namentlich nicht die Form mit dicken, abziehbaren Membranen. Es scheint als ob es von der croupösen Conjunctivitis zwei Formen gebe, eine unschuldige und eine, die als wirkliche diphtherische Erkrankung aufzufassen ist. Wie in Wien trotz der Häufigkeit der Rachendiphtherie die diphtherische Conjunctivitis nur äußerst selten vorkommt, so dürfte auch die durch virulente Diphtheriebacillen erregte croupöse Conjunctivitis bei uns fehlen.

Conjunctivitiden mit Bildung von croupähnlichen Membranen bei Erwachsenen gehören nicht hieher, sondern sind entweder als vorübergehende Stadien anderer Bindehautentzündungen, meist aber als Lokalisationen von Hautexanthemen auf der Conjunctiva zu betrachten (Pemphigus, Herpes iris, Variola, Ekzem (s. Abschnitt IX).

In Fällen wirklicher Diphtherie wird man vor allem eine Injektion von Heilserum vornehmen. Die lokale Therapie ist eine sehr einfache. Sie beschränkt sich entweder auf bloßes Reinhalten, öfteres Abspülen der Membranen mit reinem Wasser oder auf die Applikation kalter Umschläge; aber auch feuchtwarme Überschläge können behufs leichterer Abstoßung der Membranen versucht werden. Nötig ist weder das eine, noch das andere. Mit Vorteil habe ich nach dem von Sämisch gemachten Vorschlage Chinin inspergiert, u. zw. entweder Chinin. muriaticum oder sulfuricum, letzteres der leichteren Handhabung wegen mit etwas Zucker verrieben. : Stadium membranosum scheint dadurch in vielen Fällen sehr abgekürzt zu len. Vom Inspergieren von Jodoform, sowie von antiseptischen Flüssigkeiten

habe ich keine Abkürzung des Prozesses gesehen, doch pflege ich letztere gewöhnlich zur Reinigung zu verordnen (Sublimat, Hydrarg. oxycyanat., Borsäure). Anwendung der Caustica ist strenge kontraindiziert. Zurückbleibender Katarrh wird nach der bei dieser Krankheit angegebenen Weise behandelt.

Eine ganz eigentümliche Form, von der eben beschriebenen akuten sehr verschieden, ist eine Conj. crouposa chronischen Charakters, welche E. Ch. Hulme in drei, Knapp in zwei, v. Arlt, Manz und ich in je einem Falle beobachtet haben. Die Membranbildung dauerte hiebei monatelang, war entweder auf die Tarsalbindehaut beschränkt, oder ging, wie in meinem Falle, auch auf die Conj. bulbi über und in Arlts Falle über die Cornea hinweg. Keine Behandlung hatte Erfolg. Von Diphtherie war in meinem Falle keine Spur; die Corneae gingen beide zu grunde, das Kind starb, Ursache unbekannt, Lues congenita; auch das von v. Arlt beobachtete Kind starb, angeblich an Lungenentzündung. Knapps Fälle endigten mit Verlust je einer Cornea, Manz hatte nicht Gelegenheit, seinen Kranken bis zu Ende zu beobachten.

V. Conjunctivitis diphtherica.

Bei dieser Form kommt es zur Einlagerung eines gerinnfähigen Entzündungsproduktes in das Gewebe der Conjunctiva selbst, nicht auf ihre Oberfläche, wie bei der vorher besprochenen Affektion.

Es wird entweder die gesamte Conjunctiva befallen oder die Entzündung bleibt auf die Lidbindehaut beschränkt. Sie tritt meist akut auf, unter heftiger Lidschwellung und erreicht in wenigen Tagen ihre Höhe. Die Lider fühlen sich prall an, ihre Temperatur ist erhöht, das obere hängt über das untere herab. Das Umstülpen der Lider ist fast unmöglich, selbst das Öffnen der Lidspalte unterliegt Schwierigkeiten; die Bindehaut erscheint glatt, von weißlicher, gelblichgrauer Farbe, mit einzelnen roten Punkten, und ist hart; von gleichem Ansehen ist die Conj. fornicis und die hochgradig chemotische Conj. bulbi. Das Sekret ist ein schmutziges trübes Serum mit einzelnen gelblichen Flocken. Durch die starre Infiltration des Conjunctivalgewebes wird die Blutcirculation vollkommen aufgehoben und es erfolgt Nekrose der befallenen Partien, die entweder in großen Fetzen oder auch als erweichte, zerfallene Masse abgestoßen werden. Die Bindehaut wird hierauf (nach ca. 6—8 Tagen) wieder rot, gelockert, und es tritt eine reichliche eiterige Sekretion ein. Sobald diese schwindet, werden die defekten geschwürigen Stellen durch Narbengewebe ersetzt, welches sich bei dieser Form immer bildet, nach der Mächtigkeit der abgestoßenen Partien entweder nur sehr oberflächlich oder bis in den Tarsus hineingreifend.

Es kommt auf diese Weise zu narbiger Verkleinerung des Conjunctivalsackes, Symblepharon, Xerosis, Entropium und Trichiasis — alles in viel höherem Grade als beim Trachom.

Die Diphtherie kann entweder nur an einzelnen Stellen auftreten und bildet die leichtere Erkrankungsform, die auch ohne Verschrumpfung heilen kann, oder sie befällt die Conjunctiva in ihrer Totalität und stellt dann geradezu die schwerste Augenerkrankung vor.

Die Gefährlichkeit des Leidens liegt nicht nur in der Narbenbildung in der Bindehaut, sondern auch besonders in der Beteiligung der Cornea. Die bösartigen Formen beginnen als centrale Trübung, die schnell in die Tiefe und in die Peripherie weitergreift und durch raschen Zerfall in einigen Tagen die ganze Cornea zerstört. Minder gefährlich sind randständige Ulcerationen.

Die Krankheit tritt entweder sporadisch oder epidemisch auf, hat jedoch eine sehr verschiedene geographische Verbreitung. Sie kommt am häufigsten in Nord-

deutschland vor, während sie im Süden zu den Seltenheiten gehört. In Wien ist sie, wenigstens als typische Form, fast fehlend, in Paris sehr selten; das gleiche gilt von London und von Italien.

Als Krankheitserreger ist der Löfflersche Diphtheriebacillus anzusehen, seltener der Streptococcus pyogenes, der aber gerade die schwersten Formen hervorzurufen scheint.

Die Diphtherie ist sehr ansteckend und häufig durch Infektion mit dem Sekrete anderer Augen entstanden; doch soll auch blennorrhöisches Sekret Diphtherie hervorrufen können, es ist freilich fraglich, ob dann typische Diphtherie vorliegt. Sie kann auch bei Individuen, die an anderweitigen diphtherischen Affektionen leiden, entstehen und als Teilerscheinung einer Allgemeinerkrankung betrachtet werden.

Was die Behandlung anlangt, wird vor allem die Behandlung mit Diphtherieserum eingeleitet werden, eventuell mit einem Antistreptokokkenserum, je nach dem bakteriellen Befunde.

Außerdem hat man auf den Schutz des zweiten noch nicht erkrankten Auges durch einen Verband bedacht zu sein, wenigstens wird man den Versuch machen müssen, dasselbe intakt zu erhalten, da die Krankheit nicht notwendig doppelseitig auftritt.

Die medikamentöse Behandlung betreffend, muß auch hier vor allem vor der Anwendung von Ätzmitteln gewarnt werden. Zur Linderung der Heftigkeit der Entzündung werden kalte Umschläge empfohlen und in der Regel gut vertragen; doch dürfen sie nicht zu lange fortgesetzt werden, da sie die ohnehin gehemmte Circulation noch weiter beschränken; an ihre Stelle treten dann warme Umschläge, um die Abstoßung der nekrotisierten Partien zu beschleunigen und das eiterige Stadium früher herbeizuführen. Für besondere Reinhaltung der Augen ist zu sorgen und antiseptisches Verfahren ist wohl am Platze. Blutentziehungen sind bei Kindern nicht möglich; bei Erwachsenen wurden Blutegel an die Nase mit Unterhaltung kontinuierlicher Blutung empfohlen. In der Nähe des Auges führen sie jedoch zu diphtherischen Geschwüren an den Stellen der Bißwunden, aus welchem Grunde auch operative Eingriffe (Schlitzung der äußeren Commissur, tiefe Incisionen der infiltrierten Bindehautpartie) nicht zulässig sind.

Ferner wurde energische Anwendung des Quecksilbers bis zur Salivation (Ungt. cinereum äußerlich und Kalomel intern) angeraten (v. Gräfe), ferner rühmten Wolfring und nach ihm andere das Einreiben einer Salbe von gelbem Präcipitat an die innere Fläche der Lider, das in kurzen Zwischenräumen zu wiederholen ist; Schweigger schien manchmal 10%ige Jodkaliumlösung nützlich zu sein.

Leber hat durch vorsichtiges Pinseln mit starker, 1%iger Sublimatlösung so gute Resultate erhalten, daß er das Mittel empfehlen zu können glaubt. Fieuzal pinselt die diphtherischen Stellen mit frischem Citronensaft ein, was, wie ein Gegner dieser Empfehlung bemerkt, das Gute hat, daß der Arzt vom Ätzen dieser Stellen abgehalten wird. Alle diese älteren Methoden wurden durch die Serumbehandlung ziemlich verdrängt.

Hornhautaffektion wird Atropineinträuflungen indizieren, freilich mit geringer Hoffnung auf Erfolg.

Ist das blennorrhöische Stadium eingetreten, wird man zur Anwendung von Lapislösungen schreiten; anfangs jedoch mit großer Vorsicht.

Im Narbenstadium enthält man sich am besten jedes Eingriffes.

VI. Conjunctivitis eczematosa.

(Conjunctivitis scrophulosa, lymphatica, Conjunctivitis et Keratitis phlyctaenulosa, pustulosa.)

Sie wird charakterisiert durch das Auftreten umschriebener, rundlicher, knötchen- oder bläschenförmiger Exsudationen im Bereich der Conjunctiva bulbi, des Limbus conjunctivae und der Cornea, wozu sich gleichfalls umschriebene Injektion der tiefer liegenden Gefäßchen (Ciliarröte), sowie der Conjunctivalgefäße gesellt.

Die Scheidung in Conjunctivitis und Keratitis ist weder stets gut durchführbar, noch auch natürlich, da die Bowmansche Schicht und das Epithel der Cornea als Conjunctivalüberzug der letzteren aufzufassen sind; aber auch dann, wenn wir es infolge von konsekutiven Veränderungen mit einer wirklichen Keratitis (Geschwürbildung) zu tun haben, ist diese nur eine sekundäre, und da wir bei einer Keratitis, z. B. infolge von Katarrh oder Blennorrhöe, der Krankheit den Namen des Grundleidens geben und nicht von einer Keratitis catarrhalis oder blennorrhoica sprechen, so ist kein Grund vorhanden, hier anders vorzugehen.

Die Exsudationen sind als subepitheliale, umschriebene, solide Ansammlungen lymphoider Zellen (mehrkerniger Leukocyten) aufzufassen, sowohl in der Conj. bulbi, als auf der Cornea. Nach Iwanoff beteiligt sich das umgebende Gewebe der Cornea primär nicht, und es wandern die Zellen von außen ein; in einzelnen Fällen konnte er die Bahn der Nerven als den Einwanderungsweg auffinden. Um Bläschen handelt es sich nicht; auch gelingt es nicht, beim Anstechen derselben Austreten von Flüssigkeit und Kollabieren zu beobachten. Das in so vielen, selbst neueren Lehrbüchern beschriebene „Bersten“ von Bläschen habe ich nie gesehen. Die Namen Conj. phlyctaenulosa oder pustulosa sind daher nicht zutreffend. Die letztere von v. Jäger stammende Bezeichnung ist ebenso obsolet geworden, wie die v. Stellwagsche Auffassung als Herpes.

Die Krankheit kann in verschiedener Weise auftreten:

1. Als solitäre Eruptionen im Bereiche der Conj. bulbi, der Cornea oder beider. Sie stellen grauliche, durchscheinende oder mehr eitergelbe, rundliche Elevationen bis zur Hanfkorngröße und darüber vor, in deren Nähe stets eine mehr oder weniger intensive, rosenrote Ciliarinjektion vorhanden ist; nur ausnahmsweise fehlt Injektion der Conj. bulbi; sie tritt gewöhnlich in Form dendritisch verästelter Gefäße auf, an deren Spitze die Eruption sitzt; ist diese auf der Cornea, so ziehen ebenso verästelte, neugebildete Gefäße auf der Oberfläche der Hornhaut zu ihr hin, deren Zusammenhang mit Conjunctivalgefäßen sich stets nachweisen läßt. Ist nur eine solche Eruption vorhanden oder mehrere, die weit voneinander entfernt stehen, so ist auch die Injektion in einem oder entsprechend mehreren circumscripten Bezirken vorhanden; häufig treten sie jedoch in größerer Anzahl auf; die Injektionsbezirke konfluieren und die Rötung wird jetzt eine mehr allgemeine. Besonders gerne sitzen sie am Limbus conjunctivae (randständige Phlyktänen) und sind dort oft perlschnurartig aneinandergereiht.

2. Als miliare Eruptionen, als kleine Körnchen, mit denen besonders der Limbus und die Randzone der Cornea oft übersät ist, als ob diese Teile mit nassem Sande bestreut wären. Sie kommen stets in größerer Menge vor und die Injektion ist daher stets eine mehr ausgebreitete.

3. Treten die miliaren Knötchen massenhaft im Bereiche der Cornea auf, so daß diese dadurch ihren Glanz und ihre Durchsichtigkeit verliert, und verlaufen oberflächliche Gefäßchen dazwischen, so bilden sie einen Pannus, den man gewöhnlich mit dem Namen des Pannus scrophulosus (eczematosus) bezeichnet.

4. Manchmal entstehen in der Cornea auch tiefer liegende, graue oder gelbliche, rundliche Infiltrate, die wohl von der Oberfläche ihren Ausgang nehmen und gleichfalls die Bedeutung der Conj. eczematosa haben.

5. Eine eigentümliche, scharf umgrenzbare Form ist das sog. Gefäßbändchen (Fischer), die büschelförmige Keratitis (Keratitis fascicularis). Am Rande der Hornhaut bildet sich ein kleines, durch Zerfall einer Eruption entstandenes Geschwürchen, welches den ausgesprochenen Charakter eines Ulcus serpens trägt. Es kriecht nämlich immer nur nach einer Richtung gegen das Hornhautcentrum weiter und erzeugt so eine schmale, geschwürige Furche, in der sich, während gleichmäßig am peripheren Ende Heilung erfolgt, parallele, nicht oder nur wenig verästelte Gefäße bilden, so daß das Ganze ein in einer flachen Rinne liegendes, aus parallelen Gefäßen bestehendes rotes Bändchen darstellt, an dessen Spitze epaulettförmig der graulich oder gelblich infiltrierte Geschwürsrand sitzt. Das Geschwürchen kann an jeder Stelle stehenbleiben und heilen, es kann sich auch, vom geradlinigen Verlaufe abweichend, hakenförmig abbiegen oder, sich gabelnd, nach zwei Richtungen weiterkriechen. Manchmal geht es quer über die ganze Cornea und zieht dann, einen anderen Weg nehmend, in entgegengesetzter Richtung zurück. Selten beginnt es nicht am Cornealrande, indem eine in der Cornea sitzende Eruption geschwürig zerfällt und den Charakter des Gefäßbändchens annimmt. Es hinterläßt in den meisten Fällen bleibende bandförmige Trübungen und führt nie zum Durchbruche.

Die Krankheit ergreift also stets nur die Augapfelbindehaut; die der Lider bleibt entweder vollkommen frei, oder sie ist einfach hyperämisch. Ein schleimiges Sekret fehlt, nur verschieden reichliche Tränensekretion ist vorhanden.

Sehr oft gesellt sich jedoch eine katarrhalische Affektion der Lidbindehaut hinzu; diese ist dann, wie beim Katarrh, aufgelockert, der Übergangsteil ist mitunter in hohem Grade gewulstet und mehr oder minder reichliche Schleimsekretion tritt ein. Es entstehen auf diese Weise oft ganz eigentümlich aussehende Mischformen, bei denen die katarrhalischen Erscheinungen sehr in den Vordergrund treten; auch mag es geschehen, daß zu einem primären Katarrhe Conj. eczematosa als später entstehendes Leiden bei dazu disponierten Individuen hinzutritt. Auch zu einem Trachom kann sich Conj. eczematosa gesellen; die Krankheiten stehen aber in keinem weiteren Zusammenhange. Akuter Katarrh, wenn er bei Kindern auftritt, ist meist als eine solche Mischform aufzufassen; Horner nennt ihn eczematösen Katarrh, andere schlugen den Namen Blennorrhoea scrophulosa vor. Diese Formen sind nicht leicht zu diagnostizieren, sie imponieren als akute Katarrhe; bei sorgfältiger Betrachtung wird die ungleichmäßige Schwellung des Limbus auch dort, wo keine deutlichen Knötchen zu sehen sind, über die wahre Natur des Leidens belehren.

Die Lider sind entweder normal oder sie sind in verschiedenem Grade geschwellt und gerötet; bei langer Dauer des Leidens, besonders bei hochgradig skrofulösen Individuen, kommt es zu einer bedeutenden torpiden Schwellung der Oberlider, analog der Schwellung der Oberlippe und der Nasenflügel.

Die subjektiven Erscheinungen sind sehr verschieden und stehen oft in keinem Verhältnisse zu dem Grade des Leidens. Sie können vollkommen fehlen; gewöhnlich ist etwas Lichtscheu und Tränenfluß vorhanden, sowie Empfindlichkeit der Augen gegen Anstrengung; oft aber sind heftige, stechende Schmerzen zugegen, die Lichtscheu ist exzessiv und es stellt sich ein äußerst hartnäckiger Blepharospasmus ein, der das conjunctivale Leiden lange überdauern kann. Ein Teil der Beschwerden wird durch konsekutive Erscheinungen bedingt; einerseits durch Keratitis, anderseits durch Excoriationen, Hautausschläge u. s. w.

Nachdem die Eruptionen kurze Zeit bestanden haben, werden sie resorbiert und verschwinden spurlos; oder es tritt Zerfall ein und es entstehen Geschwürchen, die im Bereiche der Lidbindehaut ohne Belang sind, im Bereiche der Cornea jedoch die größte Bedeutung haben. Sie heilen in vielen Fällen zwar bald, können sich aber auch vergrößern und in die Tiefe greifen, zu Zerstörung ausgedehnter Cornealpartien, zu Durchbruch und zu konsekutiven narbigen Trübungen führen, kurz, alle die Veränderungen durchmachen, welche den Cornealgeschwüren eigen sind (siehe Keratitis).

Der an und für sich akute Verlauf der Conj. eczematosa wird durch die häufigen Rezidive oft sehr in die Länge gezogen, indem sich an die Heilung einer Eruption sogleich die Bildung frischer anschließt, oder nach einem freien Intervalle neue Erkrankungen erfolgen. Protrahiert wird das Leiden oft auch durch die Komplikationen, zu denen außer den erwähnten Katarrhen vor allem Blepharitis, Excoriationen der Lidränder und Lidwinkel mit konsekutiver Blepharophimose, hartnäckiges Ekzem des Gesichtes und besonders der Lidhaut gehören. Die Krankheit befällt in der überwiegenden Mehrzahl Kinder und junge Leute bis zum Mannesalter, von da an wird sie seltener, wird aber auch hie und da noch bei Greisen gefunden; sie gehört zu den häufigsten Augenkrankheiten. Mit Vorliebe tritt sie zu gewissen Jahreszeiten ein, besonders im zeitlichen Frühjahr, dann aber auch im Spätherbste; doch kommen neue Erkrankungen zu jeder Jahreszeit vor. Bei manchen Individuen stellen sich jährlich zu derselben Zeit Rezidive ein.

Die Ursachen der Krankheit sind wohl in der Regel in einer allgemeinen Gesundheitsstörung begründet.

In der Mehrzahl der Fälle ist dies Skrofulose, u. zw. aller Grade, so daß die Krankheit mit Recht hievon den Namen trug. Aber auch Störungen anderer Art können die veranlassende Ursache sein. So finden wir die Krankheit häufig bei blutarmen Individuen, besonders zur Zeit der Pubertät; sie tritt bei Kindern auf, die an Magen- und Darmkatarrhen gelitten haben, überaus häufig nach akuten Exanthemen, besonders Blattern und Scharlach. Nach Fleischmann soll sie im direkten Zusammenhang mit Spitzenpneumonie der Kinder stehen und hartnäckige Rezidive auf demselben Auge fast immer auf eine Lungenaffektion derselben Seite schließen lassen. Auch ungenügende Ernährung, schlechte Wohnung und Pflege können bei Kindern sowohl mittelbar als unmittelbar Veranlassung zum Ausbruche des Augenleidens geben.

Ausnahmsweise kommen freilich ganz wohlaussehende Kinder mit leichten Formen der Augenkrankheit zur Beobachtung, doch müßte erst sichergestellt werden, ob dieses gesunde Aussehen auch wirklich mit vollkommener Gesundheit Hand in Hand geht. Auch scheint bei solchen Individuen, welche als Kinder an eczematöser Bindehautentzündung gelitten haben, eine Disposition zurückbleiben, auch wenn sie nachher anscheinend ganz gesund sind; wenigstens ergeben die Anamnese oder zurückgebliebene Hornhautflecken bei älteren Leuten mit manchmal brillanter Ernährung, daß sie nicht zum ersten Male an der Krankheit leiden. Es scheint, als ob die Widerstandsfähigkeit der betreffenden Individuen gegen äußere Reize herabgesetzt sei, die bei anderen keine Reaktion hervorrufen würden. Es ist mir aufgefallen, wie oft bei Schulkindern unbedeutende Traumen (Stoß mit dem Finger, einem Federstiel u. dgl.) als Ursache beschuldigt werden.

Herz hat beobachtet, daß Kopfläuse häufig bei sehr hartnäckiger Conj. eczematosa vorkommen und daß nach Beseitigung derselben die Augenkrankheit rasch heilte, daß also der durch die Tiere gesetzte Hautreiz die Conjunctivitis beeinflußt.

v. Arlt nannte die Krankheit Conj. scrophulosa mit der Begründung „a potiori fit denominatio". Er gab aber wegen der Abneigung der Eltern gegen den Namen Skrofulose die Bezeichnung auf und änderte sie in Conj. lymphatica, nur um langatmigen Erklärungen gegenüber den Angehörigen enthoben zu sein. Die Berliner Schule behielt den Namen Conj. phlyctaenulosa bei, obwohl er etymologisch unrichtig ist, denn es handelt sich ja um keine Bläschen. Jetzt wird das Leiden ziemlich allgemein als Conj. eczematosa bezeichnet, doch ist es sehr fraglich, ob es immer dem dermatologischen Begriffe der Ekzems entspricht, obwohl dieser ein sehr schwankender ist. Man kann sich schwer vorstellen, wie die Eruption auf der Cornea, die zu einem Geschwürchen führt, das die entschiedene Tendenz besitzt, in die Peripherie und Tiefe weiterzugreifen und zum Durchbruch zu führen, derselbe Prozeß sein soll, der als Keratitis fascicularis stets ein an der Oberfläche fortkriechendes Geschwür bildet, das nie perforiert.

Ob die Conj. eczematosa ein bakterielles Leiden ist, resp. welcher Mikroorganismus dasselbe hervorruft, ist zurzeit noch strittig, doch scheint, daß Staphylokokken bei demselben eine Rolle spielen, namentlich der Aureus. Im übrigen kommen verschiedene Conjunctivitiserreger bei den begleitenden Katarrhen vor.

Die Behandlung muß sowohl gegen das Allgemeinleiden, als auch gegen die lokale Augenaffektion gerichtet sein.

In ersterer Beziehung muß man vor allem darauf sehen, die Kranken in die günstigsten Verhältnisse in betreff der Wohnung und Nahrung zu bringen, eine Indikation, der freilich leider nicht immer vollkommen entsprochen werden kann. Man sehe besonders auf eine trockene, luftige Wohnung; in feuchten Lokalitäten wird man weder eine rasche Heilung erzielen, noch auch Rezidiven verhüten. Es genügt oft ein nur kurzer Aufenthalt von einigen Wochen in einer derartigen Wohnung, um an sonst gesunden Kindern die Augenaffektion zum Ausbruche zu bringen. Läßt sich eine Änderung nicht treffen, so sorge man wenigstens für fleißiges Lüften durch Öffnen der Fenster und schicke die Kranken so viel als tunlich ins Freie. Für Städtebewohner ist daher auch ein Sommeraufenthalt auf dem Lande sehr vorteilhaft, vorausgesetzt, daß nicht eine trockene Stadtwohnung gegen eine feuchte Landwohnung vertauscht wird, was häufig genug der Fall ist. Regelmäßige tägliche Bewegung im Freien ist überhaupt zu jeder Jahreszeit anzuraten. Daran schließt sich dann die körperliche Kräftigung durch Turnen und Schwimmen; kalte Bäder im Sommer und tägliche kalte Abreibungen in der ungünstigen Jahreszeit sind sehr zu empfehlen. Auf strenge Regelung der Diät ist stets das Augenmerk zu richten. Die Mahlzeiten sind in größeren Pausen zu reichen, um den Appetit rege werden zu lassen; Zwischenmahlzeiten sind möglichst zu beschränken, namentlich der Genuß von Näschereien, Brot etc. in den Pausen vollständig zu verbieten: Forderungen, denen unter allen Verhältnissen entsprochen werden kann. Was die Auswahl der Nahrungsmittel betrifft, so ist darauf zu sehen, daß die notwendige Menge von Eiweiß zugeführt werde. Amylacea sind nicht zu verbieten, aber auf das nötige Maß zu reduzieren. Dabei fallen stets der Appetit und die Menge der Bewegung, überhaupt die individuellen Verhältnisse ins Gewicht. Sehr fette, gewürzte, gesalzene und schwerverdauliche Speisen sind zu untersagen; Bier und Rotwein in mäßiger Menge können gestattet werden, doch ist es besser, bei Kindern Alkoholica zu verbieten.

Die medikamentöse Therapie, sobald eine solche nötig erscheint, besteht in der Darreichung von Lebertran, Jodkalium und jodhaltigen Wässern, Eisen-, Eisenmangan- und Jodeisenpräparaten, Jod-, Sol- und Schwefelbädern, zu Hause bereiteten Steinsalzbädern u. s. w., je nach der Art des vorhandenen Allgemeinleidens.

Die Berücksichtigung des Allgemeinbefindens ist wohl nicht in allen Fällen gleich notwendig; mildere Formen werden bei bloß lokaler Behandlung, häufig genug auch ohne dieselbe zur Heilung gelangen; bei schweren, hartnäckigen Anfällen aber und besonders bei Rezidiven ist sie jedoch dringend geboten. Anderseits aber genügt sie (die erwähnten Fälle von spontaner Heilung etwa ausgenommen) nicht allein und es muß gleichzeitig eine örtliche Behandlung stattfinden.

Die örtliche Behandlung besteht in der Applikation von Mercurialpräparaten in den Conjunctivalsack, u. zw. in Pulverform oder als Salbe. Die gebräuchlichste und wirksamste Behandlung ist die durch Einstreuen von Kalomel, am besten auf die Innenfläche des extropionierten Unterlides. Es geschieht dies mittelst eines groben Haarpinsels möglichst gleichmäßig in einer dünnen Schicht und soll nur vom Arzte selbst vorgenommen werden. Man benutze hiezu stets Calomel laevigatum, nicht via humida paratum, da sich dieses leicht zusammenballt. Streut man das Kalomel nur auf die Cornea, so wird es bei dem nächsten Lidschlage weggestreift und in den inneren Winkel getrieben, es kann also keine Wirkung entfalten; eine solche ist nur bei längerem Verweilen im Bindehautsacke möglich, das aber anderseits nicht zu lange dauern darf, sonst tritt mechanische Reizung ein.

Das Kalomel wirkt jedoch nicht mechanisch, sondern chemisch (nach langen Kalomelinspersionen läßt sich Quecksilber im Harn nachweisen (Alsberg), u. zw., wie man bisher meinte, durch Umwandlung desselben in Sublimat unter Einwirkung des Chlornatriums der Tränenflüssigkeit. Dieser Auffassung hat Schläfke widersprochen und gefunden, daß das Kalomel sich in einem großen Überschusse von Wasser als solches löse. Derselbe hat auch die (schon früher bekannte, aber wenig beachtete) Tatsache aufs neue konstatiert, daß bei gleichzeitigem internen Gebrauche von Jodpräparaten sich ätzendes Jodquecksilber bilde und dadurch Schorfe auf der Bindehaut entstehen. Solche entstehen auch durch die Anwendung sublimathaltigen Kalomels, weshalb man das Medikament nicht dem Kranken zur eigenen Anwendung überlassen soll.

Ähnlich wie die Kalomeleinstreuungen wirken einige Salben, die man in den Bindehautsack mittels eines dünnen, wohlabgeschmolzenen Glasstäbchens einbringt, mit Hilfe der Lider durch leichtes Reiben verteilt und nach einiger Zeit wieder auswaschen läßt; bei Anwendung schwacher Salben ist das letztere jedoch unnötig. Vor allem ist zu nennen die Pagenstechersche Salbe aus gelbem Quecksilberoxyd, (2%, ursprünglich 1 : 8). Zu empfehlen ist die Verwendung der vom Apotheker Schweißinger in Dresden in den Handel gebrachten Salbengrundlage, die mit einem Constituens beliebig verdünnt wird. Bei derselben ist dem präcipitierten Oxyde noch in nassem Zustande Fett beigemischt worden, wodurch es in einem äußerst fein verteilten Zustand bleibt. Man verschreibt: Ungt. Hydr. oxyd. flav. pultiformis 10% (Schweißinger), 1·0 Fetron puriss. Liebreich 4—5. Das ebengenannte Fetron ist gegenwärtig wohl das beste Constituens.

Auch das Kalomel kann man, mit gleichen Teilen Fetron gemischt, als Salbe verwenden lassen, bei sehr empfindlichen Personen habe ich mehrmals Hydrarg. sulfurat. rubr. (0·2 : 5) mit gutem Erfolge angewendet.

Alle diese Reizmittel sind nur dann erlaubt, wenn keine eiterigen Infiltrate in der Cornea vorhanden sind. Ist dies der Fall, also bei allen progressiven Geschwüren oder bei tiefen Infiltraten, die noch nicht geschwürig zerfallen sind, hat man Atropin-, event. Eserinlösungen (s. Keratitis) in Anwendung zu bringen.

Besondere Maßnahmen kann man bei Lichtscheu und Blepharospasmus ergreifen, die manchmal auch beim Zurückgehen des Prozesses zurückbleiben. Die ehedem

sehr beliebten Stirnsalben mit Extr. Belladonnae sind ganz außer Gebrauch gekommen. Sehr empfohlen wird das Eintauchen des Gesichtes in kaltes Wasser. Ich ließ es meist in der Weise ausführen, daß man etwa 5—6mal rasch nacheinander eintauchte, u. zw. 5—6mal täglich. Sämisch läßt es in alter Weise bis zum Eintritt leichter Atemnot vornehmen, läßt aber nachher das Gesicht abtrocknen und die Kinder auf einen Stuhl klettern, sich auf diesen stellen und 10—20mal herunter- und wieder hinaufklettern, was radikale Ahhilfe schaffen soll. Statt dieser immerhin etwas energisch scheinenden Methoden wende ich mit ausgezeichnetem Erfolge die Faradisation an, entweder als faradische Hand durch 5 Minuten oder durch $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden mittels meiner Elektrode.

Vorhandene Excoriationen an den Lidrändern, besonders an den Winkeln bringe man durch Tuschierung mit einer Lapislösung zur Heilung, behandle auch gleichzeitig vorhandene Ekzeme. Reinlichkeit ist dabei jedoch die Hauptsache.

Verbinden der Augen ist zu vermeiden, teils weil man dadurch Ekzeme erzeugt, teils weil man das Licht abschließt; Augenschirme, am besten aus einem zusammengefalteten Papiere, bei älteren Personen graue Brillen, sind Verbänden und verfinsterten Zimmern entschieden vorzuziehen. Ein Verband kann nur durch ernstere Keratitis gerechtfertigt werden.

Die Anwendung der genannten Medikamente (Kalomel und Augensalben) ist so lange fortzusetzen, bis die Conjunctiva der Lider blaß ist, da dann weniger leicht Rezidiven erfolgen, als wenn man nach dem Verschwinden der Bulbusaffektion sogleich jede Medikation aussetzt.

Gleichzeitig vorhandene Katarrhe weichen meist der angegebenen Behandlung und man hat selten eines der beim Katarrhe angegebenen Mittel nötig. Bei sehr starkem akuten Katarrh habe ich oft mit Vorteil Inspersionen von Tannin vorgenommen.

Beim Gefäßbändchen, wenn dasselbe auf Atropin, Eserin, Kalomel, Verband etc. nicht zurückgeht, ist die (ein- und mehrmalige) Scarifizierung der Gefäße oft von Erfolg; brillante Resultate erlangt man durch Anwendung des Cauterium actuale (s. Keratitis).

In einem Falle von hochgradiger torpider Schwellung der Oberlider habe ich durch Massieren überraschend schnelle Besserung erzielt.

VII. Conjunctivitis aestivalis.

Frühjahrskatarrh (Sämisch), Sommerconjunctivitis (Schweigger). Diese Bindehautentzündung ist ganz eigentümlicher Natur und mit keiner anderen verwandt. Sie tritt in dreierlei Formen auf: entweder sie ist ganz auf die Conjunctiva bulbi beschränkt oder sie lokalisiert sich nur auf der Tarsalbindehaut oder endlich sie befällt beide Bindehautabschnitte; der Übergangsteil bleibt stets vollkommen frei. Am Limbus und an dem bei geöffnetem Auge frei liegenden Teil der Skleralbindehaut bilden sich gelblichgraue, gallertig-sulzige oder wachsähnliche solide Erhebungen von fahler zart blaßroter Farbe; sie, sowie die benachbarte injizierte Bindehaut entbehren der Lebhaftigkeit, der Frische. Sie können eine Strecke weit in die Cornea hineinreichen, lassen jedoch stets die Mitte frei; ich kenne einen einzigen Fall, den ich vor vielen Jahren gesehen habe, wo die ganze Cornea überzogen war. Wenn die Tarsalbindehaut befallen ist, so fällt an dieser eine eigentümliche fahle Farbe auf, sie ist wie mit Milch bläulichweiß überzogen, was manchmal nur im Moment des Umstülpens hervortritt. Sie ist außerdem von flachen, abgeplatteten derben Prominenzen bedeckt, die an ein Straßenpflaster erinnern. Wie gesagt, be-

schränken sich die Veränderungen manchmal nur auf einen Abschnitt der Bindehaut, manchmal findet man sie gleichzeitig an Lidern und Augapfel. Eine Sekretion fehlt oft vollständig, manchmal ist sie vorhanden und dann kann man von einem „Katarrh" sprechen.

Die Beschwerden bestehen in einem Reizzustande der Augen, Empfindlichkeit gegen Wärme, Staub und Licht, namentlich gegen Sonnenlicht, und in einem lästigen Jucken, das zu immerwährendem Reiben reizt.

Charakteristisch ist, daß diese Beschwerden besonders im Spätfrühjahre oder besser gesagt, im Frühsommer auftreten, sich mit der Zunahme der Wärme steigern, also im Juli und August ihren Höhepunkt erreichen. Deshalb ziehe ich den Namen der Sommerconjunctivitis vor, in Ländern mit wärmerem Frühling mag sie ja den Namen der Frühjahrsconjunctivitis verdienen. Den Namen Frühjahrskatarrh verdient sie eigentlich nicht, da die Erscheinungen des Katarrhs zu häufig fehlen, doch ist diese Benennung, die ihr Sämisch gegeben, ziemlich allgemein angenommen worden. An heißen Sommertagen sind die Beschwerden ärger, an kühlen, regnerischen Tagen befinden sich die Kranken meist wohler. Im Herbste lassen sie nach und sind im Winter meist vollständig verschwunden. Mit den subjektiven Beschwerden gehen die objektiven Veränderungen gewöhnlich Hand in Hand; sie steigern sich im Frühling und Sommer und bilden sich im Winter zurück, wenn sie auch selten ganz verschwinden.

Dieses Spiel wiederholt sich mit großer Regelmäßigkeit mehrere Jahre (4—6), doch hat man sie auch 15 Jahre und mehr hintereinander beobachtet; endlich tritt Heilung ein. Dauernde Verbreitung des Limbus nach Art eines Arcus senilis kann zurückbleiben. Die Krankheit tritt meist bei jugendlichen Individuen auf, nach Sämisch am häufigsten bei Knaben vom 6. Lebensjahre an bis zur Pubertätszeit, aber man sieht sie auch im 3. Lebensdezennium und später und (sehr selten) auch bei Mädchen.

Anatomisch handelt es sich um eine kolossale Wucherung des Epithels, wodurch das milchige Aussehen entsteht. Es ist meist dreimal dicker als normal und liegen oft 30 Zellagen übereinander. Es treibt Zapfen in die Tiefe, die verschiedensten Figuren bildend, so daß ein an Carcinom erinnerndes Bild entsteht, nur dringen die Zapfen nicht in die tieferen Schichten ein. Das darunter liegende Stroma ist zum Teil hyalin entartet; doch spielt es im ganzen eine untergeordnete Rolle. Manchmal findet man bindegewebige Neubildungen, zellige Infiltration und zellige Vermehrung des Bindegewebsstromas. Selten fand man ein entgegengesetztes Verhalten, nämlich ein gewuchertes Stroma, welches die nur schmale Epithelbedeckung in die Höhe treibt. Sämisch resumiert „es liege doch nahe, die Veränderungen, die des Epithels, sowie die des Stromas, als koordiniert anzusehen, als Folgezustände einer Reizwirkung auf die Bindehaut, welche gleichzeitig in den sie zusammensetzenden Gewebsabschnitten Wucherungsvorgänge hervorgerufen hat, die sich in diesen allerdings nicht immer in gleichem Grade entwickeln". Bakterien wurden bei dem Leiden nicht gefunden.

Die Krankheit ist im ganzen selten und sehr ungleich verbreitet; in manchen Ländern fehlt sie fast vollständig. Am häufigsten dürfte sie in Deutschland und der Schweiz sein. Wenn ich in einer früheren Ausgabe dieser Encyclopädie 0·05% aller von mir in einem Jahre in Wien beobachteten Augenkrankheiten angab, muß ich jetzt erklären, daß sie in den letzten Jahren entschieden seltener ist.

Verwechselt kann sie in ihren ersten Anfängen mit Conj. eczematosa werden; die palpebrale Form mit Trachom. Das ist auch früher, bevor Sämisch ihr Wesen erkannt hat, gewiß oft geschehen.

Die Therapie ist gegen das Leiden machtlos. Alles was gegen dasselbe als Specificum angepriesen wurde, hat sich nachher nicht als solches erwiesen.

Am wirksamsten gegen die Beschwerden haben sich Einträufelungen von Essigsäure (1 Tropfen auf 10—15 *g* Wasser) und Adrenalin erwiesen, außerdem bei Schleimsekretion ein Zinkkollyrium.

Die Ansicht, daß der Frühjahrkatarrh durch Übersiedlung in höher gelegene Orte heile, hat wohl keine allgemeine Gültigkeit. Ein Fall, der jahrelang von mir beobachtet wurde, heilt während eines 2jährigen Aufenthaltes in der Schweiz ohne jede Therapie; in einem anderen bringt der jährlich mehrmonatige Aufenthalt auf dem Semmering keine Heilung. Bemerken will ich, daß ich einen schönen Fall bei einem einheimischen Mädchen in dem hochgelegenen Schruns im Montafon gesehen habe.

VIII. Conjunctivitis petrificans.

So nennt Leber eine sehr seltene Krankheitsform, von der bisher nur wenige Fälle bekannt geworden sind. Innerhalb kurzer Zeit und meist unter verhältnismäßig geringen Entzündungserscheinungen kommt es zur Einlagerung einer starren kalkhaltigen Substanz in das Gewebe der Bindehaut, so daß diese ganz das Aussehen und die Beschaffenheit eines verkalkten Gewebes bekommt. Es geschieht dies, abweichend von dem gewöhnlichen Vorkommen der Verkalkung, ziemlich akut in vorher vollständig gesunder Conjunctiva. Der chronische Charakter des Leidens entsteht dadurch, daß es in unregelmäßiger Weise bald das eine, bald das andere Auge befällt und daß nach zeitweiser Heilung mehrere Nachschübe auftreten, während an der zunächst betroffenen Stelle der Prozeß ohne erhebliche Residuen zur Rückbildung kommen kann. Der Verlauf kann monate- und jahrelang dauern und es kann eine vollkommen normale Beschaffenheit oder eine nicht bedeutende Schrumpfung der Ausgang sein. Der Kalk tritt nicht nur als kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk auf, sondern auch in einer krystallisationsfähigen organischen Verbindung.

Aus dem von Leber gegebenen Krankheitsbilde sei folgendes wiedergegeben:

Auf einem entzündlich geröteten und geschwollenen Abschnitt der Bindehaut treten weiße opake Flecke auf, welche wenig über die Oberfläche hervorragen und nicht aus aufgelagertem Exsudat, sondern aus verändertem Gewebe der Schleimhaut selbst bestehen. Sie beginnen als rundliche oder unregelmäßige kleine Fleckchen, die durch ihre kreideweiße Färbung lebhaft gegen die diffus gerötete Umgebung kontrastieren, sich allmählich nach der Fläche und Tiefe hin ausdehnen und immer größere Teile der Conj. bulbi und der Lider hineinziehen können. Zuerst erkrankt nur ein Auge und das zweite Auge bleibt verschont oder erkrankt erst später. Kleinere Flecke gehen oft rasch und spurlos zurück, die größeren entwickeln sich weiter, stoßen ihr Epithel ab, es entstehen unregelmäßige Geschwürflächen mit einem kreidig-weißen, festen, zuweilen steinharten trockenen Grunde, der durch Ablösung von Teilen uneben sein kann; meist ist er von Schleim, welcher von der umgebenden Bindehaut abgesondert wird, bedeckt. Auffallend ist die Ähnlichkeit mit einer Verätzung, eine solche kann jedoch mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden. Die Cornea bleibt in der Regel frei. Die Behandlung hat auf den Prozeß keinen wesentlichen Einfluß. Feuchtwarme Umschläge befördern die Abstoßung der nekrotischen und verkalkten Gewebeteile, welche man auch mit Nutzen auf operativem Wege entfernen kann.

In einem Falle von Sämisch erfolgte die Kalkausscheidung auf die Oberfläche. Der Fall verlief in späterer Zeit ungünstig und führte zu Nekrose des Lides.

IX. Amyloiddegeneration der Bindehaut.

Diese zuerst von Oettingen beschriebene Krankheit kommt zumeist in Rußland und den benachbarten Landesteilen vor. Sie besteht in einer Wucherung im subconjunctivalen Gewebe, befällt also am ausgedehntesten den Fornix und die Conj. bulbi, obwohl die Conj. tarsi ebenfalls häufig beteiligt ist. Es zeigen sich an den genannten Stellen geschwellte Partien von hellgelblicher bis rotbrauner, eigentümlich glasiger Farbe, von derber oder weicher, aber sehr elastischer Konsistenz; dies ist das erste Stadium, das in einer Hypertrophie des normalen adenoiden Gewebes besteht. Am Bulbus stellen die Wucherungen einen die Cornea umgebenden Ring vor, im Fornix wölben sie die betreffende Lidpartie nach vorne und bedingen, wenn es sich um das obere Lid handelt, Ptosis. In einem zweiten Stadium haben die Geschwulstmassen eine glatte, spiegelnde Oberfläche, die Farbe ist nach dem Grade der Vascularisation bräunlichgelb bis braunrot, diaphan, die Konsistenz knorpelhart bis derbspeckig. Es ist die Phase der hyalinen Degeneration. Im dritten Stadium ist das Gewebe nicht mehr elastisch, hart, brüchig oder weich, sulzig, eindrückbar. Hier ist exquisite Amyloiddegeneration vorhanden. In einem vierten Stadium endlich tritt Verkalkung und Verknöcherung ein, es bilden sich in verschiedenen Tiefen rundliche, eckige oder unregelmäßige weiße oder weißlichgraue harte Körper von Stecknadelkopf- bis Hanfkorngröße, die aus Kalk oder neugebildetem, wahrem Knochen bestehen.

Die Krankheit befällt Leute im mittleren Lebensalter, die sonst gesund sind und an keiner amyloiden Degeneration anderer Organe leiden, u. zw. meist an beiden Augen; sie ist also ein rein lokaler Prozeß. Die nicht seltene Komplikation mit Trachom ist eine zufällige.

Eine medikamentöse Behandlung ist erfolglos.

Man schneidet von den erkrankten Massen so viel heraus, daß ein Öffnen der Lider und der Gebrauch der Augen ermöglicht wird.

X. Parinauds Conjunctivitis.

Unter dem Namen „Conjonctivite infectieuse d'origine animale“ hat Parinaud bereits 1889 eine eigentümliche Bindehautentzündung beschrieben, die seither wiederholt beobachtet wurde. Der erste Fall dürfte der von Goldzieher 1882 als „Lymphadenitis conjunctivae“ beschriebene sein. Das Charakteristische der Krankheit besteht darin, daß gleichzeitig mit der Entwicklung großer Lymphome der Halsgegend eine mächtige Wucherung von körnigen und follikulären Gebilden in der Bindehaut derselben Seite entsteht, unter meist mehr oder weniger heftigen Entzündungserscheinungen.

Die Lider sind geschwellt, es besteht eine kolossale Schwellung und Hyperämie der Conjunctiva, die Übergangsfalten springen als mächtige Wülste vor, es sind massenhafte, riesige Knöpfe und Vegetationen vorhanden, manchmal von hahnenkammähnlichem, himbeerartigem Aussehen. Es ähnelt das Bild einem akuten Trachom, nur fallen die Riesenfollikel auf, wie sie beim gewöhnlichen Trachom nicht vorkommen. Diese Erscheinungen bilden sich vollkommen zurück, nie kommt es zu Affektion der Cornea.

Betreffs der Drüsengeschwülste handelt es sich nicht um einzelne geschwollene präauriculare oder inframaxillare Drüsen, sondern um große (kindsfaustgroße und größere) Lymphompakete, die nur selten in Eiterung übergehen.

Parinaud nahm ein tierisches Kontagium als Ursache an. Wenn auch ein Teil der Erkrankungen bei Metzgern und Viehhändlern vorkam, fehlt doch in den anderen

jede Stütze für eine derartige Annahme. Bakteriologische Untersuchungen ergaben bisher ein negatives Resultat; Tuberkelbacillen wurden nie gefunden.

Alle Autoren stimmen darin überein, daß es sich um ein eminent gutartiges Leiden handelt; die conjunctivalen Veränderungen schwinden, ohne Spuren zu hinterlassen. Die Halslymphome heilen rasch durch Resorption oder Eiterung. Die interne Behandlung (Eisen, Arsen) spielt eine große Rolle; die conjunctivalen Wucherungen können unter Jodoform, Adstringentien zurückgehen oder werden mit Schere und Galvanokauter entfernt. Reizmittel sind nicht zu empfehlen.

Anatomisch handelt es sich um ein in höchstem Grade hydropisches, netzförmiges Gewebe, in welchem wir die Lymphocytenanschoppungen, die Follikelbildung, welche dem Trachom zukommt, vermissen. Beiden gemeinsam ist die Neigung zu Epithelwucherung, welche hier eine ausgesprochene Neigung zu schleimiger Entartung besitzt.

XI. Bindehautentzündungen im Zusammenhange mit Hautleiden.

Bekannt sind die Conjunctivalkatarrhe, die bei Masern, die Hyperämien der Bindehaut, die bei Scharlach vorkommen. Es dürfte sich in vielen dieser Fälle direkt um das Exanthem auf der Conjunctiva handeln. Wenigstens habe ich bei Morbillen Rötung, Schwellung der Bindehaut mit starker Lichtscheu ohne Spur von Sekretion während des ganzen Verlaufes beobachtet, als Katarrh ist eine derartige Affektion wohl nicht aufzufassen. Doch kommen zweifellos auch wirkliche Katarrhe vor. Als Nachkrankheit beobachtet man häufig Conj. eczematosa.

Als Ekzem wird heutzutage die früher Conj. lymphatica, scrophulosa, phlyctaenulosa genannte Krankheit aufgefaßt. Nach meinem Dafürhalten dürften manche fest haftende Belege der Bindehaut nächst dem freien Lidrande, die neben Ekzem der Lidhaut auftreten, direkt als Ekzem aufzufassen sein.

Acne, namentlich Acne rosacea, führt gleichfalls zu phlyktänenähnlichen Eruptionen am Limbus und auf der Cornea, die bald zu Geschwürchen mit sehr hartnäckigem Verlaufe zerfallen. Kalomel schafft manchmal vorübergehende Besserung. Heilung tritt nur ein, wenn das Hautleiden behandelt, resp. geheilt wird. v. Arlt beschrieb früher diese Form speziell als Conj. exanthematica. Auch bei Acne nach Jodkaliumgebrauch sollen Eruptionen im Bereiche der Conjunctiva bulbi vorkommen.

Über das Auftreten von Variola auf der Conjunctiva sind die Ansichten sehr geteilt. Variolapusteln sollen meist im vorderen Abschnitt der Conjunctiva bulbi und am Limbus, besonders nach unten, zunächst auf der Conjunctiva tarsalis nächst dem freien Lidrande vorkommen; auf der Cornea selbst sind nie Pusteln beobachtet worden. Sitzen sie am Cornealrande, bedingen sie sekundäre Cornealaffektion. Horner sagt: „Klinisch müssen wir sowohl die einzelnen Lidrandherde, als auch die konfluierenden Zonen um den unteren Cornearand herum als Pockenpusteln bezeichnen, die in nichts von Pocken auf anderen Schleimhäuten verschieden sind. Es sind eben flache, feuchte Pusteln, die, auch wenn sie konfluieren, noch die Einkerbungen, welche die einzelnen Pustelindividuen abgrenzen, nach dem Fornix hin zeigen."

Bei v. Arlt lesen wir: „Wenn bei Variola mit Beginn der Eruption an der Cutis oder doch vor dem Ende der Florition Papeln oder Pusteln an der Conjunctiva zum Vorschein kommen, so darf man wohl von Blatternbildung auf der Conjunctiva sprechen, wenngleich diese Efflorescenzen in Form und Verlauf von denen der Cutis mehr weniger abweichen."

Adler bezeichnet ihr Vorkommen als ziemlich häufig, „es sind Efflorescenzen, die mit einer gelblichen Flüssigkeit erfüllt und oberflächlich eingebettet sind." —

„Sie werden bald durch die Tränenflüssigkeit maceriert, platzen und ähneln auch hierin den Blatterneruptionen der übrigen Schleimhäute, namentlich des Gaumens.“ Später jedoch sagt er: „Da sich die Pustel am Auge, wie sie bei Conjunctivitis pustulosa auftritt (so nannte Jäger die Conjunctivitis scrophulosa), von der Variolaaugenpustel durch kein wesentliches Merkmal unterscheidet etc.“ — „vor dem achten Tage auftretende Pusteln müssen im allgemeinen als ‚Variolapusteln‘ angesehen werden.“

Ich habe einmal umschriebene, weißlichgraue festhaftende Beläge an der Conjunctiva tarsalis und nächst dem inneren Winkel, deren Natur anfänglich nicht zu deuten war, dem Ausbruche von Variola vorangehen sehen.

Sehr selten werden Vaccinepusteln und Varicelleneruptionen auf der Bindehaut beobachtet.

Ganz different von den genannten Formen, bei welchen das Exanthem in Form von Knötchen und Pusteln, ähnlich den Eruptionen der Conjunctivitis eczematosa auftritt, sind die beiden folgenden Krankheiten:

Herpes iris conjunctivae kommt nach Hanke in zwei Formen vor.

Bei der leichteren ist bei geringerer Injektion und nur wässeriger, selten etwas schleimiger Sekretion die Conjunctiva des Übergangsteiles und des Bulbus ödematös, glasig durchscheinend, aufgelockert und gequollen. Der Verlauf ist chronisch; es erfolgt vollständige Heilung. Die schwerere Form verläuft unter dem Bilde einer membranösen Conjunctivitis, u. zw. hauptsächlich mit Beteiligung der Conjunctiva vom Sulcus subtarsalis an, nur in ganz schweren Fällen ist auch die Conjunctiva fornicis et bulbi Sitz der Erkrankung; hier kommt es auch zur Entzündung und Ulceration der Cornea. Der erste Fall der Krankheit wurde von Kerschbaumer diagnostiziert und dann von Fuchs beschrieben.

Pemphigus conjunctivae. Bei dieser seltenen Erkrankung ist die gesamte Bindehaut mit dicken Croupmembranen bedeckt; sieht man die Kranken früh genug, so kann man Blasenbildung beobachten, platzen diese, so bleibt der membranöse Beleg zurück. Es tritt nachher eine enorme Schrumpfung der Bindehaut ein oder Verwachsung der einander zugekehrten Flächen, Symblepharon. Manchmal, etwa in $^1/_7$ der Fälle, wird die Cornea affiziert, es kommt zu Perforation und totalem Verlust des Auges. Die Prognose ist dubiös zu stellen, der ungünstige Ausgang ist der wahrscheinlichere. Die Diagnose ist nur leicht, wenn Pemphigus am Körper vorhanden ist. Die mikroskopische Untersuchung (Gelpke) ergab bezüglich der Bindehaut vollständiges Fehlen des Epithels, ein durch Zellwucherung ungemein verbreitetes subepitheliales Stroma, wie es schien, bindegewebiger Struktur, darüberliegend eine mächtige Exsudatschicht, die aus einer geronnenen Fibrinsubstanz mit zahlreichen darin eingebetteten lymphoiden Zellen bestand. Ein typischer bakteriologischer Befund wurde nicht gefunden. Manche als „essentielle Schrumpfung der Bindehaut“ beschriebene Fälle gehören wohl hieher.

Lepröse Neubildungen in der Bindehaut selbst sind selten. Sie bilden meist platte Infiltrate, nie größere Knoten, und sind von weißlicher Farbe. Nach mehreren Monaten schrumpfen sie allmählich mit Hinterlassung von glatten Narben, zuweilen zerfallen sie geschwürig. Die Conjunctiva bulbi erkrankt nur sekundär von der Sklera aus.

Außerdem wurden an der Conjunctiva primäre syphilitische Geschwüre, syphilitische Papeln und gummöse Geschwüre beobachtet. Goldzieher und Sattler haben trachomähnliche Körner in der Bindehaut beobachtet, die sie für syphilitischer Natur halten. Auch bei Pityriasis und Psoriasis soll die Conjunctiva in Mitleidenschaft gezogen werden können.

In zahlreichen Fällen ist das Vorkommen von Lupus auf der Conjunctiva konstatiert worden. Die Erkrankung an der Bindehaut tritt selten vor der Affektion der Haut in der Umgebung des Auges auf, doch sind solche Fälle beobachtet worden (Arlt). Zuerst findet man die Bindehaut „mit kleineren papillären und größeren Prominenzen bedeckt, die im Haufen dicht beieinander stehen und granulierenden Geschwürsflächen gleichen" (Sämisch). Am Rande der Cornea finden sich phlyktänenartige Eruptionen und diese selbst ist mit einem Pannus bedeckt, der so dicht sein kann, daß man von ihr selbst absolut nichts durchsieht. Später kommt es zu Schrumpfung und Narbenbildung. Man zerstört die Wucherungen mit dem Lapisstift; ich habe den Galvanokauter für die Cornea nicht ohne Erfolg in Anwendung gezogen, konnte den betreffenden Fall aber nicht zu Ende behandeln.

Da Lupus und Tuberkulose ihrem Wesen nach identische Krankheiten sind, so muß auch die Tuberkulose der Bindehaut hier erwähnt werden. Sie tritt in Form von Geschwüren meist auf der Tarsal-, selten auf der Augapfelbindehaut auf. Diese oft großen Geschwüre zeigen einen mit Granulationen bedeckten oder speckig belegten Grund und unregelmäßig zerfressene Ränder; in der Umgebung sind oft kleine graue Tuberkelknoten zu finden. Die Cornea kann intakt bleiben oder es entsteht eine pannöse Erkrankung derselben. Die Geschwüre breiten sich sehr langsam aus, in die Fläche und in die Tiefe und können in letzterem Falle das Lid perforieren. Die Diagnose muß durch den Nachweis von Tuberkelbacillen sichergestellt werden. Die Tuberkulose der Bindehaut ist entweder primär oder es ist gleichzeitig Tuberkulose innerer Organe vorhanden. Die Therapie besteht im Anfange in Inspersion von Jodoform, am besten aber in Entfernung der erkrankten Partien durch Ausschneiden, Auskratzen oder Ätzen.

XII. Conjunctivitis traumatica.

Bindehautentzündungen infolge von Verletzungen.

Die Verletzungen können mechanischer, chemischer oder thermischer Natur sein. Mechanisch wirkende Insulte rufen häufig nur eine Hyperämie der Bindehaut hervor, wenn sie nur durch eine kurze Zeit einwirken, oder sie erzeugen einen Katarrh, der von einem auf andere Art hervorgerufenen Bindehautkatarrh nicht verschieden ist. In letzter Beziehung sind z. B. gegen den Bulbus gerichtete Cilien (Distichiasis, Trichiasis, Entropium oder in den Tränenröhrchen steckengebliebene Cilien) zu erwähnen oder kalkige Konkremente der Meibomschen Drüsen u. dgl.; ferner sind fremde Körper, welche, wenn sie keine scharfen Kanten und Ecken besitzen und unerträgliche Schmerzen hervorrufen, wie Kohlenstückchen, Stein- und Glaspartikel, und daher länger ertragen werden, so z. B. Holzsplitterchen, Wimperhaare, schalenförmige Körper, die mit der Konkavität sich der Bulbusconjunctiva anschmiegen, wie Käferflügel, Samenschalen, zu nennen. Zwischen Tarsus und Bulbus werden nur ganz dünne und flache Körper vertragen, im Fornix des oberen und Unterlides können jedoch ganz mächtige Massen durch lange Zeit liegen, ohne als fremde Körper gefühlt zu werden, so Stein- und Kohlenstücke, vor allem aber die als Krebsaugen bekannten kalkigen Konkremente des Flußkrebses, die nach einem weitverbreiteten Volksglauben gegen fremde Körper ins Auge eingebracht werden, vermutlich um starkes Tränen zu erzeugen und den primären Körper herauszuwaschen. Ein solcher Fremdkörper wird entweder gar nicht gefühlt und verbleibt deshalb im Auge oder er ruft im Gegenteile Blepharospasmus hervor, der die spontane Herausbeförderung unmöglich macht; es entsteht eine heftige

Conjunctivitis mit profuser, schleimig-wässeriger Sekretion, der fremde Körper wird von wucherndem Conjunctivalgewebe überwallt und gleichsam eingekapselt. Mit der Entfernung der Schädlichkeit schwinden natürlich sehr rasch die entzündlichen Erscheinungen. Ich habe bei einem 10jährigen Knaben eine metallene Öse eines Schnürschuhes im unteren Fornix gesehen, die ohne besondere Erscheinungen durch 8 Jahre dort lag und äußerlich eine chalazionähnliche Prominenz hervorrief. Die Art und Weise der Entfernung fremder Körper gehört in das Kapitel der Augenverletzungen.

Eine hiehergehörende seltene Erkrankung ist die Ophthalmia nodosa (Sämisch), die durch Eindringen von Raupenhaaren oder Pflanzenhaaren in die Bindehaut und Hornhaut entsteht. Es handelt sich entweder um einen akuten Katarrh, der rasch zur Heilung kommt, oder um eine hartnäckigere Form, bei der es zu Entwicklung von Knötchen kommt. Sie sind meist ungefähr hirsekorngroß, scharf abgegrenzt, derb, sulziggrau, rötlich oder gelblich gefärbt und sitzen im unteren Abschnitt der Augapfelbindehaut bis in die Übergangsfalte hinein, seltener auf der Bindehaut des unteren, noch seltener des oberen Lides. Sie befinden sich entweder in der Bindehaut oder im episcleralen Gewebe in der Tenonschen Kapsel oder in der Sclera selbst; die Härchen können aus ihnen hervorragen. Sie sind vereinzelt oder zahlreich. Die durch sie hervorgerufenen heftigen Reizungszustände treten entweder bald nach der Verletzung auf oder erst nach Wochen; sie können sehr lang anhalten. Die Krankheit kann auch zu Affektion der Cornea, Sclera, Iris und der Aderhaut führen und sehr ernste Folgen haben. Die Knötchen ähneln sehr Tuberkelknötchen (Riesenzellen), doch wurden nie Tuberkelbacillen gefunden.

Alle behaarten Raupen können die Erreger der Entzündung sein (die häufigste Ursache), außerdem Härchen aus den Hagebutten, von den Blättern der Primula obconica, von Hyacinthenzwiebeln.

Selbstheilung kann durch Ausgestoßenwerden der Härchen eintreten (Hanke).

Die Behandlung besteht in sorgsamem Ausziehen derselben, eventuell Excision einzelner Knötchen.

Von chemisch wirkenden Schädlichkeiten sind vor allem ätzende Alkalien (Asche, Kalk, Laugenessenz u. s. w.) und Säuren, besonders Mineralsäuren, zu erwähnen. Sie erzeugen, je nach der Konzentration und der Länge der Einwirkung, mehr oder weniger ausgebreitete Schorfe, nach deren Abstoßung Geschwüre zurückbleiben, durch deren Vernarbung Trichiasis, Entropium, Symblepharon zurückbleiben können. Als seltene Vorkommnisse habe ich Verletzungen mit konzentrierter Essigsäure und mit Carbolsäure, die mit einem Kollyrium verwechselt wurden, sowie mit Ätzammoniak gesehen, das bei Gelegenheit einer Ohnmacht in das Auge geschüttet wurde. Hier muß auch der Verätzungen gedacht werden, die bei gleichzeitigen Kalomelinspersionen in das Auge und internem Gebrauch von Jodpräparaten und Antipyrin zu stande kommen. Von besonders schlimmen Folgen sind oft die Verletzungen mit Kalk und Mörtel, welche namentlich auch dadurch so intensiv sind, daß die Substanzen gewöhnlich lange im Auge verweilen und sehr in die Tiefe greifen (Gouvea). Vor allem muß man die noch im Auge befindlichen Kalkmassen entfernen, was nicht immer leicht ist. Von zweifelhaftem Erfolge ist das Einträufeln von Sirup oder konzentrierten Zuckersolutionen. Durch Einträufeln von schleimigen und öligen Flüssigkeiten, sowie durch öfteres Abziehen der Lider vom Bulbus kann man Verwachsungen zu verhindern suchen, ein Bestreben, das freilich nur dann Erfolg zu haben pflegt, wenn die Übergangsfalte intakt geblieben ist (s. Augenverletzungen).

Auch die Jequirityophthalmie gehört unter die traumatischen Conjunctivitiden.

Sie ist eine Bindehautentzündung, die sich durch das Auftreten festhaftender Membranen auf der Tarsal-, eventuell auf der ganzen Bindehaut auszeichnet und nur infolge lokaler Applikation des Jequiritygiftes entsteht.

Durch letzteren Umstand ist sie trotz ihrer Ähnlichkeit mit der Conjunctivitis crouposa (oder in schweren Fällen mit der Conjunctivitis diphtherica) eine in ihrem Wesen vollkommen eigentümliche Krankheit und verdient daher eine gesonderte Betrachtung. Vielleicht kann sie auch durch andere Gifte hervorgerufen werden; nach Bernard soll Cantharidin (in 1%iger Lösung) eine ähnliche Entzündung erzeugen. — Europa verdankt die Kenntnis der Jequirityophthalmie v. Wecker in Paris, dem ein trachomkranker Klient aus Brasilien die Jequiritybohne als ein in dessen Heimat gebräuchliches Volksmittel übersandte, das der genannte Ophthalmologe eingehend studierte.

Die Jequiritysamen stammen von einer kletternden, strauchartigen Pflanze aus der Familie der Leguminosen, Abrus precatorius Linné, die unserer Bohne (Phaseolus) am nächsten steht, in Ostindien zu Hause ist und von da nach Afrika und Amerika wanderte (de Candolle, Prodromus, II, p. 381). Ihre Wurzel wird wie das Süßholz verwendet (Liane à réglisse der Kreolen). Die Giftigkeit der Samen ist seit langem bekannt. In Endlichers „Enchiridion botanicum" lesen wir: Semina „ventricula ingesta tormina, anxium anhelitum, convulsiones, ipsamque mortem inducere asserunt". In neuerer Zeit jedoch wird ihre Unschädlichkeit beim Genusse behauptet. Die Samen sind rundlich, besitzen gegen 6 *mm* im großen, über 5 *mm* im kleinen Durchmesser; sie sind korallenrot mit einem schwarzen Fleck am Nabel. Ihre Verwendung fanden sie zumeist zum Zählen der Gebete an „Rosenkränzen", daher ihr Name „Paternostererbsen", ferner zur Verzierung von Schächtelchen u. dgl. in Gemeinschaft mit kleinen Meeresconchylien und in letzterer Eigenschaft waren sie uns allen wohl bekannt.

Werden sie pulverisiert, durch 24 Stunden maceriert und mit dem frischen Filtrate die Conjunctiva benetzt (gewaschen), so entsteht nach wenigen Stunden eine je nach der Konzentration der Lösung und der Intensität der Applikation verschieden heftige Entzündung.

In der Regel beginnen die entzündlichen Erscheinungen 3 Stunden nach einmaliger Waschung mit einer 3%igen 3stündigen Maceration der zerstoßenen Samen in kaltem Wasser. Etwa nach 16 Stunden sind die Lider, besonders das obere, stark geschwellt, die Haut ist glänzend, rot, warm und gegen Druck empfindlich, bei stärkerer Konzentration wird die ganze Gesichtshälfte ödematös und die benachbarten Lymphdrüsen schwellen an. Die Bindehaut der Lider ist mit einer dicken, graurötlichen Membran bedeckt, welche fest anhaftet, während dies bei der Conjunctivitis crouposa in der Regel nicht der Fall ist.

Am zweiten oder dritten Tage kann man die Membranen abziehen; am nächsten Tage haben sie sich jedoch wieder neu gedildet. Die Conjunctiva selbst ist dunkel livid gerötet, die des Bulbus mäßig chemotisch. Dabei ist Fieber vorhanden, die Temperatur steigt auf 38°, aber fast nie darüber; selten fehlen heftiger Kopfschmerz und Schlaflosigkeit, auch können gastrische Erscheinungen vorhanden sein. Dieses Höhestadium dauert etwa 8 Tage; sobald sich die Membranen selbst lösen (vom 5. und 6. Tage an bilden sich keine neuen mehr), tritt eine reichliche Eitersekretion ein. Bis zum vollkommenen Schwinden aller entzündlichen Erscheinungen, so daß die Conjunctiva wieder normal ist, vergehen einige (2—3) Wochen.

Ist die Entzündung sehr heftig, sei es, daß die Konzentration des Infuses eine sehr starke war oder daß die Waschungen zu oft und zu ungeeigneter Zeit vorgenommen wurden oder daß eine mit Eiterabsonderung verbundene Conjunctivitis schon präexistierte, kann es zu Affektionen der Cornea von verschiedener Schwere kommen, zu leichter Infiltration und oberflächlichen Epithelverlusten, die ohne Spur verschwinden, aber auch zu tiefgreifenden Verschwärungen, die narbige Trübungen hinterlassen und das Sehvermögen bleibend in verschiedenem Grade zu beeinträchtigen vermögen.

Nachdem sich Sattlers Ansicht, daß ein Bacillus der Erreger der Entzündung sei, als irrig erwiesen hat, fand man ein chemisch wirkendes Ferment, das Jequiritin als solchen, in neuerer Zeit aber das Abrin, eine sog. Toxalbumose.

Durch Einbringen einer kleinen Menge einer Abrinlösung in den Bindehautsack erregt man eine verschieden heftige Conjunctivitis mit croupösen Belegen, die in einigen Tagen verschwindet, ohne dem Auge Schaden zuzufügen, wenn sie nicht zu heftig war. Die Dosierung hat man jedoch vollkommen in der Hand. Ein solches Auge ist aber bei einer wiederholten Einimpfung viel weniger empfindlich und bedarf zur Produzierung einer gleich starken Entzündung viel stärkerer Konzentrationen, bei neuerlicher Applikation des Mittels müssen die eingebrachten Abrinmengen noch stärker sein und so kommt es endlich dahin, daß das Auge selbst gegen die größten Giftmengen vollständig unempfindlich wird.

Die Abrinimmunität läßt sich auch durch subcutane Injektion erzielen, u. zw. viel intensiver und rascher. Es bildet sich hiebei im Blute ein Antitoxin und durch Einträufeln dieses Antikörpers in den Bindehautsack wird eine zu heftige Entzündung sogleich zum Stillstehen und Zurückgehen gebracht.

An Stelle des leicht zersetzlichen Abrins hat die Firma Merck in Darmstadt ein neues haltbares Präparat, das Jequiritol, hergestellt.

„Das Wesen der neuen Jequiritytherapie besteht darin, daß unter der Wirkung des Jequiritols eine Entzündung der Conjunctiva mit seröser Durchtränkung der Cornea eintritt, die bei ihrer Rückbildung zur Aufsaugung der Trübungen führt. Mit Hilfe steigender Jequiritoldosen kann diese Entzündung mehrfach wiederholt werden, bis der Erfolg sichergestellt ist. Das Verfahren gestattet eine exakte Dosierung der Entzündung und besteht aus folgenden Maßnahmen: Es wird zuerst die therapeutische Anfangsdosis bestimmt, indem aus Jequiritol Nr. I ein oder mehrere Tropfen in das Auge eingeträufelt werden, tritt danach noch keine Entzündung auf, so erfolgen nach 24 Stunden Tropfen aus Jequiritol Nr. II u. s. w., bis die Entzündung mit zarten croupösen Membranen und Ödemen der Lider einsetzt. Nach Abklingen der ersten Entzündung erfolgen von neuem stärkere Dosen, bis der Effekt eintritt. Ist eine Entzündung zu stark, so wird einigemal von dem Jequiritolserum auf die entzündete Conjunctiva eingeträufelt und die Entzündung schreitet nicht mehr weiter, sondern geht schnell zurück“ (Römer).

Das Verfahren eignet sich nicht nur für trachomatösen Pannus, sondern auch für ekzematösen, für parenchymatöse Hornhautentzündungen, kurz, für Trübungen der Hornhaut überhaupt.

Als thermisch wirkende Schädlichkeiten sind besonders siedende Flüssigkeiten (Wasser, Suppe, Milch u. s. w.), sowie geschmolzene Metalle zu nennen. Die Behandlung wird dieselbe sein wie bei Schorfen durch ätzende Substanzen.

Zum Schlusse sind die Bindehautentzündungen, die durch elektrisches Bogenlicht, sowie durch blendendes Schneelicht, wahrscheinlich durch Einwirkung der ultravioletten Strahlen entstehen, zu erwähnen. Sie sind analog den Erythemen der Haut und pflegen in wenigen Tagen zurückzugehen.

Literatur: Axenfeld, Die Bakteriologie in der Augenheilkunde. 1907. — Boldt, Das Trachom als Volks- und Heereskrankheit. Bibliothek von Coler 1903, XIX. — Greeff, Die pathologische Anatomie des Auges, in Orth, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1902, 9. Lieferung. — Greeff, Frosch und Clausen, Untersuchungen über die Entstehung und die Entwicklung des Trachoms. A. f. Aug. 1907, LVIII, 1. — zur Nedden, Stock u. Brons, Bakteriologie und Parasiten des Auges (1900 bis 1905), in Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allg. Pathologie. 1907, X. Jahrg., 2. Hälfte. — Sämisch, Die Krankheiten der Conjunctiva, Cornea und Sclera, in Gräfe-Sämisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 2. Aufl., 1904, V, 1. Abt. Dort die gesamte Literatur. *Reuß.*

Contrexéville, französischer Badeort in einem engen Tale der Vogesen, 350 *m* ü. M. gelegen, besitzt kalte, erdige Quellen. Die „Pavillonquelle" mit 2·384 *g* festen Bestandteilen in 1000 Teilen Wasser, darunter schwefelsaurer Kalk 1·565, doppeltkohlensaurer Kalk 0·402, schwefelsaure Magnesia 0·236; dann die Quelle „La Souveraine", welche weniger Gips und mehr schwefelsaure Magnesia enthält. Die Wässer wirken, in mäßiger Menge getrunken, diuretisch, beschleunigen die Verdauung und sind auch etwas purgierend. Sie sind entschieden heilkräftig bei allen Arten von Harnsteinen, harnsauren Oxal- und Phosphatsteinen, bei Blasenkatarrhen, chronischer Nephritis und bei Arthritis als Vorbeugungsmittel der Gichtrezidive. Sie werden ferner empfohlen bei Albuminurie, Diabetes der Gichtischen, Prostatitis, endlich auch bei Gallenkolik, Gallensteinen. Selbst Durand-Fardel, Arzt zu Vichy, gibt bei Blasenkatarrhen und bei Steinleiden mit Blasenreizung dem Wasser von Contrexéville den Vorzug vor dem von Vichy.

Obwohl eine gute Badeanstalt besteht, so wird doch viel weniger Gewicht auf das Baden als auf den innerlichen Gebrauch des Wassers gelegt (steigend von einer geringen Menge bis zu 3—4 *l* pro Tag). Es sind die Duschen, auf die Nierengegend gerichtet, oft von großem Erfolg. Man gibt sie kalt oder bis 25° C erwärmt. Das Wasser von Contrexéville wird auch nach auswärts versendet. *Kisch.*

Convallaria. Flores Convallariae majalis, Maiblumen, von C. majalis L. (Smilaceae), einheimisch, zwei als Convallarin und Convallamarin bezeichnete Glykoside enthaltend, von denen das letztere zu den Herzgiften, nach Art der Digitalis u. s. w. gehört, ersteres dagegen örtliche reizende Wirkung auf den Darm besitzt und Diarrhöen hervorruft.

Convallamarin ist löslich in Wasser, Weingeist und Methylalkohol, nicht in Äther und Chloroform; Convallarin ist dagegen nur in Alkohol, fast gar nicht in Wasser löslich.

Die Droge und das daraus gewonnene Convallamarin wurden eine Zeitlang als Digitalisersatz sehr empfohlen, indes hat sich nach neueren Beobachtungen die Convallaria als ziemlich unverlässig und zum Ersatz der Digitalis bei Herzkrankheiten wenig geeignet erwiesen. Auch die mit Convallamarin angestellten Versuche haben ein positives Resultat bisher nicht geliefert. Besondere Giftwirkungen hat man zwar nicht gesehen; immerhin sei zur Vorsicht gemahnt (Gefahr des Kollapses und Herzschwäche).

Gegeben wurden Flores C. m. innerlich im Infus (1 : 10) eßlöffelweise, auch in Tinktur oder Fluidextrakt; das Convallamarin bis zu 0·06 pro dosi ein- oder zweistündlich, auch subcutan zu 0·05—0·2 pro dosi. *Kionka.*

Copaivabalsam, Balsamum Copaivae, Jesuiterbalsam, wird durch Verwundung des Stammes aus mehreren Copaifera-Arten (C. officinalis Jqu., C. guianensis Desf., C. Langsdorffii Desf., C. multijuga Hayne, C. confertiflora Benth., C. coriacea Mart., C. oblongifolia Mart.), Bäumen aus der Familie der Caesalpiniaceae, im tropischen Südamerika (Brasilien, Venezuela, Columbia) gewonnen. Der Balsam ist eine klare, durchsichtige, stark lichtbrechende, hellgelbe bis bräunlichgelbe Flüssigkeit, gewöhnlich von der Konsistenz eines fetten Öles (Parabalsam). Manche Sorten, wie namentlich der Maracaibobalsam, sind dickflüssiger. Der Balsam hat 0·940—0·993 spec. Gew., eigentümlich balsamischen Geruch und bitteren, zugleich scharfen, anhaltend kratzenden Geschmack.

In Wasser ist er unlöslich, vollständig löslich in absolutem Alkohol, in Äther, Benzol, Chloroorm und Schwefelkohlenstoff; mit Erdalkalien bildet er eine allmählich erhärtende Masse (1 Magn.

usta auf 8—16 Balsam); bei langem Aufbewahren verdickt er sich, wird etwas trübe und verliert an Geruch.

Die dickflüssigeren Sorten von 0·96—0·99 spec. Gew., die, im Wasserbade abgedampft, ein nach dem Erkalten sprödes, amorphes, hellbraunes, durchsichtiges (nicht schmieriges) Harz zurücklassen, werden vorgezogen. Mit dem 20fachen Gewichte Schwefelkohlenstoff verdünnt und mit einigen Tropfen eines abgekühlten Gemisches von gleichviel Schwefelsäure und rauchender Salpetersäure geschüttelt, darf keine rote oder violette Färbung eintreten (Gurjunbalsam). 1 T. des Balsams mit 5 T. Wasser von 50° kräftig geschüttelt, gebe ein trübes Gemenge, das sich im Wasserbade bald wieder in zwei klare Schichten trennen muß.

Der Copaivabalsam stellt, ähnlich dem Terpentin, eine Lösung von Harzen in einem ätherischen Öle dar.

Die Menge des ätherischen Öles schwankt von 18—87%; je dünnflüssiger der Balsam, desto reicher ist er daran. Die nach Beseitigung des Öles durch Destillation zurückbleibende Harzmasse besteht der Hauptsache nach aus Harzsäuren, Copaivasäure, Oxycopaivasäure und Metacopaivasäure. Durch kochendes Wasser läßt sich dem Balsam ein Bitterstoff entziehen.

Das Copaivaöl riecht pfefferartig und schmeckt bitter, nachhaltig kratzend. Es dreht links, ist in gleichen Teilen abs. Alkohols löslich und besteht hauptsächlich aus Kohlenwasserstoffen der Sesquiterpenreihe.

Nach Bernatzik ist kein wesentlicher Unterschied zwischen ihm und dem ätherischen Cubebenöl; nach Mitscherlich wirkt es ähnlich dem Wacholder-, Citronen- und Terpentinöl, doch milder. Auf der Haut des Menschen erzeugt es nach einstündiger Einwirkung höchstens vorübergehendes Brennen, aber keine Rötung. Junge Kaninchen wurden durch ca. 30·0 getötet, bei großen trat nur Erkrankung ein. Beim Menschen bewirken kleine Gaben, manchmal selbst größere, keine wesentlichen Erscheinungen. Nach großen Gaben (30·0 in geteilten Gaben in 36 Stunden) beobachtete Bernatzik häufiges Aufstoßen, Brechneigung, Kolik und diarrhöische Entleerungen, Gefühl von Brennen in der Urethra bei etwas erschwerter Harnentleerung, ohne entschiedene Zunahme der ausgeschiedenen Harnmenge, keine erhebliche Veränderung in Puls und Körpertemperatur. Von anderen Beobachtern werden nach großen Gaben außer Erbrechen und reichlichen Stuhlentleerungen, vermehrte Diurese, manchmal Dysurie, Hämaturie, etwas frequenterer Puls, Kongestionen zum Kopfe etc. angegeben.

Das Öl wird resorbiert und im Harn, durch die Lungen und vielleicht auch durch die Haut eliminiert. Nach Bernatzik wird es größtenteils zu Kohlensäure und Wasser verbrannt, zum kleinen Teile (7%) zu Harz oxydiert, in 36 Stunden durch den Harn ausgeschieden, der davon einen an den Balsam erinnernden Geruch erhält. Dolan (1881) will den Übergang in die Milch von Säugenden nachgewiesen haben.

Eine ähnliche, jedoch auf die Schleimhaut des Digestionstractus und auf die Nieren stärker reizende Einwirkung scheint dem Copaivaharze zuzukommen. Bernatzik sah nach 15·0 (in geteilten Gaben innerhalb 5 Stunden genommen) sehr heftige Zufälle eintreten. Schon 5·0 hatten starke Leibschmerzen und mehrere flüssige Darmentleerungen zur Folge und nach zweimaliger Wiederholung derselben Dosis (in $^{1}/_{2}$, resp. 2 Stunden) traten choleraähnliche Erscheinungen und, nach Beschwichtigung derselben, Symptome der Nierenreizung mit Albuminurie ein. In einem anderen Falle bewirkten 5·0 (in Dosen à 2·5 genommen) nach 6 Stunden Erbrechen, Schüttelfrost, Leibschmerzen, vermehrte Diurese, später, nach Einführung noch weiterer 3 ebenso großer Dosen (zusammen waren 12·5 genommen worden), verminderte Diurese, Gefühl von Spannung und Druck in der Lendenregion und 4 Tage andauernde Albuminurie.

Die heftigen Erscheinungen nach Einführung großer Dosen des Harzes erklärt Bernatzik aus der rascheren und reichlicheren Resorption desselben (infolge seiner leichteren Löslichkeit in den Darmsekreten) gegenüber dem ätherischen Öl; dem entspricht auch die raschere und reichlichere Ausscheidung im Harn, in welchem ca. 13% der eingeführten Harzmenge nachgewiesen werden konnten.

Der Balsam bringt ganz ähnliche Erscheinungen hervor, wie sie oben vom ätherischen Öle und dem Harze beschrieben wurden, nur tritt, je nach dem Vorwiegen des einen oder des anderen dieser beiden Bestandteile, bald die wenigstens örtlich mildere Wirkung des Öls, bald die heftigere des Harzes in den Vordergrund, daher sich im allgemeinen die dünnflüssigeren Balsamsorten in der Wirkung an das Öl, die harzreicheren dickflüssigen Sorten mehr an das Harz anschließen.

Zuweilen beobachtet man bei längerer Anwendung das Balsams in kleinen oder nach großen Gaben das Auftreten von Hautaffektionen (Roseola, Urticaria), die nach dem Aussetzen des Mittels bald wieder verschwinden.

Der Copaivabalsam findet seine hauptsächlichste therapeutische Anwendung als Trippermittel.

Wie der Tripper durch den Copaivabalsam geheilt wird, ist nicht sichergestellt; es bestehen darüber mehrere Ansichten. Bernatzik nimmt eine den gerbstoffhaltigen Mitteln analoge adstringierende Wirkung an (Prag. Viert. LXXXI). Nach O. Oppenheimer (Schmidts Jahrb. CCVI, 29) bleiben die Gonokokken bei direktem Kontakt mit Copaivabalsam und Cubeben lebensfähig. Harn, welcher für sich die Kokken nicht tötete, hinderte ihre Fortentwicklung dann, wenn die Kranken Copaivabalsam, Cubeben oder Terpentin eingenommen hatten. Oppenheimer meint, daß im Blute aus den betreffenden Arzneimitteln Stoffe gebildet werden, welche, im Harne ausgeschieden, den Kokken verderblich werden. Wahrscheinlich gehen die im Organismus entstehenden gepaarten Glykuronsäuren als leicht lösliche Salze in den Harn über und verleihen diesem die specifisch antiseptischen Eigenschaften. Es geht dies einerseits daraus hervor, daß der Balsam selbst bei örtlicher Anwendung unwirksam ist, und anderseits daraus, daß bei innerlichem Gebrauche auch nur die vom Harn bespülten Teile der Genitalien geheilt werden.

Die ersten Nachrichten über den Copaivabalsam stammen aus dem Anfange des XVII. Jahrhunderts; über seine medizinische Anwendung, u. a. auch als Antigonorrhoicum in Brasilien, berichtet schon Piso (1648); in Europa wurde er damals schon reichlich durch die Portugiesen eingeführt, sein Ruf als Trippermittel datiert hier jedoch erst aus der Mitte des XVIII. Jahrhunderts.

Copaivabalsam ist auch empfohlen und angewendet worden gegen chronischen Blasen- und Bronchialkatarrh, Hydrops, Scarlatina, Diphtherie, Croup, Psoriasis und Scabies.

Intern: 10—50 gtt. (0·5—2·0; 1·0 = 20—25 gtt.) p. d. 3—4mal, am zweckmäßigsten in Gallertkapseln oder mit etwas Wasser, Kaffee, Tee, Wein, Zucker etc. (zur Beseitigung des schlechten Geschmackes hintennach einige Rotulae Menth. pip. oder einige Tropfen Spirit. Menthae pip.), auch in Pillen und Bissen (mit Cubeben), in Gallertform (mit $^1/_3$ Cetaceum als Gelatina Balsami Copaivae oder Bals. Cop. solidificatum) in Oblaten, selten in Emulsion oder Schüttelmixtur.

Extern: Zu Klysmen (5·0—10·0 mit Eigelb emulgiert), zu Injektionen in die Harnröhre mit einer sehr verdünnten Lösung von Natr. carb. (2·0 Natr. carb.: 100·0 Aq. und 5·0 Bals.), auch als Aqua destillata Copaivae, in Suppositorien, zu Einreibungen für sich oder mit fettem Öl (bei Scabies Monti), sowie zu Inhalationen.

Oleum Copaivae aethereum, ätherisches Copaivaöl, wie der Balsam, am besten in Gallertkapseln.

Resina Copaivae, Acidum Copaivae resinosum, Balsamum Copaivae siccum, Bals. Parisiense, Copaivaharz, Copaivasäure. Intern zu 1·0—4·0 pro die in geteilten Gaben (2—4) in Pillen, Bissen, Dragées. — Extern aa. mit Kakaobutter zu Stuhlzäpfchen.

Dem Copaivabalsam in Zusammensetzung, Wirkung und Anwendung ähnliche Produkte sind der Hardwickia- und der Gurjunbalsam.

1. Balsamum Hardwickiae, von Hardwickia pinnata Roxb., einer baumartigen Cäsalpinee Ostindiens, stimmt in Geruch und Geschmack mit Bals. Copaivae überein, ist aber dunkler, im reflektierten Lichte schwarz, im durchfallenden in dünnen Schichten hell grünlichgelb, in dicken Schichten weinrot. Wie der Copaivabalsam stellt er eine Lösung von Harz in einem ätherischen Öle (25—40%) dar, welches die Zusammensetzung des Copaivaöls hat. In Indien wird er gleich jenem als Trippermittel benutzt.

2. Gurjun- oder Gardschanbalsam, Capivibalsam, Ostindischer Copaivabalsam, Wood-Oil, Balsamum Dipterocarpi, B. Gurjun, wird vorzüglich im östlichen Bengalen und Hinterindien aus dem Stamme mehrerer Dipterocarpusarten (D. incanus Roxb., D. angustifolius W. et Arn., D. laevis Ham., D. alatus Roxb., D. gracilis Bl., D. hispidus Thw., D. litoralis Bl., D. retusus Bl., D. ceylanicus Thw. u. a. m.), riesigen Bäumen aus der Familie der Dipterocarpaceen gewonnen. Ein Baum kann jährlich bis 180 *l* Balsam liefern. Der Balsam ist dickflüssig, dichroitisch, im reflektierten Lichte trübe olivengrün, im durchfallenden rötlichbraun, in dünnen

Schichten durchsichtig, von einem an Copaivabalsam erinnernden aromatischen, zugleich aber etwas säuerlichen Geruche und etwas scharf gewürzhaftem und bitterem Geschmacke. Er enthält bis 70% ätherisches Öl, Harz (Gurjunsäure; Krystalle davon im Bodensatze des Balsams) und Bitterstoff. Das ätherische Gurjunbalsamöl ist mit dem Öl des Copaivabalsams nicht identisch, ihm aber sehr ähnlich.

In seiner Heimat wird der Gurjunbalsam viel verwendet als natürlicher Firnis, zum Kalfatern der Schiffe etc.; auf seine, dem Copaivabalsam analogen medizinischen Eigenschaften machte O'Shaugnessy (1842) aufmerksam. Außer als Antigonorrhoicum, Antihydropicum etc. ist er auch gegen Lepra empfohlen worden (Vidal, Deval, Dougall, Alken). Neben größerer Billigkeit soll er sich vom Copaivabalsam dadurch auszeichnen, daß er rascher und sicherer wirkt, kein Erythem erzeugt; auch soll er entschiedener diuretisch wirken und keine Albuminurie hervorrufen.

Intern am besten in Gallertkapseln, in steigenden Dosen von 6–60 gtt. (Dougall) oder in Emulsion mit einem aromatischen Aufguß, 2·0–8·0 pro die (Alken bei Lepra). Extern in Linimentform mit Aq. Calcis aa. oder mit Ol. Cocos, Ol. Ricini. *(Vogl) J. Moeller.*

Coriaria. Pflanzenfamilie, die verschiedene giftige Arten aufweist.

1. Coriaria myrtifolia L., Myrtensumach oder Gerberstrauch (auch Redou, Redoul, Herbe aux tanneurs, Corroyère) des Mittelmeergebietes, dient wegen seines hohen Gerbsäuregehaltes zur Lederbereitung und ist infolge seines Gehaltes an Coriamyrtin, einem glykosidischen Bitterstoff, mehrfach die Ursache von Vergiftungen geworden. Coriamyrtin gehört chemisch und pharmakologisch zur Gruppe des Pikrotoxins und wirkt, wie auch das Cicutoxin des Wasserschierlings, das Oenanthotoxin der Rebendolde, das Sikimin in den Früchten von Ilicium religiosum und die Spaltungsprodukte der Digitaline durch Erregung der Centren im verlängerten Mark als Krampfgift (s. Pikrotoxin). Da Coriamyrtin den Blutdruck in noch höherem Maße als Pikrotoxin steigert und zudem leichter resorbierbar ist, ist es bei Kollapszuständen „zur Bekämpfung von Lähmungszuständen der Funktionscentren des verlängerten Markes, insbesondere der Ursprünge der Gefäßnerven" empfohlen worden (Schmiedeberg, Köppen), als solches oder kombiniert mit Coffein (Päßler). In Mengen von 1 *mg* ruft es bei Kaninchen Krämpfe ohne sonstige Wirkungen hervor; tief mit Paraldehyd betäubte Kaninchen werden durch Coriamyrtin wieder belebt; sie suchen sich zu bewegen, der Blutdruck steigt und das Atemvolumen nimmt zu. Doch hat Coriamyrtin den Campher nicht verdrängen können. In Mengen, die Krämpfe noch nicht erzeugen, hat das Coriamyrtin eine antithermische Wirkung beim Wärmestichkaninchen (Hayashi).

Die beschriebenen Vergiftungen sind durch Essen der Früchte, die mit Maul- oder Brombeeren verwechselt wurden, und durch Verwendung von Sennesblättern, denen die getrockneten Blätter der Coriaria zugemischt waren, zu Tee entstanden. Die Vergiftungen verliefen in 24 Stunden tödlich. Gerbsäure als Gegenmittel ist nutzlos, da sie Coriamyrtin aus seiner Lösung nicht fällt; dagegen sind centrale Betäubungsmittel, wie Chloralhydrat u. s. w., anzuwenden.

2. Coriaria ruscifolia, thymifolia und angustissima (auch als Varietäten von C. sarmentosa angesehen), die in Neuseeland am häufigsten zu Vergiftungen von Vieh auf der Weide, aber auch von Menschen Veranlassung geben. In diesem Tutu, Tutgift oder Tupa Kihi soll das Glykosid Tutin der wirksame Bestandteil sein. Tutin wirkt wie Coriamyrtin, nur langsamer und schwächer. Als Gegenmitel wird auf Neuseeland als wirksamster Stoff Belladonna gebraucht.

Literatur: Hayashi, Über die antipyretische Wirkung der Medullarkrampfgifte etc. A. f. exp. Path. 1903, L, p. 247. – Köppen, Pikrotoxin und Coriamyrtin als Kollapsmittel. A. f. exp. Path. 1892, XXIX., p. 327. – Päßler, Th. Mon. 1898, p. 454. – Perrier, A. f. exp. Path. 1875, IV., p. 204.
E. Rost.

Coronilla. Zu dieser Gattung der Leguminosen gehören mehrere Arten, C. scorpioides, varia, glauca, montana, glacialis, pentaphylla, von denen einige Vergiftungen hervorgerufen haben. C. varia, deren Samen und Blätter aus Verwechslung als Arzneimittel genommen wurden, hat in zwei Fällen zu Vergiftung geführt; die Samen

der C. scorpioides sind infolge Untermischung unter Braugerste Veranlassung zu bitterem und gesundheitsschädlichem Bier geworden.

Coronilla scorpioides, Skorpionpeltsche, Skorpionkron[en]wicke oder Giftwicke, ein in Süd- und Mitteleuropa (Lothringen) verbreitetes Ackerunkraut, enthält in den kleinen Samen der einem Skorpionschwanz ähnlichen Früchte ein Glykosid Coronillin neben Pseudocumarin, Gerbstoff und Fett (Schlagdenhauffen und Reeb). Das blaßgelbe, sehr bittere, in Wasser lösliche Pulver ist in Zucker und in das pharmakologisch unwirksame Coronillein spaltbar. Coronilla und Coronillin haben Digitaliswirkung (Kobert, Schlagdenhauffen und Reeb, Prévost, Kakowski); Coronillaextrakt ist insbesondere von Spillmann und Haushalter klinisch auf seinen Wert als Herzmittel der Digitalisgruppe untersucht worden. In Frankreich hat man die Blätter und das blühende Kraut (1–2 *g*) besonders in Form der Tinktur (1 : 5; 2–4 *g*) als Digitalisersatzmittel angewendet, ebenso das Coronillin (0·15 *g*) bei Herzkrankheiten, Ödemen u. s. w. Nach Guths Erfahrungen ist aber der Erfolg unsicher, außerdem erzeugt Coronillin nicht selten Diarrhöen, so daß das Coronillin sich trotz der Empfehlungen nicht hat einbürgern können. Vor den Digitalispräparaten dürfte es keine greifbaren Vorzüge besitzen.

Coronilla varia. Auch die bunte Kron[en]wicke ist wie die C. scorpioides therapeutisch versucht worden; auch sie weist als wirksamen Bestandteil das Herzgift Coronillin auf.

Die übrigen Arten sind in gleicher Richtung giftig und enthalten höchstwahrscheinlich Coronillin; nur:

Coronilla emerus, der in den Gebirgsgegenden Süddeutschlands angepflanzte Gartenzierstrauch, strauchige Kronenwicke, ist nach Schlagdenhauffen und Reeb frei von Coronillin. Seine Blätter wurden früher als Abführmittel verwendet.

Literatur: Guth, Über die Anwendung des Coronillin am Krankenbett. Th. Mon. 1898, p. 31. – Kakowski, Über den direkten Einfluß verschiedener Substanzen auf das Herz. A. internat. de pharmacodyn. 1905, XV, p. 52. – Kobert, Lehrb. d. Intoxik. 1906, II, p. 1212 (hier Abb. d. Pflanze). Schlagdenhauffen und Reeb, La coronilline (principe actif du genre Coronilla) au point de vue chimique, physiologique et thérapeutique. A. internat. de pharmacodyn. 1896, III, p. 1 (hier die übrige, auch klinische Literatur). – Spillmann und Haushalter, Recherches sur l'action thérapeutique de la coronille dans les affections cardiaques. Gaz. hebd. 1889, XXXIX, p. 23. Zit. nach Schmidts Jahrb. 1890, CCXXV, p. 195.

E. Rost.

Coto (Cotorinde), Cotoin. Als „Cotorinde, Cortex Coto" sind seit dem Jahre 1873 verschiedene Rinden in den Handel gekommen, die ursprünglich aus Bolivia als eine neue Chinarindenart (China Coto) importiert wurden, deren Untersuchung und therapeutische Benutzung jedoch ein von den Chinchoneen völlig abweichendes Verhalten herausstellte. Die zumeist eingeführte Rinde stammt anscheinend von einer in den Urwäldern Brasiliens und Bolivias einheimischen Rubiacee, ist rötlich zimtbraun, von aromatischem Geruche, schwach bitterem Geschmack, enthält ätherisches Öl und ca. 1·5% einer als „Cotoin" bezeichneten, in quadratischen Prismen krystallisierbaren Substanz (Glykosid) von der Zusammensetzung $C_{22}H_{18}O_6$, neutral, von beißendem Geschmack, in kaltem Wasser wenig, in heißem Wasser, Alkohol und Äther gut löslich; in konzentrierter Salpetersäure mit blutroter Farbe löslich. Die später importierten Rinden enthielten kein Cotoin, sondern „Paracotoin" $C_{10}H_{12}O_6$, das weniger löslich, mit Salpetersäure eine gelbe Farbe gibt; von nicht beißendem Geschmack, ebenfalls krystallisierbar. Dieses ist jetzt allein im Gebrauch. Außer Cotoin bzw. Paracotoin kommen in den Rinden noch andere zum Teile ähnlich wirkende Stoffe (Oxycotoin, Leukocotoin, Hydrocotoin) vor. Alle diese Rinden, die aus ihnen bereiteten Tinkturen und ihre wirksamen Bestandteile, namentlich Cotoin, bzw. Paracotoin, haben als styptische Mittel bei **Durchfällen und**

profusen Schweißen medizinische Verwendung gefunden; die Rinde gepulvert zu 0·5 pro dosi — die Tinktur (1 : 9 Alkohol) zu 50—200, bei Kindern 15—30 Tropfen — das Cotoin und Paracotoin bei Kindern zu 0·05—0·08, bei Erwachsenen zu 0·1 und darüber, mit Zucker oder in Mixtur. Das Cotoin scheint am wirksamsten zu sein. Es bewirkt eine aktive Erweiterung der Gefäße der Darmschleimhaut; Paracotoin wirkt ähnlich, nur schwächer. Man sieht nach kleinen Dosen bei Gesunden außer Verstopfung keine merklichen Erscheinungen, in größeren reizt Cotoin Mundschleimhaut und Cutis, ruft Magendrücken und Erbrechen hervor; es geht nach 4—6 Stunden in den Harn über, der mit Salpetersäure eine rote Färbung gibt. Besonders wirksam scheint das Cotoin bei akuten Darmkatarrhen der Kinder und bei den Diarrhöen der Phthisiker zu sein, doch ist das Wesen dieser Wirkungen noch völlig unklar. *Kionka.*

Cowpersche Drüsen. Die Cowperschen oder Méryschen Drüsen sind paarig angeordnete kleine drüsige Gebilde, welche hinter dem Bulbus urethrae in die Mittelfleischmuskulatur eingebettet sind und ihre Ausführungsgänge in das sog. hintere Bulbusgewölbe (fossa bulbi) entsenden. Sie gehören somit, trotz ihrer tiefen Lage, doch dem Gebiete der vorderen Harnröhre an und in sie ergießen sie ihr Sekret, welches, soviel bekannt, demjenigen der Littréschen Drüsen im wesentlichen gleicht: sie produzieren eine eiweißartige, fadenziehende Flüssigkeit, welche bei mikroskopischer Betrachtung von Formelementen nur vereinzelte Epithelzellen erkennen läßt. Wahrscheinlich sind auch die Cowperschen Drüsen beteiligt, wenn das Symptom der sog. Urethrorrhöe eine Hypersekretion des drüsigen Apparates der Urethra anterior dartut.

Vermöge ihrer Lage in der Pars bulbosa können die Ausführungsgänge der Cowperschen Drüsen in den gonorrhöischen Entzündungsprozeß hineinbezogen werden, u. zw. noch bevor es zu einem Übergreifen desselben auf die hintere Urethra gekommen ist. Es ist schwer zu sagen, ob eine solche Komplikation des Trippers häufig oder selten ist, denn erkannt wird sie meist erst, wenn die Entzündung zum Absceß geführt hat. Dann tritt, in der Regel einseitig, eine schmerzhafte Anschwellung am Damm auf, welche, wie man sich durch Rectalpalpation überzeugen kann, mit der Prostata nichts zu tun hat. Diese Abscesse können dann noch durch Umschläge und resorbierende Salben mitunter zur Rückbildung gebracht werden — häufiger ist wohl Durchbruch nach der Urethra hin. Da aber dessen Konsequenzen nicht im voraus zu berechnen sind (Fisteln), so ist es rationeller, sobald die Diagnose gesichert ist, den Eiter durch eine Incision vom Damm her zu entleeren.

Über chronische Cowperitis ist nur wenig bekannt. Englisch betont das Vorkommen derselben bei periurethraler Tuberkulose; es scheint außerdem, daß sich der descendierende Prozeß (von Hoden oder Prostata herstammend) in den Cowperschen Drüsen nicht selten lokalisiert, so daß in allen solchen Fällen auf eine Beteiligung derselben, ob tuberkulöser oder bloß entzündlicher Art, zu achten ist. *Posner.*

Crampus (dem deutschen „Krampf" nahestehender Ausdruck) bezeichnet eine plötzlich eintretende, meist mit heftigem Schmerz verbundene und in der Regel rasch wieder verschwindende unwillkürliche Verkürzung einzelner Skeletmuskeln. Das bekannteste und häufigste Beispiel bietet der „Wadenkrampf" — das Phänomen einer meist während des Liegens zur Nachtzeit eintretenden, plötzlichen, überaus schmerzhaften Zusammenziehung der Wadenmuskeln, die sich dabei mäßig hart und gespannt anfühlen und auch bei Druck sowie bei Dehnungsversuchen ungemeine, oft nur auf einzelne Muskelbündel lokalisierte Empfindlichkeit darbieten. Der Krampf

kann so schmerzhaft sein, daß die Befallenen laut jammern und aufschreien und sich in förmlicher Todesangst schweißbedeckt im Bette hin und her wälzen. Die Ursachen sind völlig dunkel; die Plötzlichkeit und jähe Heftigkeit des Auftretens würde am meisten an mechanische Insultation eines Nervenastes durch Zerrung bei forcierter, unbewußter Bewegung und Lageveränderung denken lassen; anderseits scheinen Individuen mit Stoffwechselanomalien, namentlich mit harnsaurer Diathese, oder an Circulationsstörungen durch Gravidität, Varicen u. s. w. leidende Frauen dafür besondere Geneigtheit zu besitzen. Der Krampf verschwindet in der Regel nach spätestens wenigen Minuten (die freilich den Befallenen endlos vorkommen) von selbst, wird übrigens durch Massage in Form leichter Streichungen und Drückungen, durch Applikation feuchter oder trockener Wärme, Hautreize, erhöhte Lagerung und vorsichtig verstärkte passive Plantarflexionsstellung des Fußes einigermaßen gemildert. Ganz ähnliche isolierte Krampfformen, zum Teil ebenfalls überaus schmerzhaft, habe ich auch in einzelnen Oberschenkelmuskeln sowie an den Streckmuskeln (Dorsalflexoren) des Fußes und der Zehen, u. a. im Extensor hallucis longus, einmal als Folge voraufgegangener Verletzung, die anderen Male ohne nachweisbare Ursache mehrfach beobachtet. Natürlich sind derartige Affektionen von den auch an den unteren Gliedmaßen vorkommenden Beschäftigungskrämpfen (vgl. den Artikel Beschäftigungsneurosen, II, p. 468) entschieden zu trennen. *A. Eulenburg.*

Creeping-Dermatitis[1] (Lee) [Larva migrans (Crooker)] ist eine Benennung der Hautaffektion, welche durch eine bis jetzt noch nicht genau bezeichnete Art von Larven hervorgerufen werden soll.

Der erste Krankheitsfall wurde von Robert J. Lee in London im Jahre 1874 beobachtet und 10 Jahre später ein zweiter Fall von demselben Autor demonstriert. Erst als H. Radcliffe Crooker seinen Fall im Jahre 1891 genau beschrieb, nannte er diese noch bis dahin unbekannte Krankheit Creeping disease oder Larva migrans. Auf dem Kontinent wurde der erste Fall von Neumann und Rille im Jahre 1895 in Wien demonstriert. Seit dieser Zeit sind ähnliche Fälle in verschiedenen Ländern beobachtet.

Das Krankheitsbild charakterisiert sich durch eine schmale rote Linie, die über eine Hautstrecke teils gerade, meist aber in vielfach geschlungenen Windungen verläuft. Es bildet sich also ein Gang in der Form einer $^1/_2$ *mm* hohen und ebenso breiten, lebhaft geröteten Linie, welche einige Zeit persistiert, aber sich bald abflacht, die rote Farbe verliert und mehr oder weniger bräunlich erscheint, um endlich gänzlich zu verschwinden.

Der Beginn der Affektion kann sich verschieden gestalten. Es bildet sich schon von Anfang an ein roter Streifen oder, was häufiger, zuerst ein roter Fleck oder eine erhabene gerötete Stelle (Lee), von denen die Linie ausgeht. Man hat auch ein Wasserbläschen (Harlingen), eine Fissur (Sokolow), eine Wunde (Shelmire), endlich eine Schwellung mit Krustenbildung (Ehrmann) beschrieben. Man kann aber auch im Verlaufe der Affektion neue Eruptionen beobachten, da der Parasit periodisch weiterkriecht. Rille beschreibt an der Stelle des Anfanges des neuen Ganges eine Art Quaddel, Crooker und Stelwagon geben an, daß die jüngsten Stellen blasser und enger sind als die älteren.

Das charakteristische Symptom sind bei dieser Krankheit die Gangbildungen, welche in der Regel einen kontinuierlichen Streifen bilden, der nur in Ausnahme-

[1] Es gibt auch verschiedene andere Synonyme: Hyponomoderma (Kaposi), Hautmaulwurm (v. Samson-Himmelstjerna), Wolossatik (russisch), Dermatitis linearis migrans (Rille), Epidermitis linearis migrans (Kengsep).



Creeping-Dermatitis.

(Aus Jacobi, Atlas der Hautkrankheiten.)

rlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

fällen diskontinuierlich beschrieben wurde (Lee, Stelwagon, Harlingen). Der Gang verläuft am Anfange zuweilen geradlinig, bildet aber in der Regel gleich zu Anfang eine mehr oder weniger gebogene, sinuöse, serpentine, S-förmige, nicht selten sich kreuzende Linie. Die Kreuzungen können eine netzförmige Verflechtung, ein Labyrinth von Gängen hervorrufen. Es ist sehr charakteristisch, daß fast in allen Fällen der Gang nur in Einzahl besteht und nur ausnahmsweise zwei (Crooker, Rille, Stelwagon) oder drei (Kaposi, Schmid) Streifen beobachtet wurden. Samson sagt, daß in allen Fällen eine vielfach geschlängelte, aber niemals verzweigte Linie entstand (s. Taf. V).

Der Gang bildet in der Regel einen feinen roten Faden, dessen Breite nach Rille nur bis 1 *mm* und nur in seltenen Fällen bis 2—3 *mm* beträgt. Die jüngeren Partien erscheinen wie ein Peitschenhieb (Harlingen), die älteren sind abgeflacht und weniger gerötet. In einigen Fällen aber hat man im Streifen Papeln oder Vesicopapeln oder eine sich lang hinziehende Blase (Stelwagon), mit klarem Serum gefüllte Bläschen (Hamburger, Lenglet und Delaunay), eine Reihe von kleinen Bläschen (Harlingen, Bruno), eine exsudative Leiste (Schmid), oder kleine bläschenförmige Erhabenheiten (Brodier u. Fouquet, Rawnitzky) beobachtet. In den letzteren Fällen hat man auch Schüppchen und Krusten beschrieben.

An den länger dauernden Stellen schwindet die Erhabenheit der Haut und die Rötung, und es bleibt nur eine braune Pigmentation. Nur Sokolow und Schmid erwähnen weiße, glatte Narben, welche von der dunkel pigmentierten Haut umgeben sind. Samson meint, daß die Gänge nur bei Brünetten mit weißen Narben heilen. Es scheint aber, daß die Narben nur als Folge von Eiterung anzusehen sind, welche durch Kratzen und nachfolgende Infektion entsteht (Rille und Riecke).

Die Ausdehnung dieser Krankheit ist sehr verschiedenartig; sie kann größere Körperregionen einnehmen oder nur auf einen kleinen Bezirk beschränkt sein, z. B. Brust, Wade, Oberschenkel, Nates, Fußsohle, Wange, Hände. Damit im Zusammenhange steht auch die Länge des Ganges, welcher nur ganz kurze Strecken einnimmt oder, indem er vielfache Schlingen und Streifen bildet, an der größeren Körperoberfläche sich ausbreitet.

Von besonderem Interesse ist die Einwanderung der Parasiten in die Schleimhaut des Mundes, der Nase und Conjunctiva (Samson).

In den beschriebenen Fällen war es meistens unmöglich, den Parasiten makroskopisch im Gange zu erkennen. Nur Samson, Sokolow, Kumberg, Stelwagon, Shelmire und Quortrup (Boas) berichten, daß sie in der anscheinend noch fast unveränderten Haut die Larve als schwarzes Pünktchen oder als ein körnerartiges grauschwarzes Gebilde (Stelwagon) erkannt haben, besonders beim Gebrauch des Diaskops oder einer Lupe. Was aber in vielen der veröffentlichten Fälle als Charakteristicum beobachtet wurde, das ist das Vorwärtsschreiten der Streifen als Folge der Minierarbeit des Parasiten, welcher in unregelmäßigen Intervallen in der Haut weiterkriecht. Die Minierung und die Ruhepausen können sehr verschieden sein, die Angaben der Autoren über die Länge des Fortschreitens unterliegen großen Schwankungen, von 1—30 *cm* in 24 Stunden. Neumann meint gefunden zu haben, daß der Gang durch Ausführungsgänge nach außen kommunizierte, und, da er das Tier nicht gefunden hat, ist es, nach ihm, wahrscheinlich, daß dieses durch einen solchen Nebengang entkommen ist.

Der Allgemeinzustand leidet gewöhnlich bei dieser Dermatosa nicht, und man beobachtet nur subjektive Beschwerden, namentlich das Jucken und ein brennendes Gefühl während des Fortschreitens des Parasiten.

In bezug auf das Alter der erkrankten Personen bemerkt Rille, daß vorwiegend Kinder und jugendliche Individuen von Creeping-Eruption befallen werden, obwohl auch erwachsene Personen daran erkranken.

Die Dauer der Affektion ist sehr verschieden, denn sie kann zwischen Stunden und Jahren differieren. Der Fall Crookers währte $2^1/_4$ Jahre, aber es gibt auch Fälle von sehr kurzer Dauer (2—6 Wochen) (Stelwagon, Rille), mit spontaner Ausheilung (Brodier und Fouquet).

Von Komplikationen ist bei dieser Krankheit kaum die Rede, außer Kratzeffekten in Form von Excoriationen, impetiginösen Läsionen, Furunkeln, Ekzemen (Hutchins) u. s. w.

Das anatomische Bild verkanken wir hauptsächlich Rille, welcher ein größeres Stück des Ganges untersuchte. Das markanteste Symptom ist natürlich die Linienbildung, welche einen Mittelpunkt abgibt, um den sich die hauptsächlichsten Gewebsalterationen konzentrieren. Der Gang erscheint in Form eines kreisrunden bis ovalen Lumens, und in einem Schnitte befanden sich bis 3 Gänge, im ganzen sind in allen Präparaten 5 Gänge vorhanden. Es geht auch hieraus hervor, daß die Gangbildung in den obersten Lagen der Stachelschicht stattfindet, die Hornschicht zieht sich in vollkommener Kontinuität über das Gangoval hinweg und ist in entsprechender Weise hervorgebuckelt. Die seitliche und untere Grenze der Gänge wird von meist zerworfenen Zellen des Stratum germinativum gebildet. Rille bemerkt auch, daß um die Gangbildung herum die Epithelzellen in der Ausdehnung mehrerer Reihen fast regelmäßig ein geblähtes Aussehen zeigen und durch die Erweiterung der Intercellularräume dehiszent sind. Lenglet und Delaunay meinen, daß die Gänge sich erst nachträglich bilden, nachdem der Parasit sie schon verlassen hat, u. zw. scheinen sie durch eine Art Verdauung der Zellen zu stande zu kommen, so daß die Gänge einen viel größeren Durchmesser besitzen, als man nach dem Umfange der Parasiten vermuten sollte. Die Verdauung wird durch Toxine und Dejektionen des Parasiten eingeleitet. Die übrigen Epithelien sind von normaler Beschaffenheit, die von Lenglet und Delaunay erwähnten Wanderzellen hat Rille nicht beobachtet. Den Inhalt der Gänge bildet eine lichtbrechende, ungeformte Substanz, welche von zahlreichen Körnchen von ungleicher Größe und verschiedener Form durchsetzt ist. Rille meint, daß es hier zu einer diffusen parenchymatösen Degeneration mit körnigem Zerfall gekommen ist. Die Papillarschicht zeigt im ganzen eine normale Beschaffenheit, in anderen Präparaten aber hat man Infiltrate in der Cutis beobachtet und namentlich meistens in der Papillarschicht, an einigen Stellen aber auch in den tieferen Cutispartien um die Gefäße, in der Peripherie der Haare, der Talgdrüsen und Knäueldrüsen. An diesen letzteren Stellen hat Rille auch eine Verbreiterung des Epithels bemerkt, teils durch Zunahme von Zellreihen, teils durch sehr deutliches Ödem. Der infiltrative Prozeß trägt nach Rille den Charakter rein entzündlicher Natur und ist an verschiedenen Stellen von verschiedener Intensität.

Aus dem klinischen Bilde dieser Affektion ist leicht ersichtlich, daß die Creeping-Dermatose durch einen Parasiten hervorgerufen wird, welcher von außen in die Haut eindringt und sich unter derselben weiterbewegt. Eine offene Frage dagegen bildet noch die Einreihung des Parasiten in das zoologische System.

Die ersten wirklich substantiellen Angaben über den Parasiten stammen von russischen Autoren. Samson-Himmelstjerna, sich auf eigene Beobachtung und die Mitteilungen seitens Sokolow, Bruno, Marzinsky, Cholodkowsky stützend, bezeichnet die gefundene Larve als eine Gastrophiluslarve aus der Insektengruppe

der Östriden (Bremsen-, Bies- oder Dasselfliegen). Die Größe der Larve schwankt nach ihm zwischen Bruchteilen von 1 *mm* bis zu $1^1/_2$ *mm*. Es ist wahrscheinlich, daß nicht die Nisse, sondern schon die fertige Larve zufällig vom Tiere auf den Menschen übertragen wird. Sokolow konnte in allen Fällen an Lanugohaaren in der Nähe des Anfanges des Ganges schwarze leere Eier konstatieren. Aus dieser Beobachtung schloß Portschinsky, daß das Würmchen der Art Gastrophilus haemorrhoidalis L. oder G. pecorum L. angehört, da nur bei diesen beiden schwarze Nisse vorkommen. Man begegnete aber dieser Auffassung mit starkem Zweifel. Als der schwerste Einwand (Csokor gegen Kaposische Demonstration) wurde das Mißverhältnis des Entwicklungsstadiums der Gastrophiluslarve, bzw. ihrer derzeitigen Größe, zu den zarten Gängen der Dermatose hervorgehoben. Professor Boas (Kopenhagen) hat diesen Einwand glücklich bekämpft. Er hat nämlich aus einem von Dr. Qvorstrup observierten Fall dieser Dermatose eine Larve beschrieben, welche als eine Gastrophiluslarve betrachtet werden mußte. Die Larven der Gattung Gastrophilus leben bekanntlich normal im Magen und Duodenum des Pferdes; es sollte also hier von variierten Larven die Rede sein, welche von Eiern abstammen, die auf der menschlichen Haut abgelegt waren. Und derartige variierte Larven haben nach Boas einen sehr wesentlich verlangsamten Entwicklungsgang. Man darf also als bewiesen betrachten, daß die Creeping-Dermatitis durch Gastrophiluslarve hervorgerufen werden kann.

Aber auch eine andere Larve aus der Gruppe der Östriden muß hier Erwähnung finden, d. i. eine Hypodermalarve, welche die eigentlichen „Dasselbeulen" erzeugen kann. Diese Beulen entstehen auf Grund reaktiver Entzündung in Form eines bindegewebigen Sackes mit Hervorwölbung und eventueller Ulceration der Haut (Dermatomyiasis). Das klinische Bild dieser Beulen, die Entstehung nicht selten multipler, eiteriger Intumescenzen beweist, wie in Fällen von Gad, Eschricht, Kjelgaard, Melchiorsen (alle nach Boas' Arbeit), Abraham, Lee, Dubreuilh, de Magelhaës, daß diese Östridenkrankheit von der wirklichen Creeping-Dermatose abgesondert werden sollte. Merk meint dagegen, daß bei Creeping-Krankheit keine Gastrophilusart als Ursache betrachtet werden kann, sondern eine Östridenart, von der 4 Abarten in der Haut, u. zw. dem Unterhautzellgewebe leben, namentlich: Hypoderma, Oestromyia, Dermatobia und Cuterebra. Topsent beschreibt auch eine Erkrankung bei einem 8jährigen Kinde, welche mit so lebhaften Schmerzen in der linken Clavicular- und Scapularregion begann, daß die kleine Patientin ohnmächtig wurde. Diese Ohnmachtsanfälle wiederholten sich alle halben bis alle 5 Tage und dauerten bis zu einer Viertelstunde. Es fanden sich an diesen Stellen deutliche Gänge von 64 *cm* langem Weg der Larve, die mit einer Nadel entfernt wurde. Zoologischerseits bestimmte man den Parasiten als eine Larve im zweiten Stadium von Hypoderma lineata Villers.

Es darf aber auch nicht unerwähnt bleiben, daß die Larven von Ankylostomum durch die intakte Haut hindurchwandern können. Loos hat durch viele Experimente und Beobachtungen nachgewiesen, daß die auf die Haut gebrachten Larven sich unter günstigen Umständen innerhalb weniger Minuten in dieselbe einbohren. Er beschreibt weiter die gleichen Erscheinungen wie bei der Creeping-Dermatose bei dem Durchwandern der Larven von Ankylostomum duodenale und Strongyloides stercoralis. Er sah in einem Falle die Affektion auf dem Unterarme in unmittelbarem Anschlusse an das Eindringen der Larven in die Haut auftreten. Die Ursache dieser Erscheinung sind, nach ihm, anscheinend immer vereinzelte Larven, die nach dem Eindringen in die Haut den Weg nach dem Darme nicht gefunden haben und auf

ihren Wanderungen für längere oder kürzere Strecken in die unmittelbare Nähe der Oberhaut gelangen. Die Erscheinung hört auf, sobald sie wieder in tiefere Gewebsschichten hinabsteigen, kann sich aber wiederholen, wenn dieselben oder andere Larven wieder in die Höhe kommen. Das Durchwandern der Haut durch Ankylostomalarven haben auch andere Autoren fast einstimmig bewiesen (Bruno u. Müller, Schaudinn, Lambinet, Tenholt, Schüffner, Beutley, Goldmann).

Über die Pathogenese der Creeping-Dermatitis kann man aus den in der Literatur bekannten Fällen nichts Bestimmtes sagen. Es ist noch immer rätselhaft, ob zum Eindringen der Larven eine Läsion der Haut als absolut notwendig betrachtet werden muß, oder ob sie durch unverletzte Haut eindringen. Die Versuche von Loos u. a. haben jedoch bewiesen, daß die Ankylostomalarven in die ganz unverletzte Haut eindringen können. Man weiß aus der Literatur, daß in Rußland, wo die Fälle am häufigsten beobachtet wurden, die Krankheit bei feldarbeitenden Bauern häufig gesehen wurde (Samson). Crooker, Lenglet u. Delaunay berichten, daß die Parasiten in ihren Fällen von Weinbergschnecken (Helix pomatia L.) herrühren konnten; Stelwagon beobachtete, daß bei den ihm bekannten Fällen (5) nach einem Aufenthalte an der Seeküste oder einem anderen Wasserplatze das Leiden zur Eruption gekommen ist. Bemerkenswert ist noch die Stelle (Gesicht, Hände, Arme, Gesäß bei Kindern), wo die Affektion häufig genug ihren Anfang zu nehmen pflegt.

Was die geographische Verbreitung anbelangt, so sind die meisten Fälle aus Rußland veröffentlicht, weniger aus Österreich (4 in Niederösterreich, 1 Steiermark, 1 Galizien) und aus Amerika. Vereinzelte Erkrankungen kamen auch in Frankreich, England, Bulgarien, am Kongo, in Arabien und Dänemark vor.

Was die Therapie anlangt, so muß sie gegen den Parasiten selbst gerichtet werden. Am rationellsten also erscheint die mechanische Entfernung des Parasiten, obwohl in vielen Fällen sehr schwer der Sitz desselben zu erkennen ist. Es ist also am empfehlenswertesten, einen relativ großen Bezirk der Haut am aktiven Ende auszuschneiden (Rille, Shelmire), obwohl auch bei dieser Prozedur Mißerfolge (Crooker, Rille) bekannt sind. Es scheint auch rationell zu sein, mit glühenden Nadeln, wie die arabischen Frauen dieses auszuüben pflegen, die Larve zu töten oder Galvanokaustik, Elektrolytik (Shelmire) zu diesem Zwecke zu gebrauchen. Der Gebrauch von Sublimat (Stelwagon), Carbolsäure (subcutane Applikation) (Harlingen, Crooker) haben nicht viel Erfolg gehabt. Von den äußeren Mitteln empfahl noch Stelwagon Salpetersäure; Lenglet u. Delamay haben durch Jodtinktur Genesung erreicht, Hutchins hat 1—2 Tropfen Cocainlösung und dann 1—2 Tropfen Chloroform erfolgreich angewendet. Nach Kengsep empfiehlt sich therapeutisch Epicarin, Naphthol, Resorcin.

Weniger Erfolg kann man seitens der inneren Therapie erwarten.

Literatur: Abraham, Brit. Derm. Soc. 1897. – Auerhann, zit. bei Kaposi. – Bentley, Br. med. j. 1902. – Boas, Mon. f. pr. Derm. 1907, XLIV. – Brocq, Dermat. prat. Paris. 1907. – Brodier u. Fouquet, Soc. franc. derm. 1904. – Bruns u. Müller, Münch. med. Woch. 1905, XXXI. – Cholodkowsky, Russki Wratsch. 1896, XLV, 3. – Crooker, II. intern. derm. Kongr. 1892; Dis. of the skin.; Atlas. F. XIII. – Csokor, Wr. derm. Ges. 1898. – Dubreuilh u. Beille, Parasites anim. Paris; La prat. derm. Paris 1900; Presse méd. 1905. – Ehrmann, Wr. derm. Ges. 1897. – Goldmann, Wr. med. Woch. 1905. – Hamburger, J. of cut. dis. 1904. – Harlingen, Am. j. of med. sc. 1902. – Hartzell, Am. Med. Ass. j. 1902. – Hutchins, J. of cut. dis. 1906. – Jarisch, Handbuch 1900. – G. Joseph, Mon. f. pr. Derm. 1887, VI. – Kaposi, Wr. derm. Ges. 1898; Handbuch. – Kengsep, Derm. Zbl. 1906. – Kirschmann, Wr. med. Woch. 1881. – Kreibich, Lehrbuch. 1904. – Kumberg. Russki Wratsch. 1898. – Kuscher, Med. Obosrenje. 1896. – Lambinet, D. med. Woch. 1904. – Lang, Handbuch. 1902. – Lee, Lanc. 1874; Trans. chin. soc. 1884, 1904. – Lenglet u. Delaunay, Ann. de derm. 1904. – Looß, Ztschr. f. kl. Med. 1905, LVIII; Handb. d. Tropenkr. Leipzig, 1905. – Malherbe, Pr. méd. 1898. – Merk, Ärztever. Steiermark.

1900. – Male Morris, Br. j. of derm. 1896. – Neumann, Wr. Ärzteges. 1895; V. d. derm. Kongr. 1896; Wr. derm. Ges. 1906. – Olissow, Russki Wratsch. 1897. – Petersen, Lessers Encycl. – Rawnitzky, Eshenedelnik. 1898. – Rille, Neissers stereosk. Atlas. 1900; Drasches Bibl; Verein in Innsbruck. 1899; Lehrbuch. Jena, 1902. – Rille u. Riecke, Mraceks Handbuch. – v. Samson-Himmelstjerna, Russki Wratsch. 1895; A. f. Derm. 1897, XLI. – Schmid, Ärztever. in Steiermark. 1900. – Schneidemühl, Zbl. f. Bakt. 1897, XXII. – Shelmire, J. of cut. dis. 1905. – Walter Smith, VII. intern. Kongr. London 1881. – Sokolow, Russki Wratsch. 1895. – Stelwagon, J. of cut. dis. 1903, 1904. – Tenhold, Med. Kl. 1905. – Topsent, A. de parasit. 1901. – Wilms, D. med. Woch. 1897. – Washturn, J. of. Am. ass. 1904. *F. Krzysztalowicz.*

Critoptes monunguiculosus wurde von Geber eine an den inneren Blütenspelzen verdorbener Gerste vorkommende, mit freiem Auge kaum wahrnehmbare Acarinenlarve benannt, welche, wenn sie auf die menschliche Haut gelangt, mit ihrer verschiebbaren röhrigen Bohrwaffe bei den mit dem Dreschen oder mit dem Transporte solcher Gerste beschäftigten Arbeitern Hautentzündungen hervorruft. Dieselben sind mit Jucken verbunden und charakterisieren sich als Quaddeleruptionen, die sich bei einer größeren Zahl der vorhandenen Parasiten mit Ekzemen und selbst mit einer ausgebreiteten fieberhaften Dermatitis verbinden können, die mit Abschuppung und einer längere Zeit persistierenden Pigmentierung endet.

Literatur: Geber, Wr. med. Pr. 1879, Nr. 44 u. 45. – Koller, Pester med.-chir. Pr. 1882, Nr. 36. *Unna.*

Crocus L., Flores Croci, Stigmata Croci, Safran, die getrockneten Narben von Crocus sativus, einem Zwiebelgewächse aus der Familie der Iridaceen.

Seine Heimat ist nicht sicher bekannt. Jedenfalls wird Safran seit den ältesten Zeiten im Orient kultiviert; in Europa hat Spanien und Frankreich den ausgedehntesten Safranbau. Der bei uns verwendete Safran ist hauptsächlich französischer, der jedoch größtenteils aus Spanien nach Frankreich (Orleans) kommt.

Der Safran des Handels ist ein trockenes Haufwerk der einzelnen abgerissenen oder noch mit einem Stück des gelben Griffels zusammenhängenden Narben.

Die Safrannarben sind, in Wasser aufgeweicht, ca. 3 *cm* lang, etwas gebogen, röhrenförmig, mit einer geringen trichterförmigen Erweiterung nach aufwärts, und hier an der Innenseite aufgeschlitzt, am oberen Rande gekerbt; frisch weich und biegsam, trocken gebrechlich, tief braunrot, im durchfallenden Lichte prachtvoll rot, am oberen Rande fein gelb gesäumt.

Die blaßgelben Griffel dürfen in guter Ware nur in geringer Menge vorhanden sein. 100.000 Teile Wasser werden beim Schütteln mit 1 Teil Safran rein und deutlich gelb. Bei 100° muß der Safran weniger als 14% Wasser abgeben und alsdann beim Verbrennen höchstens 7½% Asche hinterlassen.

Safran riecht sehr stark, eigentümlich gewürzhaft; der Geschmack ist gewürzhaft bitter, etwas scharf; der Speichel wird beim Kauen orangegelb gefärbt.

Der wichtigste Bestandteil ist neben ätherischem Öl (3–4%) der Farbstoff Polychroit (Pikrocrocin, Safrangelb). Er ist kein Glykosid und kein chemisches Individuum, sondern ein Gemenge, dessen Hauptbestandteil das auch in der gelben Rübe vorkommende Carotin ist (Hilger, 1899). Er löst sich in Wasser und Alkalien mit gelbroter Farbe, schwer in absolutem Alkohol und Äther. Konzentrierte Schwefelsäure färbt ihn blau, dann violett, Salpetersäure blau, dann gelb.

Nach den Angaben älterer Autoren (Borellus, Lusitanus, Forster, Tralles etc.) soll das anhaltende Einatmen der flüchtigen Safranbestandteile narkotische Erscheinungen und selbst den Tod veranlassen, die interne Einführung großer Safranmengen außer cerebralen Symptomen auch heftige Blutungen aus dem Uterus herbeiführen. Dosen von 4·0–5·0 brachten in Selbstversuchen (Wibmer, Alexander) keine wesentlichen Störungen hervor.

Safran gehört zu den ältesten Arzneimitteln. Als Excitans, Sedativum, Antispasmodicum, Expectorans, Emmenagogum und Ecbolicum sowie als Gewürz und Färbemittel spielte er ehemals eine ungleich wichtigere Rolle als gegenwärtig, wo

man ihn am häufigsten noch, in manchen Ländern mit Vorliebe, in der Küche, als Volksmittel und pharmazeutisch als färbenden Zusatz zu allerlei Medikamenten (Tinctura Aloës composita, Collyrium adstringens luteum, Emplastrum oxycroceum, Massa pilularum Ruffi, Tinctura Opii crocata) verwendet.

Crocus, intern 0·2—1·0 p. d. m. t. in Pulvern, Pillen, Infus (mit Wasser oder Wein, 2·0—5·0 auf 100·0 Col.) bei Husten, hysterischen Zuständen, Amenorrhöe etc.

Tinctura Croci, intern zu 0·2—2·0, in Tropfen oder Mixturen (5·0—10·0 auf 100·0—200·0). Wie Crocus.

Sirupus Croci, eßlöffel- oder (Kindern) teelöffelweise für sich oder als Zusatz zu sedativen, emmenagogen und ähnlichen Mixturen oder auch zum Gelbfärben von Arzneien überhaupt.

Schmerzstillende Kindertinktur von Pasquale Caterinusi ist Jalapa mit mehreren Gewürzen, darunter Safran.

Kriets altbewährtes Lebensextrakt ist mit Safran versetzte Rhabarbertinktur.

Zahnsirup von Marks ist mit Safran versetzte Zuckerlösung.

Safran dient auch als beständige Käsefarbe. *(Vogl) J. Moeller.*

Crotonöl, Oleum Crotonis, wird aus den Samen von Croton Tiglium L. (Tiglium officinale Klotzsch), einem in Ostindien heimischen Baume aus der Familie der Euphorbiaceae gepreßt. Es ist dickflüssig, klar, bernsteingelb, von schwachem, unangenehmem, beim Erwärmen mehr hervortretendem Geruche und anfangs öligem, dann brennend scharfem Geschmacke. In Äther, Chloroform, Schwefelkohlenstoff, Benzin und Petroleumäther sowie in 2 Raumteilen wasserfreien Weingeistes ist es löslich.

Das Crotonöl besteht hauptsächlich aus den Glyceriden der Stearin-, Palmitin-, Myristin-, Laurin-, Oenanthyl-, Capron-, Valerian-, Butter-, Crotonol- und Tiglinsäure. Die freien flüchtigen Säuren bedingen den Geruch des Crotonöls.

Das wirksame scharfe Prinzip ist noch nicht genügend bekannt. Nach Buchheims, von Kobert und seinen Schülern bestätigten Untersuchungen ist es die Crotonolsäure, auch Crotonol genannt. Die örtlich reizende Wirkung sei lediglich von der im Crotonöl vorhandenen freien Crotonolsäure abhängig, das darin enthaltene Glycerid derselben sei an und für sich indifferent. Im Duodenum werde das Glycerid durch das Ferment des Pankreassaftes zerlegt; die daraus frei gewordene Crotonolsäure geselle sich zu der bereits im Öle frei vorhandenen, woraus eine bedeutende Verstärkung der Wirkung folge. Die Versuche H. Meyers (1890 und 1897) über den wirksamen Bestandteil des Ricinusöles scheinen die Theorie Buchheims zu bestätigen. Nach Dunstan und Bovle jedoch ist das Crotonöl ein Gemisch unwirksamer Fettsäuren mit einem Harz $C_{13}H_{18}O_4$. — Nach H. Stillmark (1889) ist in den Crotonsamen ein dem Ricin (s. d.) ähnlicher oder damit identischer Stoff enthalten.

Bei Einreibung von einem bis einigen Tropfen in die unversehrte Haut entsteht (nach 5—10 Minuten bis 12 Stunden und darüber) Rötung mit Jucken oder Brennen und Schwellung, es bilden sich dann Bläschen, die sich in Pusteln umwandeln; letztere trocknen nach 3—4 Tagen ein. Nach dem Abfallen der Borken bleiben keine Narben zurück. Einimpfung von Crotonöl kann erhebliche phlegmonöse Entzündung mit Eiterung zur Folge haben.

Intern bewirkt es in medizinalen Dosen Brennen im Munde, oft stundenlang anhaltendes Kratzen im Schlunde, Wärmegefühl oder Brennen im Magen, zuweilen Übelkeit und Erbrechen, Kollern im Unterleibe, meist leichte Leibschmerzen und nach $^1/_2$—3 Stunden die erste, gewöhnlich ausgiebige und feste Stuhlentleerung, welcher dann noch eine nach Individualität und anderen Umständen verschiedene

Anzahl (5—10, selbst 15) flüssiger Darmentleerungen folgt. Am nächsten Tage sind in der Regel alle Erscheinungen bis auf geringen Appetit geschwunden. In einigen Fällen, wo die Abführwirkung ausblieb, beobachtete man schwere Allgemeinerscheinungen, als Folge der stattgefundenen Resorption des Öles: Beklemmung, Herzklopfen, große Unruhe, Eingenommenheit des Kopfes, Kopfschmerz, Schwindel, Betäubung, Gliederschmerzen, langandauernde Mattigkeit etc. Toxische Dosen erzeugen heftige Entzündung des Darmes, choleraähnlichen Brechdurchfall, hochgradigen Kollaps, häufig mit letalem Ausgang. Dieser kann bei Erwachsenen schon nach 20 Tropfen erfolgen, doch sind wieder Fälle mitgeteilt, wo nach 3·0, selbst 4·0 Genesung eintrat. Wie bei Tieren, so zeigt sich auch bei Menschen ein verschiedener Grad der Empfänglichkeit für das Crotonöl.

Man gibt das Crotonöl als Abführmittel in Fällen von sehr hartnäckiger Stuhlverstopfung, wo schwächere Cathartica nicht ausreichen oder weniger leicht anwendbar sind, besonders bei Bleikolik, bei Gehirn- und Rückenmarksleiden, bei Geisteskranken. Selbstverständlich ungeeignet zu einem längeren Gebrauche. Zu $^1/_4$—1 gtt. pro dosi (0·05! pro dosi, 0·15! pro die D. A. B. IV, 0·05! bzw. 0·1 Pharm. austr. VIII) in Pulvern, Pillen (mit Sap. med. und Pulv. Liq., G. Arab., Pulv. gummosus etc.), in Gallertkapseln mit einem fetten Öle (Ol. Ricini, Amygd., Papav.), in Klysmen (1—3 gtt. mit Eigelb emulgiert und schleimigem Vehikel). Das Malefizöl des Pfarrers Kneipp besteht aus 1 Teil Crotonöl, 6 Teilen Mandelöl.

Extern selten als ableitendes Mittel zu 5—20 gtt. für sich oder mit einem fetten oder ätherischen Öle (Ol. Tereb., Cajeputi) zu Einreibungen bei rheumatischen und schmerzhaften Affektionen; auch die Inokulation wurde empfohlen zur Beseitigung von Feuermälern.

Eine schwächere Abführwirkung besitzen, abgesehen vom Ricinusöl, die Samenöle anderer Euphorbiaceen, so das früher als Oleum infernale bekannte von Jatropha Curcas L., einer in den Tropen sehr verbreiteten Pflanze; ferner das Öl der brasilianischen Johannesia princeps Velloz. (Anda Gomesii A. Juss.), jenes von Aleurites Moluccana Willd. (A. triloba Forst.), eines durch Kultur in den Tropen sehr verbreiteten Baumes. Die früher als Semen Cataputiae minoris gebräuchlichen Samen der südeuropäischen Euphorbia Lathyris L. haben wiederholt zu Vergiftungen Anlaß gegeben. *(Vogl) J. Moeller.*

Croup. Der Name Croup stammt aus dem Schottischen. Hier war er ein populärer Ausdruck, der wahrscheinlich von der veränderten (krähenden) Atmung hergeleitet wurde. In der medizinischen Literatur wurde er durch Homes epochemachendes Werk bekannt. Home wandte, um durch den Namen nichts zu präjudizieren, die populäre Bezeichnung für eine von ihm für neu gehaltene Krankheit an, deren hervorstechende Symptome ein eigentümlicher Husten, Heiserkeit und Atemnot waren. Er übersetzt den Namen Croup mit Suffocatio stridula; jetzt würden wir wohl den Ausdruck am besten mit „akute Larynxstenose" wiedergeben. Diesem rein klinischen Begriff mischte sich aber schon durch Home eine pathologisch-anatomische Nebenbedeutung bei. Home leitete den Croup von „krankhaften Häuten" her, die im Kehlkopf gebildet würden, und die er sowohl expektoriert, wie an der Leiche nachgewiesen hatte. — Das Komitee der Medical and Chirurgical society in London, welches 1879 die Beziehungen zwischen Diphtherie und Croup untersuchte, sieht freilich von dieser Beschränkung ab und definiert Croup als „eine akute, febrile, spontane Angina laryngea, die sich meistens bei Kindern findet". Mit einer solchen Definition würde aber nur Verwirrung gestiftet und z. B. die Krankheit einbegriffen werden, die wir allgemein Pseudocroup nennen. Ich glaube deshalb, daß wir unter der Bezeichnung Croup eine akute Larynxstenose zu verstehen haben, bei welcher es zu fibrinöser Exsudation kommt.

Bretonneau versuchte nun, den Nachweis zu führen, daß die pseudomembranöse Laryngo-Tracheitis des Croups eine Teilerscheinung der von ihm mit dem Namen Dyphtheritis belegten, von alters her bekannten Infektionskrankheit sei. Als später die pathologisch-anatomischen Unterschiede der, gewöhnlich im Pharynx vorkommenden, festhaftenden „diphtheritischen" Affektion von der sich leicht ablösenden, meist zusammenhängenden Haut, wie sie gewöhnlich im Larynx und der Trachea gefunden wird, weiter diskutiert wurden, wurde in einer für die Klarheit der Nomenklatur unglücklichen Weise diese letztere Haut eine „croupöse" genannt und hiedurch der ursprünglich rein klinische Begriff Croup auch zu einer pathologisch-anatomischen Bezeichnung. Es ist hiedurch manche Verwirrung hervorgerufen worden. Um dieselbe zu heben, hat man, bisher allerdings vergeblich, zwei Wege eingeschlagen. Einmal versuchte man, die Infektionskrankheit, die Bretonneau beschrieb, durch den Namen von dem gleichbezeichneten Zustand der pathologischen Anatomie zu trennen, so schlug Roser dafür den Namen Diphtherie, Senator Synanche contagiosa vor. Dann aber wollten einige Forscher den pathologisch-anatomischen Namen ändern. Traube empfahl in dieser Absicht für croupöse Membran die Bezeichnung pelliculär, für diphtherisch den Ausdruck nekrotisierend. Ich möchte statt dessen pseudomembranös und fibrinonekrotisierend proponieren. Virchow tadelt mit Recht den Mißbrauch, der mit dem Wort Croup dadurch getrieben wird, daß es adjektivisch als anatomische Bezeichnung gebraucht wird, und das erste, was geschehen muß, um Klarheit in die Nomenklatur zu bringen, ist, daß Benennungen, wie „croupöse Membran", „croupöse Pneumonie" etc. vermieden werden. Der Name Croup bedeutet immer eine akute Larynxstenose und darf nur in diesem Sinne gebraucht werden. Nicht unerwähnt aber darf es bleiben, daß auch einzelne Symptome der Krankheit Croup mit diesem Namen bezeichnet werden, daß man also von einem Crouphusten, von Croupatmen spricht, sowie daß die zur Larynxstenose führende und selbst die lediglich mit Crouphusten sich verbindende Form der nicht pseudomembranösen, einfachen Laryngitis als Pseudocroup beschrieben wird.

Was die Ätiologie des Croups anlangt, so wird man sich zunächst das Verhältnis des Croups zu der Infektionskrankheit, die wir mit dem Namen Diphtherie bezeichnen, klarmachen müssen. Es ist unverkennbar, daß die überwiegende Mehrzahl der Croupfälle der Diphtherie angehört; es fragt sich jetzt nur noch, sind alle Fälle von Croup diphtherisch oder gibt es auch einen von der Diphtherie unabhängigen, sog. idiopathischen Croup? Diese früher verschwommene Frage ist jetzt bakteriologisch zu beantworten. Die Bakteriologie hat uns in dem Löfflerschen Bacillus den Erreger der Diphtherie sichtbar gemacht. Es lautet demnach die Frage jetzt: Gibt es einen Croup, bei welchem sich der Diphtheriebacillus nicht findet? Bei der Beantwortung dieser Frage hat es sich zunächst gezeigt, daß die Kennzeichen, welche man früher für den idiopathischen Croup aufstellte, sich nicht aufrechterhalten lassen. Es bezieht sich dieses besonders auf diejenigen Fälle, in welchen der Pharynx nicht mitbefallen wird, wie sie z. B. von Virchow, wenn auch nicht als nichtdiphtherisch, demonstriert worden waren. Roux und Yersin züchteten in solchen Fällen aus Sekret, welches sie durch Abschaben der anscheinend ganz gesunden Tonsillen gewonnen hatten, den Diphtheriebacillus und E. Fränkel beschreibt vier geradezu typische Fälle für diese Frage. In denselben fanden sich an den Leichen bei drei Knaben und einem 46jährigen Manne Pseudomembranen im Kehlkopf und der Trachea, während die vollständige Integrität der Rachenorgane nachgewiesen wurde. Es wurde also an der

Leiche der Befund erhoben, wie man ihn früher als für idiopathischen Croup beweiskräftig erachtete. Das Kulturverfahren zeigte aber in allen 4 Fällen die Anwesenheit des Diphtheriebacillus. Ähnliche Beobachtungen teilten Kolisko und Paltauf mit. Es ist aber mit solchen Beobachtungen die Frage, ob es einen nicht diphtherischen Croup gibt, nicht aus der Welt geschafft. Roux und Yersin z. B. fanden unter 80 Kindern, bei welchen klinisch Diphtherie diagnostiziert wurde, in 19 Fällen den Diphtheriebacillus nicht und teilten eine Beobachtung mit, in welcher Croup vorlag, aber der Bacillus nicht vorhanden war. Concetti untersuchte 21 Fälle und hatte 16mal ein positives, 5mal ein negatives Resultat.

Überweisen wir nach dieser Auseinandersetzung die Ätiologie der Diphtherie und ebenso die Frage des Befallenwerdens des Larynx von dieser Seuche dem Artikel Diphtherie, so können wir für das, was hier ätiologisch übrig bleibt, nur wenig genaue Angaben machen. Der nicht diphtherische Croup tritt genuin oder sekundär auf. Der genuine Croup entsteht nach chemischen oder thermischen Reizen. Nach der Einatmung von Chlor wurde z. B. Croup beobachtet und ebenso nach dem Genuß von ätzenden Flüssigkeiten. Zahlreiche Experimente bestätigen die Entstehung des Croups auf diesem Wege. Häufig scheint der Croup nach Einwirkung der Siedehitze vorzukommen, so namentlich bei Kindern, die aus Teekesseln naschen. Auch nach Einwirkung großer Luftwärme kann Croup entstehen (vgl. einen Fall von Bartels nach einer Feuersbrunst). Daß Pseudomembranen nach solchen Einwirkungen entstehen können, zeigt uns die therapeutische Anwendung des Galvanokauters. Zweitens entsteht der genuine Croup als Steigerung des einfach entzündlichen Prozesses unter bisher unbekannten Umständen, so müssen wir sagen, wenn wir überhaupt einen idiopathischen Croup annehmen. Der sekundäre Croup findet sich, wie wir hier wiederholen müssen, vor allem bei der Diphtherie, dann bei Masern, Scharlach, Keuchhusten, kachektischen Zuständen, Pocken, Pneumonie, Nephritis, Dysenterie etc. Außerdem neben Epithelioma laryngis, Struma, Skrofulose der Bronchialdrüsen (Weigert, Virchows A. LXXVII, p. 294) etc.

Die Schilderungen der sonstigen ätiologischen Verhältnisse sind fast sämtlich von einer Vermischung des diphtherischen und nichtdiphtherischen Croups hergeleitet. Der Croup soll vorzugsweise Kinder vom 2.–7. Jahre befallen, in dem 2. Halbjahre des Lebens selten sein und in den ersten 6 Lebensmonaten zu den größten Seltenheiten gehören. Das männliche Geschlecht wird häufiger befallen als das weibliche, gut genährte Individuen werden nicht verschont. Das Wiederbefallenwerden eines Individuums von Croup, welches schon einmal diese Krankheit überstanden, kommt vor, ist aber selten. Wenn uns von einer Mutter erzählt wird, mein Kind hat 8mal die Bräune gehabt, so bezieht sich dies gewöhnlich nicht auf Croup, sondern auf Pseudocroup. Der Croup ist bei scharfer, kalter, wechselnder Witterung, also namentlich im Winter häufiger, er nimmt in seiner Frequenzskala von den Polen gegen den Äquator hin ab (cf. namentlich Krieger, Ätiolog. Studien. Straßburg 1880).

In bezug auf die pathologisch-anatomischen Verhältnisse muß im allgemeinen auf den Artikel Diphtherie verwiesen werden. Beim Croup finden wir in der Regel über den Taschenbändern, an der Epiglottis, kurz, überall, wo sich Cylinderepithel findet, pseudomembranöse Entzündung. Über dem Pflasterepithel aber, welches bekanntlich mit einem schmalen Saume den Kehlkopfeingang begleitet, sich an der hinteren Wand findet und die wahren Stimmbänder überzieht, haften gewöhnlich die Membranen der Unterlage fester an. Die Pseudomembranen treten zuweilen, namentlich im Beginne, fleckweise auf; es gibt jedoch Fälle, in

denen der ganze Kehlkopf von einer zusammenhängenden Pseudomembran austapeziert wird, welche dann meist das Orificium ventriculi Morgagni verstrichen erscheinen läßt. Die Entzündung der Schleimhaut zeigt sich namentlich durch ihre Schwellung, und die Bildung von Pseudomembranen kompliziert sich häufig mit Ödem (s. Oedema glottidis). Durch die Schwellung und die Bildung von Pseudomembranen wird das Lumen des Kehlkopfes verkleinert und oft — namentlich bei dem engen Kehlkopf der Kinder — bis auf ein Minimum reduziert. Die Fibrinonekrose des Kehlkopfes ist seltener als die pseudomembranöse Entzündung. Sie bedingt eine tiefgreifende Durchsetzung der Schleimhaut mit gerinnendem Exsudat und führt zur Nekrose der befallenen Teile, die nur durch Ulceration wieder heilt.

Der Croup geht selten ohne Veränderungen des Rachens einerseits oder der Trachea, Bronchien und Lungen anderseits einher, u. zw. finden wir entweder Hyperämie und Entzündung in den Nachbarorganen, oder ebenfalls fibrinöse Exsudation oder Infiltration. Am häufigsten findet sich letztere auch im Rachen (unter 21 Fällen 20mal [Steiner], 81% aller Fälle der Berliner chirurgischen Klinik [Krönlein] und des Petersburger Kinderspitals [Rauchfuß]). Nach unten steigt die Pseudomembranbildung bis in die Bronchien zweiter und dritter Ordnung hinab. Wir sprechen von einem aufsteigenden Croup, wenn die Bronchien oder die Trachea zuerst befallen werden oder die schwereren Formen zeigen, und von einem absteigenden, wenn die Krankheit im Rachen beginnt oder an der Leiche hier Pseudomembranen oder Fibrinonekrose angetroffen werden, während Trachea und Bronchien relativ freier sind. Die Lungen sind dabei selten ohne weitere Veränderungen, u. zw. treffen wir in ihnen die Zustände, die bei der akuten Kehlkopfstenose entstehen (cf. daselbst), nämlich vorne und oben: Lungenblähung mit intralobulärem oder subpleuralem Emphysem bei relativer Anämie, und hinten unten: Hyperämie und Atelektase. Auch findet sich häufig Bronchopneumonie (cf. in bezug auf diese Verhältnisse auch den Artikel Diphtherie).

Symptome und Verlauf. Der Croup tritt in dreierlei Formen auf: 1. als eine anscheinend primäre Krankheit; 2. — und dies ist die häufigste Form — als absteigender Croup neben einer meist noch in Behandlung befindlichen, selten schon in der Heilung begriffenen Diphtherie des Rachens; 3. — und dies ist die seltenste Form — als aufsteigender Croup sich zu tracheobronchialen Symptomen hinzugesellend.

Mit Rauchfuß teilen wir den Krankheitsverlauf in folgende 3 Stadien: 1. prodromale und Initialsymptome; 2. Laryngostenose mit suffizienter Kompensation; 3. Stenose mit Kompensationsstörung und Asphyxie. Diese drei Stadien sind nicht scharf geschieden, gehen vielmehr unmerklich ineinander über; treten aber fast immer als solche deutlich hervor und sind aus praktischen Gründen wichtig.

Die Prodromalerscheinungen beziehen sich auf Symptome im Rachen oder in der Nase oder in diesen beiden Organen (cf. Art. Diphtherie). Hieran schließen sich unter zuweilen hohem Fieber (39—40) die Initialsymptome, die auf den Kehlkopf hindeuten: Heiserkeit und meist bellender, tönender, selten rauher, heiserer Husten, Erscheinungen, mit denen der idiopathische Croup ohne Beteiligung des Rachens beginnt. Die laryngoskopische Untersuchung zeigt zu dieser Zeit lebhafte Rötung und Schwellung der Kehlkopfschleimhaut, und, soweit meine Erfahrung reicht, sehr bald fibrinöse Exsudation. Schmerzen in der Kehlkopfgegend können fehlen. Das Allgemeinbefinden und der Puls hängen von der Höhe des Fiebers ab. Die Dauer des ersten Stadiums beträgt 1—10 Tage, gewöhnlich 2 bis 3 Tage. Es sind Fälle beschrieben, in welchen dieses Stadium ganz vermißt wurde

und die Krankheit sofort mit dem zweiten begonnen haben soll. In einzelnen Fällen, in denen ich laryngoskopisch bereits Pseudomembranen gesehen hatte, trat eine Rückbildung ein, ohne daß sich das zweite Stadium ausbildete.

Das Charakteristicum des zweiten Stadiums sind die Erscheinungen der Kehlkopfstenose. Dieselben treten gewöhnlich allmählich hervor, zuweilen schließen sie sich an einen plötzlich auftretenden Erstickungsanfall an. Die Dyspnöe ist eine gemischte; die Stenose behindert sowohl die Inspiration, wie die Exspiration. „Die Reihenfolge der einzelnen Respirationsabschnitte“, sagt Rauchfuß, „ist folgende: mühevolle, gedehnte, von allen Hilfsmuskeln unterstützte inspiratorische Ausdehnung der oberen Thoraxabschnitte mit intensivem Stenosengeräusch — lautloses Zurückschnellen der Thoraxwände und des Diaphragma in die unvollkommene Exspirationsstellung — geräuschvolle, gedehnte Exspiration mit Beteiligung aller exspiratorischen Hilfsmuskeln.“ Das Geräusch, welches bei der Inspiration und Exspiration entsteht, hat einen verschiedenen Charakter. Die Inspiration hört sich sägend an, die Exspiration blasend. Der Stridor ist aber zuweilen so laut, daß man ihn mehrere Zimmer weit hören kann.

Über die Ursachen der Atemnot sind verschiedene Theorien aufgestellt worden. Niemeyer und Schlautmann erinnern an die ödematöse Durchtränkung der Muskulatur und supponieren eine Lähmung derselben. Es könnte sich hier nur um eine Lähmung der Stimmritzenerweiterer (Cricoarytaenoid. postici) handeln. Der Sitz aber gerade dieser Muskeln ist so, daß sie gewöhnlich am wenigsten von der Schwellung ergriffen werden. Im Gegensatz dazu führen einige Autoren die Dyspnöe auf einen Glottiskrampf, oder eine besondere Koordinationsstörung der Nerven zurück. Ohne das störende Moment, welches von einer serösen Durchtränkung der Muskeln abhängt und welches sich an anderen Schleimhäuten, z. B. dem Pharynx, häufig deutlich bemerkbar macht, ganz leugnen zu wollen, glaube ich doch, daß jeder, der häufiger laryngoskopiert hat, Gerhardt, Steffen, Rauchfuß u. a. darin zustimmen wird, daß die mechanische Verkleinerung des Lumens des Kehlkopfes, als das die Stenose bedingende Moment, durchaus im Vordergrund steht. Diese Verkleinerung wird aber bedingt 1. durch Anschwellung der Schleimhaut, 2. durch die Pseudomembranen und 3. durch anhaftendes schleimig-eiteriges Sekret.

Die Respirationsfrequenz ist dabei 12—32 in der Minute, während der Puls 120—150mal schlägt. Die Verlangsamung der Respiration erklärt sich aus der mangelhaften Ausdehnung der Lungen und der hiedurch gesetzten Störung ihrer Selbststeuerung. Die Stimme wird heiser und tonlos, ebenso der Husten. Die angestrengte Tätigkeit der sämtlichen in- und exspiratorischen Muskulatur genügt aber noch, um das respiratorische Bedürfnis einigermaßen zu befriedigen. Nur treten ab und zu Anfälle auf, die, von höchster Angst des Patienten begleitet, bedrohliche Erscheinungen darstellen. Die Kranken werden dabei cyanotisch, zeigen Orthopnöe und erwarten mit flehendem Blicke Hilfe von ihrer Umgebung. Selbst kleine Kinder fassen sich dabei zuweilen nach dem Halse, als wollten sie ein hier sitzendes Hindernis entfernen. Wenn auch der dramatische Vorgang eines solchen Anfalles sehr dazu auffordert, so unterlasse ich doch die ausführliche Schilderung desselben, da er als allgemein bekannt vorausgesetzt werden kann. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gehen diese Anfälle wieder vorüber, selten erfolgt der Tod in ihnen. Manchmal erfolgen Remissionen und in der Minderheit der Fälle, in denen der Croup einen gutartigen Ausgang nimmt, werden die Remissionen größer und die Anfälle geringer. Meistens erfolgen die Anfälle jedoch immer häufiger und heftiger und die andauernde Cyanose zeigt den Beginn des dritten Stadiums an.

Die Dauer des zweiten Stadiums schwankt zwischen $^1/_2$—7 Tagen und beträgt im Mittel 3 Tage.

Das dritte Stadium wird durch die Kohlensäureüberladung des Blutes, die bei der insuffizienten Respiration eintritt, charakterisiert. Die Erstickungsanfälle werden seltener, es tritt Erschöpfung und hiedurch bedingte Ruhe ein, die in Somnolenz und Tod übergeht. Zuweilen erfolgt der Tod plötzlich im Anfalle, in sehr seltenen Fällen tritt auch in diesem Stadium ohne Tracheotomie Rückbildung und Genesung ein. Die Dauer des dritten Stadiums beträgt 12—48 Stunden.

Der Auswurf ist im ersten Stadium meistens fehlend oder schleimig-eiterig. Im zweiten Stadium werden meist, jedoch nicht immer, Pseudomembranen in Fetzen oder im Zusammenhange, so daß der Ort, woher sie stammen, erkannt werden kann, expektoriert. Das Auswerfen auch größerer Pseudomembranen ist meist nur von vorübergehender Besserung begleitet, da der Prozeß fortschreitet und die Membranen sich neu bilden. Kommen die Membranen aus der Trachea, so verursacht zuweilen ihr Anschlagen gegen die Stimmbänder Ventilgeräusch, auch ist ihr Hin- und Herflottieren in der Trachea hör- und zuweilen auch fühlbar. Klemmen sich derartige Membranen zwischen die Stimmbänder ein, so erfolgt ein furchtbarer Erstickungsanfall und ist dann ihr Auswerfen mit großer Erleichterung verbunden. Bei der Resolution nimmt der Auswurf einen schleimig-eiterigen Charakter an.

Der Fieberverlauf im Croup ist sehr variabel. Nach der initialen Steigerung kommen Abfälle und neue Steigerungen — wahrscheinlich infolge neuer Schübe — vor. Die Asphyxie erniedrigt die Temperatur und erfolgt nach Rauchfuß durch die Tracheotomie in solchen Fällen eine geringe Temperatursteigerung als günstiges Zeichen.

Unter den Komplikationen verdient die Bronchitis fibrinosa und die Pneumonie alle Beachtung, denn der Tod erfolgt an sog. septischer Infektion (bei Diphtherie) oder, auch nach der Tracheotomie, am häufigsten von den Erkrankungen der Lungen aus. Es sind aber diese Krankheiten intra vitam vor der Tracheotomie schwer zu konstatieren, da die Perkussion infolge der durch die Laryngostenose gesetzten Verschiebung des Zwerchfelles etc. unzuverlässige Resultate ergibt und der vorhandene Stridor die Auscultation häufig unmöglich macht. Sicher kann man Bronchitis fibrinosa beim Auswerfen von, dem Bronchialbaum entstammenden Pseudomembranen annehmen, oder wenn man die Membranen in der Trachea sich bewegen hört oder fühlt. Auch betont Rauchfuß mit Recht, daß der Typus der Respiration sich beim Auftreten umfänglicher Bronchitis ändert, indem die Respiration häufiger — mehr als 30 in der Minute — und oberflächlicher wird.

Diagnose. Bei vorhandener Diphtherie des Pharynx bietet die Diagnose keine Schwierigkeiten. Bei freiem Pharynx ist dieselbe, wenn keine Membranen ausgehustet werden, nur mit dem Laryngoskop oder durch die Autoskopie des Larynx möglich, da es Fälle von Pseudocroup gibt, die genau so verlaufen. Man kann dieses namentlich dann erkennen, wenn ein Kind von echtem Croup befallen wird, welches vorher mehrmals Pseudocroup überstanden hat. Gelingt es nicht, in den Larynx zu sehen, so sieht man doch immer die Epiglottis und die Gegend der Aryknorpel. Auch kann man bei Kindern die Epiglottis immer auch ohne Laryngoskop zu Gesicht bekommen, wenn man die Zunge stark niederdrückt und dabei eine Würgbewegung hervorruft. Die Membranen sind leicht zu erkennen. Auch kleine Einsprengungen von Pseudomembranen im Larynx beweisen, daß wir es mit Croup zu tun haben. Auch über den Verlauf gibt das Laryngoskop die beste Auskunft (cf. Art.: Pseudocroup, Oedema glottidis, Retropharyngealabsceß, Larynxstenose).

Prognose. Der Croup ist immer eine gefährliche Krankheit. Je jünger das Kind, desto größer die Gefahr; je langsamer der Verlauf, desto geringer. Befallensein der Bronchien verschlechtert die Prognose. Die Sterblichkeit ist in einigen Epidemien größer als in anderen. Die statistischen Angaben schwanken von 23—87% Mortalität.

Prophylaxis. Leider ist in bezug auf die Prophylaxe wenig Rühmens von unserem Können zu machen. Vernünftige Abhärtung der Kinder, namentlich solcher Familien, in denen eine Disposition für Affektionen des Kehlkopfes besteht, wird vielleicht auch gegen Croup einen gewissen Schutz gewähren. Es ist in hohem Grade zweckmäßig, den Müttern aufzugeben, ihren Kindern täglich den Pharynx zu besichtigen, um Rachenerkrankungen im Beginn zu erkennen und die Kinder gleichzeitig daran zu gewöhnen, sich den Rachen inspizieren zu lassen. Jede sich mit Fieber, auch selbst nur geringem Fieber, verbindende Heiserkeit eines Kindes bedarf sorgsamer Pflege und genauer Überwachung. Die Verhütungsmaßregeln gegen Diphtherie s. d.

Behandlung. Durch die Einführung der Serumbehandlung gegen Diphtherie hat auch die Therapie des Croups eine sichere Basis gewonnen und sich die Anzahl der Croupfälle verringert, weil durch diese Behandlung die Diphtherie des Rachens geheilt wird, bevor sie Zeit gewinnt, in den Larynx hinabzusteigen. Ich würde in allen Fällen von Croup sofort Diphtherieantitoxin anwenden und es der späteren Beobachtung überlassen, festzustellen, ob es sich einmal um idiopathischen Croup gehandelt hat. Sonst sei folgendes bemerkt: 1. Indikation: Antiphlogose. *a)* Allgemein. Bei vorhandenem, erheblicherem Fieber empfiehlt sich die Anwendung von dem Alter entsprechenden größeren Gaben Chinin, Antipyrin oder Natr. salicylicum. Auch sind kühle Bäder mit Erfolg angewandt worden (Bartels). Hydropathen von Fach loben methodische hydropathische Behandlung. *b)* Örtliche Antiphlogose. Das Ansetzen von Blutegeln ist jetzt ziemlich allgemein außer Mode gekommen. Wer solche versuchen will, setze sie wenigstens gegen das Manubrium sterni und nicht an den Hals, mit Rücksicht auf die Nachblutung und die Möglichkeit der Tracheotomie. Dagegen erfreut sich die Anwendung der Kälte in Form von Eisbeuteln am Halse, der sog. Eiskrawatte, und das Verschlucken von Eispillen immer weiterer Verbreitung. Bei Croup darf die Antiphlogose, sowohl die örtliche als die allgemeine, nur so lange angewendet werden, als die Kräfte des Patienten in keiner Weise nachzulassen beginnen. Denn der Tod erfolgt nicht durch das Fieber, sondern meist unter den Erscheinungen der Erschöpfung.

2. Indikation: Entfernung der Pseudomembranen. Die mechanische Entfernung derselben mit einem Pinsel gelingt nur in einer sehr beschränkten Anzahl von Fällen und nie, wenn es sich um Fibrinonekrose handelt.

Weitverbreitet ist die Anwendung von Brechmitteln, seit sie von den Gewinnern des Napoleonischen Preises Albert und Royard Collard mit dem größten Nachdruck empfohlen wurden. Ich habe von denselben mehr Nutzen beim Pseudocroup, als beim wirklichen Croup gesehen. Es sind jedoch mit dem Brechakt Pseudomembranen ausgehustet und ist dadurch Besserung erzielt worden. Keinesfalls aber sollten Brechmittel coup sur coup verordnet werden in einer Krankheit, bei welcher es auf Erhaltung der Kraft so wesentlich ankommt. Aus derselben Erwägung ist unter den Brechmitteln, die übrigens im Croup zuweilen schwer wirken, der Ipecacuanha, dem Cupr. sulfuric. und dem Apomorphin vor dem Tartarus der Vorzug zu geben.

Geeigneter zum Lösen der Membranen ist die Inhalationstherapie, zu deren Applikation sich besonders der Dampfzerstäuber eignet. Schon die permanente Anfeuchtung der Luft und der Kehlkopfschleimhaut leistet Ersprießliches. In England macht man ein Croupzelt um das Bett, um die Luft feucht zu erhalten. Viel wird nach Küchenmeister verdünnte Aqua calcis zum Inhalieren verordnet (für den Dampfapparat 1 auf 4–8, für den Spray 1 auf 8–16 mit einem Zusatz von Liquor. Natri caustici, Glycerin und auch Carbolsäure ($^1/_4$–$^1/_2$%). Außerdem ist Milchsäure ($^1/_2$–10%ige Lösung), das vom Pharynx her wirksame Kali chloricum u. a. m. zur Inhalation empfohlen. Auch hier vergleiche den Artikel Diphtherie. Ich warne vor direkten Eingriffen gegen die Kehlkopfschleimhaut; Bepinselungen z. B. schädigen nur zu leicht die epitheliale Decke und begünstigen die Propagation der Pseudomembranbildung.

3. Indikation: Beseitigung der Kehlkopfstenose. Sie sollte in keinem geeigneten Falle versäumt werden; ein Croupkranker, der an Kehlkopfstenose stirbt, stirbt nicht lege artis. Bronchitis fibrinosa ist keine Gegenindikation. In bezug auf die Auswahl zwischen Tracheotomie und Intubation vgl. diese beiden Artikel. Es kann aber nicht verkannt werden, daß beim Croup der Intubation immer mehr der Vorzug gegeben wird, als es durch Anwendung des Serums gelingt, den Krankheitsprozeß abzukürzen. Es soll frühzeitig operiert werden; längstens darf bis zum Beginn des dritten Stadiums gewartet werden, da Fälle bekannt sind, in denen die eingeleitete Kohlensäurevergiftung trotz der Tracheotomie zum Tode führte. Im zweiten Stadium wird die Erwägung aller in Betracht kommenden Umstände, namentlich die Heftigkeit der Erstickungsanfälle über den Zeitpunkt der mechanischen Hilfe entscheiden müssen.

4. Indikation: Beseitigung der Cyanose und des Sopors: Exzitierende Mittel. Hier verdienen kalte Übergießungen im warmen Bade, Moschus, Campher, Wein erwähnt zu werden. Ohne Tracheotomie, resp. Intubation leistet aber die exzitierende Behandlung nur weniges.

(Vgl. über die Therapie den Art. Diphtherie.)

Literatur: Bartels, A. f. kl. Med. 1867, 11. – B. Bretonneau, Des inflammat. special etc. Paris 1826. – E. Fränkel, Zur Ätiologie des primären Larynxcroup. D. med. Woch. 1892, Nr. 24. – Home, An inquiry into the nature cause and cure of the croup. Edinburg 1765; Report on the committee on membranous croup and diphtheria. London 1879. – Kolisko und Paltauf, Wr. med. Woch. 1889, Nr. 8. – Krönlein, Diphtherie und Tracheotomie. Langenbecks A. 1877, XXI. – Rauchfuß, Gerhardts Kinderkrankheiten. III. – E. Roux und A. Yersin, Contribution à l'etudé de la diphthérié. I. Mémoire. Ann. Pasteur. – Senator, Volkmanns Samml. kl. Vortr. 78. – Steiner und Ziemssen, Ziemssens Handb. IV. – Traube, Ges. Abh. II, p. 662. – R. Virchow, Croup und Diphtherie. Berl. kl. Woch. 1885, Nr. 9.

B. Fraenkel.

Crurin, Chinolinwismutrhodanat von der Zusammensetzung $(C_9H_7N \cdot HSCN)_2Bi(SCN)_3$. Es ist ein grobkörniges Pulver von rotgelber Farbe mit etwas scharfem Geruch, unlöslich in Alkohol, Wasser und Äther, welches bei 76°C schmilzt. Mit viel kaltem Wasser, beim Kochen mit verdünnten Mineralsäuren und längerem Erhitzen mit Alkalien tritt, wie bei den meisten Wismutverbindungen, eine Zersetzung ein. Sonst ist die Verbindung sehr beständig.

Das Mittel ist vor allem zur Behandlung von Unterschenkelgeschwüren empfohlen. Das Pulver wird täglich zweimal auf die Wunde aufgetragen; bei starker Sekretion bildet es einen gelblichen Brei, bei geringerer einen bräunlichen, festhaftenden Schorf, unter dem die Ulcera rasch heilen sollen. Bei callösen Rändern ist es zur Erweichung derselben zweckmäßig, vor Anwendung des Pulvers Umschläge mit essigsaurer Tonerde zu machen. Das Pulver ruft nach dem Aufstreuen meist einen kurz dauernden Schmerz hervor. Es wird daher bei flächenhaft ausgebreiteten

oder in die Tiefe gehenden Geschwüren mit Amylum zu gleichen Teilen gemischt angewendet.

Neuerdings wurde das Crurin auch als Antigonnorrhoicum empfohlen. Es wurde in den meisten Fällen ohne Reizerscheinungen vertragen und brachte die Gonokokken ziemlich rasch und dauernd zum Schwinden. Zur Vermeidung von Reizerscheinungen ist allerdings auf sorgfältige Herstellung der Schüttelmixtur Gewicht zu legen: 1 *g* Crurin wird mit je 5 *g* Clycerin und Wasser angerieben, wobei sich das Crurin teilweise löst; sodann wird die Masse langsam unter starkem Umschütteln mit 189 *g* Wasser versetzt. Man erhält eine durch ausgeschiedenes basisches Wismutsalz milchig getrübte Flüssigkeit, deren Bodensatz fast weiß erscheinen muß. Jede Medizin mit rötlichem Satze ist zurückzuweisen. Man verschreibe also: Rp.: Crurini puri[1] 1·0, Contere cum Aqu. destill., Glycerini, aa. 5·0, Adde paulatim Aqu. destill. ad 200·0. Vor dem Gebrauch tüchtig durchzuschütteln!

Man lobt noch als weiteren Vorzug, daß das Mittel keinerlei Flecke auf die Wäsche macht.

Kionka.

Cubeben, Fructus s. Baccae Cubebae, sind die vor der völligen Reife gesammelten beerenartigen Steinfrüchte von Cubeba officinalis Miq. (Piper Cubeba Lin. f.), einem auf Java, Sumatra und Borneo wild vorkommenden, auch im großen kultivierten Kletterstrauche aus der Familie der Piperaceae. Sie sind fast kugelig, 4—5 *mm* im Durchmesser, am Grunde in einen bis 6 *mm* langen Stiel zusammengezogen (daher Piper caudatum), grau- bis schwarzbraun, grob-netz-runzlig, einsamig, von eigentümlich aromatischem Geruch und gewürzhaft scharfem, zugleich etwas bitterem Geschmack.

Neben Gummi (8%), Amylum, etwas fettem Öl (ca. 1%), Farbstoff etc. enthalten sie als eigentümliche Bestandteile: 1. ein ätherisches Öl, welches zuweilen in der Kälte Krystalle von Cubebenhydrat (Cubebencampher, $C_{15}H_{24} + H_2O$) ausscheidet. Seine Menge beträgt im Durchschnitt 10—18%; 2. Harz (6·5%), das ein Gemenge aus krystallisierbarem Cubebin, Cubebensäure und indifferenten Harzen ist.

Das ätherische Öl ist der für die physiologische Wirkung hauptsächlich, wenn auch gewiß nicht ausschließlich in Betracht kommende Bestandteil. Es wirkt wie Copaivaöl.

Bernatzik sah nach 6·0, in 2—3stündlichen Dosen innerhalb 24 Stunden genommen, Gefühl von Wärme im Magen, Eingenommenheit des Kopfes, Schwindel, etwas schmerzhaftes Harnlassen, geringe Steigerung der Temperatur und Pulsfrequenz, nach weiteren 10·0 (am nächsten Tage in geteilten Gaben) erschwertes Schlingen beim Einnehmen des Mittels, Steigerung der Pulsfrequenz und Temperatur, Kollern im Unterleib mit nachfolgender breiiger Stuhlentleerung eintreten. Der Harn war normal; in demselben, sowie in den Fäces ließ sich das Öl nur im verharzten, resp. halbverharzten Zustande nachweisen. Doch wurden auch schon nach kleineren Gaben außer den obigen stärkere Erscheinungen, Erbrechen, Durchfall, schmerzhaftes Urinieren, fieberhafter Zustand etc. beobachtet (Schmidt).

Die Cubebensäure erzeugt nach Bernatzik, zu 10·0 in geteilten Dosen innerhalb 5 Stunden genommen, zunächst keine auffälligen Erscheinungen, bloß unbedeutendes vorübergehendes Gefühl von Wärme und Druck im Magen, Abnahme des Appetits, häufigeres Aufstoßen etc., erst auf die letzte und stärkste Gabe (5·0) steigerten sich diese Erscheinungen, dazu kam noch ein Gefühl von Völle im Unterleib, etwas Eingenommensein des Kopfes, häufigerer Drang zum Urinieren, stark vermehrte Harnsäureausscheidung, sehr unbedeutende Steigerung der Pulsfrequenz und Temperatur; abends war das Wohlbefinden wieder hergestellt. Im Harn waren Reste unzerstörter Cubebensäure nachweisbar.

Das Cubebin bringt selbst zu 16·0, in 4 Dosen abgeteilt, innerhalb 24 Stunden genommen, keine Störung des Befindens hervor; es ist im Harn nachweisbar, dessen Harnsäuregehalt bedeutend zunimmt (Bernatzik).

Die Cubeben selbst rufen in großen Gaben ähnliche Erscheinungen hervor, wie sie oben für das ätherische Öl angeführt wurden. Bisweilen beobachtet man,

---

[1] Crurinum purum oder auch Crurinum pro injectione ist zu verschreiben, da das im Handel befindliche, für die äußerliche Anwendung bestimmte Präparat mit 50% Amylum versetzt ist.

wie bei Copaivabalsam, das Auftreten eines Exanthems (Urticaria, Roseola). Sehr große Dosen sollen schwere cerebrale Erscheinungen (Delirien, Konvulsionen) hervorrufen können. Kleine Gaben wirken wie verwandte Gewürze, namentlich Pfeffer, anregend auf die Verdauung.

Die Cubeben wurden wahrscheinlich durch die arabischen Ärzte des Mittelalters in die Medizin eingeführt; in Europa brauchte man sie früher hauptsächlich als Gewürz; ihre Anwendung als Trippermittel datiert aus dem Anfange des XIX. Jahrhunderts.

Als alleiniges therapeutisches Agens hiebei bezeichnet Bernatzik, auf Grund seiner Untersuchungen, die Cubebensäure. Vor dem Copaivabalsam (s. d.) haben sie im allgemeinen den Vorzug, milder zu wirken und namentlich die Verdauung weniger zu stören.

Intern zu 1·0—5·0 pro dos. m. t., bis 30·0 und mehr pro die in Pulvern, Bissen, Pillen, Electuar. Auch überzuckert (Cubebae conditae), geröstet (C. tostae) und vom ätherischen Öl befreit (C. praeparatae).

Extractum Cubebarum, alkoholisch-ätherisches Extrakt, intern zu 0·3—1·0 pro dos., bis 5·0 pro die, am besten in Gallertkapseln für sich oder mit Balsam. Copaivae; häufig in Kombination mit Cubebenpulver in Bissen, Pillen oder auch Electuarien.

(Vogl) J. Moeller.

Cumarin wurde zuerst in den Tonkabohnen, den Samen von Dipterix odorata Willd. (Coumarouna odorata Aubl.), einer in Wäldern des tropischen Südamerika heimischen Leguminose, aufgefunden, später noch in mehreren anderen Pflanzen aus verschiedenen Familien, so im Steinklee (Herba Meliloti), in dem zum „Maitrank" benutzten Waldmeister, Asperula odorata L., in der Frucht von Myroxylon toluiferum Kth., in der Rinde von Prunus Cerasus L., den sog. „Weichselröhren", in Liatris odoratissima Michx. und Ageratum Mexicanum Sims., in verschiedenen Orchideen, so in den bei uns heimischen Orchis fusca Jacq. und Orchis militaris sowie in der auf Mauritius und den Mascarenen wachsenden Fahampflanze, Angrecum fragrans Dup. Th., deren Blätter den Bourbon- oder Fahamtee geben, endlich in dem Ruchgras, Anthoxanthum odoratum, in Hierochloa-Arten etc.

Das reine Cumarin ($C_9H_6O_2$) bildet farblose, harte, rhombische, bei 67° C schmelzende Prismen von starkem, eigentümlichem Geruch, der als ein sehr angenehmer, vom welken Waldmeisterkraut allgemein bekannt ist. Es ist schwer in Wasser (400 Teile kalt, 45 Teile heiß), leicht in Alkohol und besonders in Äther und Ölen löslich. Mit Kalilauge erwärmt, wird es unter Aufnahme von Wasser in die krystallisierbare Cumarinsäure verwandelt.

In Substanz schmeckt das Cumarin gewürzhaft bitter und ruft etwas Brennen auf der Zunge und eine stark vermehrte Speichelsekretion hervor.

Auf Tiere wirkt es stark toxisch. Nach Köhler (1875) setzt es bei Kalt- und Warmblütern die Großhirnfunktionen sowie die Reflextätigkeit herab, wirkt betäubend, ähnlich dem Morphin, jedoch ohne Krämpfe hervorzurufen; es gehört zugleich in die Reihe der den Herzvagus und später die musculomotorischen Ganglien des Herzens lähmenden echten Herzgifte. 0·05 in die Vene injiziert oder 0·08 intern eingeführt, töteten Kaninchen von $1\frac{1}{2}$ *kg* Gewicht.

Im tierärztlichen Journal von Lyon (Journ. de Pharm. et Chimie. 1889, XX) hat der Tierarzt Carrey über die tödliche Vergiftung von 3 Pferden berichtet, welche eine gewisse Menge der Samen von Melilotus durch einige Tage gefressen hatten, und der Tierarzt Collas beobachtete die tödliche Vergiftung von 10 Schafen einer Herde, welche als Futter Bohnenstroh und Heu von einer neuen Wiese erhalten hatte, welches große Mengen von Melilotushülsen enthielt. Mit der Beseitigung dieses Futters hörten die Todesfälle in der Herde auf.

Auf Menschen wirkt das Cumarin weit weniger heftig ein. In Selbstversuchen (Malewski, 1855, Berg, 1858) bewirkten 4·0 nach einer Stunde starkes Ekelgefühl,

Erbrechen, Kopfschmerz, Schwindel, Schlafsucht etc. Nach Hallwachs geht es in den Harn unverändert über, doch spricht die intensive Fluorescenz des Harnes nach Einnehmen von Cumarin für die Bildung cumarinsaurer Salze (Buchheim).

Man benutzt das Cumarin zur Darstellung der Waldmeisteressenz.

Herba Meliloti (Summitates Meliloti), von Melilotus officinalis Desr. (Papilionaceae), ist bei uns offizinell. Die Zweige tragen dreizählige, von pfriemförmigen Nebenblättchen begleitete Blätter und kleine hochgelbe Schmetterlingsblüten. Im Kraute ist das Cumarin an Melilotsäure gebunden.

Melilot findet bloß externe Anwendung als Zutat zu Species, Kräuterkissen, Kataplasmen und zur Bereitung des Emplastrum e Meliloto, welches im Volke namentlich als zerteilendes Mittel bei Drüsengeschwülsten sehr beliebt ist.

Semen oder Fabae Tonco von Coumarouna odorata Aubl. (Papilionaceae), sind länglich, bis 5 *cm* lang, mit grob gerunzelter, glänzend schwarzer Schale, die oft mit weißen Krystallnadeln (Cumarin) bedeckt ist. Die Tonkabohnen riechen stark angenehm nach Cumarin und schmecken gewürzig bitter. Sie enthalten etwa 1·5% Cumarin. Man benutzt sie als Parfüm, als Geruchscorrigens für Jodoform, in der Heimat, Südamerika, preßt man aus ihnen Fett. *(Vogl) J. Moeller.*

Cuprocitrol oder citronensaures Kupferoxyd ist neuerdings bei Trachom als 5- und 10%ige Glycerinsalbe, die zweimal täglich tropfenweise in den Bindehautsack gebracht wird, oder als Cuprocitrolstift verwandt worden. Das Einträufeln verursachte keinen Schmerz, nur ein vermehrtes, vorübergehendes Tränen und geringe Rötung. Die Hornhaut hellte sich schnell auf; die Körner wurden rasch kleiner und verschwanden bald ganz oder wenigstens größtenteils. Namentlich bei vorgeschrittenen Fällen mit beginnender Narbenbildung, besonders auch bei gleichzeitigem Pannus soll das Präparat ganz Vorzügliches leisten. *Kionka.*

Curare. Synonyma: Urari, Woorara, Wurara, Wursali. Das Curare ist ein Körper organischen Ursprungs von ziemlich komplizierter Zusammensetzung, im wesentlichen bestehend aus dem eingedickten Saft verschiedener Pflanzen, zumal gewisser Strychnosarten. Bekannt ist dasselbe in Europa seit dem Ausgang des XVI. Jahrhunderts, wo es von dem englischen Admiral Walther Raleigh von einer Expedition nach dem Eldorado nach Europa mitgebracht wurde. Raleigh berichtete später über das Curare, daß es unter dem Namen Ourari von den Indianern Guyanas benutzt werde, um die Pfeilspitzen damit zu vergiften. Etwa 100 Jahre später bereisten d'Acunja und d'Artrieda den Amazonenstrom, lernten dabei das Curare kennen und erfuhren, daß ein Mensch oder ein Tier, von einem mit diesem Gifte versehenen Pfeile getroffen, in sehr kurzer Zeit sterbe, sowie daß das Fleisch von auf solche Weise erlegten Tieren durchaus unschädlich und genießbar sei. Eingehendere Angaben, zumal über den eigentlichen Ursprung des Giftes sowie über dessen Zubereitung durch die amerikanischen Giftmischer verdanken wir v. Humboldt, v. Martius und Schomburgk. Alle drei kommen dahin überein, daß der Hauptkomponent des Curare von dem Safte einer Strychnosart gebildet werde. Ausführliche Berichte bringt endlich auch Appun, der in den Jahren 1849 bis 1868 Guyana bereiste und dabei Gelegenheit fand, der Darstellung des Giftes beizuwohnen.

Nach Appun war das Hauptmaterial der Saft einer Schlingpflanze mit starkem, gewundenem Stengel, deren junge Zweige und Blätter mit rotbraunen Haaren bedeckt waren. Die Indianer nannten sie Urari-yeh, der botanische Name derselben ist Strychnos toxifera, R. Schomburgk. Außerdem wurden noch angewandt Pflanzenteile von Strychnos cogens Benth., Strychnos Schomburgkii Kl., Rouhamon

guianensis Aub. und einige andere, im ganzen 13 verschiedene Rinden- und Wurzelstücke. Über das Mengenverhältnis derselben berichtet Appun:

„Indem er (der Indianer, welcher das Curare zu bereiten verstand) von der Rinde der Strychnos toxifera wohl 8mal mehr als von der der anderen beiden Arten nahm, stampfte er sie sämtlich in einem großen als Mörser dienenden Holzblock und warf sie dann in den über dem Feuer stehenden Topf. Darauf kamen die anderen Rinden (der Urostigma, des Ei-yeh, Tarireng, Wokarimo u. s. w.) sowie die Wurzelstücke (des Rouhamon oder der Pagamea, Tarireng, Tariremu u. s. w.) an die Reihe, die ebenfalls, nachdem sie zerstoßen, in die bereits kochende Flüssigkeit geworfen wurden." Damit war der erste Akt der Giftbereitung beendet, indem der Inhalt des Topfes nunmehr 24 Stunden lang über einem mäßigen Feuer gelinde kochen mußte. Nach Ablauf dieser Zeit bildete das Ganze eine dickflüssige, extraktartige Masse von der Farbe starken gekochten Kaffees. Mit Hilfe eines höchst primitiven Filtrierapparates wurde die Substanz filtriert und dann noch einige Stunden lang der Sonne ausgesetzt. Darauf wurde das Extrakt mit dem Safte einer Zwiebel (Burmannia bicolor Mart.) versetzt, was zur Folge hatte, daß das Ganze zu einer gallertigen Masse gerann, nochmals zum Eintrocknen an die Sonne gestellt und endlich, zum Gebrauch fertig, in kleine Kalebassen, ausgehöhlte Kürbisfrüchte, eingefüllt (Kalebassencurare).

Anstatt in Kalebassen kommt das Curare auch in kleinen Tontöpfchen (Tubocurare) oder einfacher nur in Calamusblättern eingewickelt nach Europa; die Art der Konservierung wechselt nach den Orten der Darstellung des Giftes.

Außer den verschiedenen Arten von Strychnospflanzen werden von einigen Völkerschaften noch benutzt wässerige Auszüge von Piper geniculatum, Cocculus Inème und Ficus atrox. Preyr fand in einer Curarekalebasse eine Frucht, welche Tulasne als ursprünglich der Paullinia Curara angehörig erkannte, so daß es scheint, als ob auch die letztere Pflanze an der Komposition des Curare Anteil habe. An Stelle des obenerwähnten Zwiebelsaftes zum Eindicken des Pflanzenextraktes dient an anderen Orten der Saft einer Cissusart (Muramu der Indianer).

„Trocken und sorgfältig verwahrt, behält das Urari mehrere Jahre seine tödliche Wirkung, andernfalls wird diese durch den giftigen Saft der Cassadawurzel (Manihot utilissima, Pohl) wieder hervorgerufen, indem etwas davon in die Giftkalabasse getan und diese, wohlverdeckt, auf 1—2 Tage in die Erde gegraben wird, in welcher Zeit der Saft sich mit dem Urari vermischt und dessen tödliche Wirkung erneut" (Appun). Hinsichtlich der Wirksamkeit der einzelnen Curaresorten wird im Lande selbst das Curare der Macuschis als bestes angesehen und bei weitem höher geschätzt als das Curare von Esmeralda. Noch weniger gut ist das nachlässiger zubereitete Curare der am Amazonenstrom wohnenden Ticunas, Pevas und der benachbarten Stämme.

So wie wir es zum Gebrauche erhalten, stellt das Curare ein festes Extrakt von braunroter bis braunschwarzer Farbe dar. Auf der frischen Bruchfläche ist es glänzend, gepulvert wird es mehr oder weniger hellbraun. In Wasser löst es sich zum größten Teil, in Alkohol kaum. Unter dem Mikroskope zeigt das zerriebene Präparat außer scholligen Massen hie und da vereinzelte prismatische oder nadelförmige Krystalle, deren Zahl mit dem Alter des Präparates zunimmt. Die Krystalle sind in Wasser löslich. Der Geschmack des Curare ist bitter.

Die Qualität verschiedener Curaresorten, wie man sie im Laufe einer gewissen Zeit in die Hände bekommt, ist sehr wechselnd. So kann es vorkommen, daß man entweder ein ganz unwirksames Curare erhält oder daß ein Präparat,

welches sich noch vor einem Jahr gut und kräftig zeigte, nach Ablauf dieser Zeit seine vergiftende Eigenschaft zum Teil oder ganz eingebüßt hat, zumal dann, wenn das Präparat nicht sehr sorgfältig vor Feuchtigkeit geschützt aufgehoben worden war. Am unvorteilhaftesten ist es, sich eine größere Menge von Curarelösung zu bereiten zum Zwecke eines längere Zeit hindurch fortgesetzten oder intermittierenden Gebrauches; derartige Lösungen verlieren ihre anfänglich besessenen Eigenschaften bald unter Auftreten mehr oder weniger starker Schimmelvegetation.

Appun hat sich durch Versuche überzeugt, daß der gehörig ausgekochte Saft der Rinde der zur Curaredarstellung verwandten Strychnosarten allein hinreicht, um ein Curare von derselben Wirkung herzustellen, wie das von den Indianern bereitete, und daß man, um eine passende Konsistenz des Präparates zu erhalten, nur den obenerwähnten Saft von Burmannia oder Cissus zuzusetzen braucht. Anschließend an diesen Befund sind die Ergebnisse der Untersuchungen, die Couty und de Lacerda mit einer anderen Strychnee, der Strychnos triplinervia anstellten. Sie erhielten Curarewirkungen, wenn auch nur von mittlerer Intensität. Jedenfalls aber wäre es wünschenswert, wenn die Rohstoffe, welche das Curare liefern, als solche auf den Markt gebracht und direkt verarbeitet würden. Die Vorteile, die sich hiebei für Untersuchungen aller Art, zumal aber für die therapeutische Verwendbarkeit des Curare gewinnen lassen, liegen auf der Hand.

Das Bild der Curarevergiftung bei warmblütigen Tieren stellt sich in folgender Weise dar: Nach subcutaner Applikation des Giftes, sei es als trockene Substanz, sei es in Lösung, legt sich das Tier mit ausgestreckten Extremitäten auf den Bauch hin, versucht noch einigemale, wenn auch vergeblich, sich zu erheben und bleibt dann regungslos liegen. Die Atmung geht anfangs regelmäßig, bekommt dann einen dyspnöischen Charakter, setzt aus und erlischt schließlich ganz. Das Herz schlägt noch eine Zeitlang fort, bis auch seine Tätigkeit aufhört und der Tod eintritt. Bei Kaltblütern verhält sich das Herz anders, wie wir weiter unten bei der Analyse der einzelnen Vergiftungssymptome sehen werden.

Fragen wir uns, wie diese allgemeine motorische Lähmung — denn um eine solche handelt es sich — zu stande kommt. Nach den überaus zahlreichen Versuchen lähmt das Curare die motorischen Endplatten in der quergestreiften Muskulatur. Der Beweis dafür läßt sich am besten am Frosch erbringen (Kölliker, Claude Bernard). Schaltet man ein Bein des Tieres durch Unterbindung der A. cruralis aus dem allgemeinen Kreislauf aus und injiziert nunmehr eine genügende Dosis Curare z. B. in den Brustlymphsack, so sieht man nach einiger Zeit eine vollkommene Lähmung eintreten, nur das „geschützte" Bein nimmt an dieser nicht teil; denn bei passender Versuchsanordnung ist es möglich, durch sensible Reizung Bewegung in diesem Bein hervorzurufen. Legt man nunmehr die beiden Plexus ischiadici frei, so kann durch Reizung der Nerven mittels des faradischen Stromes auf der „geschützten" Seite eine tetanische Zuckung ausgelöst werden, was am anderen Bein nicht gelingt. Dadurch ist zunächst schon dargetan, daß der N. ischiadicus durch das Curare nicht gelähmt wird, ebenso wenig wie das Centralnervensystem. Anderseits gelingt es durch direkte Reizung der Muskulatur, bei Applikation der Reizelektroden auf die Muskeln selbst auch an dem nicht „geschützten" Bein eine volle Kontraktion zu erzielen, woraus sich die Tatsache ergibt, daß die quergestreifte Muskulatur durch die Injektion des Curare nicht gelähmt wurde. Es muß sich infolgedessen bei der Curarewirkung um eine Lähmung handeln, welche Elemente betrifft, die zwischen Nerv und Muskel eingeschaltet sind und die im Nerven fortgeleiteten Reize auf den Muskel überträgt. Dies sind aber nach der herrschenden

Anschauung die motorischen Endplatten. Zu demselben Ergebnis führt ein von Claude Bernard angestellter Versuch. Der Nerv eines Nerv-Muskelpräparates eines Frosches (N. ischiadicus in Verbindung mit dem M. gastrocnemius) wird in eine passend dosierte Curarelösung gebracht. Elektrische Reizung des curaresierten Nerven löst prompt eine Zuckung aus. Behandelt man aber das Präparat in der Weise, daß der Muskel mit der Curarelösung in Berührung kommt, so ist es nicht mehr möglich, vom Nerven aus eine Zuckung auszulösen, wohl aber gelingt dies durch direkte Reizung der Muskulatur. So einwandfrei der Beweis zu sein scheint, daß es sich bei der Curarewirkung um eine Lähmung der motorischen Endplatten handelt, so kann man doch noch einige Einwände dagegen machen, denn strenggenommen ist eigentlich nur bewiesen, daß die Übertragung des Reizes vom Nerven auf den Muskel durch das Curare ausgeschaltet ist.

Das müssen aber nicht notgedrungen die motorischen Endplatten sein. Und in der Tat stellt sich Langley die Curarewirkung anders vor. Er sagt in einer kürzlich erschienenen Arbeit, daß jedes Organelement eine specifische Substanz besitzt, welche für das Organ charakteristisch ist, bei den Drüsen z. B. die Sekretion ausführt, beim Muskel die Contraction, und eine zweite, receptive Substanz, welche den Nervenreiz auf die specifische Substanz überträgt. Und diese receptive Substanz sei es nun, welche durch Curare gelähmt werde. Zu diesen Ergebnissen kommt Langley auf Grund von antagonistischen Versuchen mit Nicotin und Curare. Diese können jedoch nach der Meinung von Magnus nicht als einwandfrei bezeichnet werden, so daß also die zweifellos bemerkenswerte Theorie von Langley und ihre Schlußfolgerungen nicht ohneweiters verwertet werden können, den Angriffspunkt des Curare in den Muskel selbst zu verlegen. Wir werden infolgedessen vorderhand daran festzuhalten haben, daß das Curare die motorischen Endplatten paralysiert.

Durch diese eben analysierte Lähmung würden sich zunächst alle Symptome erklären lassen, welche man beim Warmblüter prima vista zu sehen bekommt. Der Tod tritt durch die Lähmung der Atemmuskeln ein, von denen das Zwerchfell am spätesten betroffen wird. Der N. phrenicus wird vom Curare nicht angegriffen (Hayashi u. Muto).

Es ist übrigens gleichgültig, ob das Gift den Nervenenden durch das Blut als solches oder durch ein anderes Medium zugeführt wird. Setzt man bei Fröschen an Stelle des Blutes eine „physiologische" Kochsalzlösung, so treten nach Curaresierung dieselben Erscheinungen auf wie bei einem normalen Tier (Lewisson, Steiner).

Von Bezold wurde behauptet, daß das Curare auf den Muskel selbst keine Wirkung ausübe, sondern daß die Zuckung eines normalen und curaresierten Muskels vollkommen identisch wäre. Das ist nach späteren Untersuchungen jedoch nicht richtig. Overend fand beim curaresierten Muskel eine Verlängerung der Zuckungskurve und auch die absolute Kraft der quergestreiften Muskulatur nimmt nach diesem Autor erheblich ab, was einer erhöhten Dehnbarkeit des Muskels zuzuschreiben sei. Roßbach kommt bei seinen Versuchen jedoch zu anderen Ergebnissen, denen zufolge beim Kaninchenmuskel die vom Nerven aus erhaltenen Maximalzuckungen nach kleinen Gaben des Curare größer werden als vor der Vergiftung. Auch die Erregbarkeit des elektrischen Organs von Gymnotus elektricus wird nach den Angaben von C. Sachs im ersten Stadium der Curarewirkung erhöht.

Da die Vogeliris quergestreifte Muskulatur besitzt, so wirkt Curare auch auf die Pupillenweite dieser Tiere, insofern eine Mydriasis eintritt (H. Meyer u. a.). Doch auch bei anderen Tieren, welche in der Iris glatte Muskelfasern besitzen, tritt eine Mydriasis ein, wenn auch nur in geringem Grade.

Die sensiblen Nerven werden durch Curare nicht affiziert, was sich aus dem eingangs erwähnten Versuch ergibt, bei welchem wir sahen, daß die sensible Reizung des curaresierten Frosches motorische Äußerungen im „geschützten" Beine hervorrief (Tillie).

Das centrale Nervensystem dagegen wird vom Curare nicht unbeeinflußt gelassen. Trägt man durch passende Versuchsanordnung Sorge, daß das Gift in erforderlicher Menge zum Rückenmark gelangt, und daß eine periphere Wirkung nicht zu stande kommt, so kann man Steigerung der Reflexerregbarkeit und tetanusähnliche Zuckungen wie nach Strychnin beobachten. Auf das Großhirn scheint das Curare ebenfalls eine gewisse Wirkung auszuüben, da bei Menschen, welchen das Gift in therapeutischer Absicht gereicht wurde, eine stark ausgeprägte Schlafsucht beobachtet werden konnte. Dies muß auf eine specifische Wirkung des Curare zurückgeführt werden; da das Herz und die Circulation nach diesen Gaben nur wenig alteriert werden, so kann jedenfalls eine Hirnanämie für das Zustandekommen der narkotischen Wirkung nicht in Anspruch genommen werden, die vielmehr dem Curare zugeschrieben werden muß.

Ein wesentlich verschiedenes Verhalten des Nervensystems gegen Curare zeigen die niederen Tiere. Fische besitzen, wie sich aus den Untersuchungen von Steiner ergibt, eine hohe Resistenz gegen das Gift, bei ihnen geht die centrale Funktionsstörung der peripheren Lähmung voraus. Dies gilt indessen nur für solche Versuche, bei denen sich die Tiere in curarehaltigem Wasser befinden, weil unter dieser Bedingung das Gift nur durch die Atmungsorgane in kleinen Mengen in den Organismus gelangt. Injiziert man dagegen Fischen eine Curarelösung unter das Schuppenkleid in die Gewebe, so tritt auch bei ihnen die periphere Lähmung deutlich ein. Noch widerstandsfähiger als die Fische erweisen sich die Krebse, welche übrigens schließlich in derselben Weise zu grunde gehen wie die höheren Tiere. Bei Mollusken, Seesternen und Holothurien bemerkte man selbst nach hohen Gaben nur geringe Wirkungen, bei Medusen, wie es scheint, gar keine. Bei den eben angeführten Tierklassen kommt eine eigentümliche, central bedingte Störung zu stande, periphere Wirkungen fehlen ganz.

Die Körpertemperatur eines curaresierten Tieres sinkt, da ein Hauptfaktor zur Erhaltung derselben, die Muskelarbeit, durch die Wirkung des Curare ausgeschlossen ist; doch ist auch nach kleinen Gaben eine fieberhafte Steigerung bemerkt worden (Preyer).

Eine weitere Folge der fast vollständig aufgehobenen Muskeltätigkeit ist dann die bedeutende Verminderung des allgemeinen Stoffwechsels. Röhrig und Zuntz fanden, daß Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe bei curaresierten Tieren ganz bedeutend sanken, obwohl die Tätigkeit des Herzens und der übrige Teil des Kreislaufs relativ nur geringe Änderungen aufwiesen.

Die Wirkung auf den Kreislauf ist nach größeren Gaben und besonders nach intravenöser Injektion des Giftes immerhin eine sehr markante. Zunächst sinkt der Blutdruck erheblich und steigt dann einige Zeit nach der Injektion des Curare plötzlich wieder an, erreicht aber nicht mehr die volle Höhe. Dabei zeigt sich eine erhebliche Beschleunigung des Herzschlages, welche auf eine Lähmung der peripheren Endigungen der hemmenden Vagusfasern zurückzuführen ist (Böhm). Eine maximale Beschleunigung des Herzens wie nach vollkommener Lähmung des Vagus durch Atropin ist aber nicht zu bemerken. Das Absinken des Blutdrucks ist kaum auf eine Schädigung des Herzens zurückzuführen. Bei vollkommen curaresierten Fröschen ist der regelmäßige Herzschlag noch tagelang trotz vollkommener peripheren Lähmung

zu beobachten. Bei Warmblütern schlägt das Herz auch noch weiter, wenn die Atmung schon vollständig stillsteht. Natürlicherweise ist die Zeitdauer des Überlebens des Herzens nur auf eine kurze Zeit beschränkt, da bei dem Warmblüter durch den Sauerstoffmangel infolge Aussetzens der Atmung die Vasomotion und infolgedessen auch das Herz alsbald gelähmt werden. Aber diese Herzparalyse ist eine sekundäre und nicht auf die Wirkung des Curare zu beziehen. Infolgedessen muß das Sinken des Blutdrucks auf eine Schädigung der Vasomotion durch das Curare bezogen werden.

Ob der Angriffspunkt des Curare aber in den vasomotorischen Centren liegt oder, wie de Couty und de Lacerda und neuerdings Tillie in einer überaus sorgfältigen Arbeit behauptet haben, die vasomotorischen Endigungen in den Gefäßen gelähmt werden, ist noch nicht mit Sicherheit entschieden, obwohl das letztere wahrscheinlich ist.

Die Vermehrung der Sekretionen während der Dauer der Curarewirkung hat verschiedene Erklärungen gefunden. Jedoch scheint die Ansicht die richtige zu sein, daß die Lähmung gewisser Muskelpartien, deren Tätigkeit unter normalen Verhältnissen die Quantität der einzelnen Sekretionsprodukte weniger ins Auge fallen läßt, die scheinbare Vermehrung der Sekrete nach Curarevergiftung bedingt. So nimmt z. B. Bidder an, daß die Lähmung der Schlingmuskeln das vermehrte Ausfließen von Speichel aus dem Munde der Tiere bedinge, und Heidenhain fand, daß die zu den Speicheldrüsen führenden Nerven durch Curare nicht gelähmt wurden. Die auffallende Erscheinung, daß nach Vergiftung mit Curare der Harn zuckerhaltig wird, wartet noch einer genügenden Erklärung.

Irgendwelchen zersetzenden Einflüssen im Organismus scheint das Curare nicht zu unterliegen. Vergiftet man nämlich einen Frosch mit einer kleinen Dosis Curare, so läßt sich mit dem Harnblaseninhalt desselben Tieres nach einiger Zeit ein zweiter Frosch vergiften, und es kann dieser Versuch unter günstigen Umständen wiederholt werden. Natürlicherweise tritt die Giftwirkung immer langsamer und geringer ein, entsprechend der zunehmenden Verdünnung, die das Curare auf diese Weise erfahren muß.

Der Beginn der Curarewirkung tritt am schnellsten ein, wenn man das Gift direkt in ein Gefäß einspritzt, nahezu ebenso rasch wirkt es vom subcutanen Zellgewebe aus, als dem gewöhnlichen Ort der Applikation. Zur Vergiftung vom Magen her sind größere Dosen erforderlich, jedoch besteht hier ein Unterschied, ob der Magen gefüllt ist oder nicht, in welch letzterem Falle die Wirkung sich wesentlich schneller zeigt. Das Curare wird rasch durch die Nieren wieder aus dem Organismus entfernt und wir haben in diesem Umstande die beste Erklärung für die Verschiedenheit seiner Wirkung je nach dem Orte der Applikation. Injizieren wir das Gift subcutan, so tritt nahezu die gesamte Menge desselben an die Nervenendigungen heran und übt ihren lähmenden Einfluß auf dieselben aus; kommt hingegen das Curare zuerst in den Magen, so können wir uns denken, daß dasselbe immer nur teilweise und allmählich erst zur Resorption gelangt. Eine Aufstauung des Giftes im Organismus wird durch die Tätigkeit der Nieren verhindert, es sind also größere Mengen desselben nötig, um das vom Magen zu erreichen, wozu bei direkter Einfuhr in ein Gefäß oder das subcutane Zellgewebe kleine Quantitäten genügen.

Setzt man die Nieren außer Tätigkeit, z. B. durch Unterbindung der Arteriae renales, so sammelt sich das vom Magen aus resorbierte Curare allmählich zu einer Menge an, die hinreichend wird, die charakteristischen Erscheinungen seiner Wirkungs-

art hervorzurufen. Anderseits ist auch behauptet worden, daß das Curare durch die Salzsäure des Magens zerstört wird und infolgedessen unwirksam ist. Von verschiedenen Autoren wird diese Erklärung aber als falsch hingestellt.

Auffallend ist der Umstand, daß trotz der raschen Ausscheidung des Giftes aus dem Organismus dennoch die Lähmungserscheinungen so lange andauern. Wir müssen annehmen, daß das Curare mit den Nervenendigungen einen sehr innigen Kontakt eingeht oder aber, daß sein Einfluß auf dieselben eine Art Chok, u. zw. so gewaltiger Natur ist, daß eine längere Zeit zu einer Restitutio ad integrum erforderlich wird, falls das Leben des vergifteten Tieres nicht schon vorher erlischt.

Die Curaredosis, welche man braucht, um bei Tieren eine vollständige Lähmung hervorzurufen, richtet sich, außer nach der Qualität des Materials, auch nach der Größe und dem Körpergewicht des einzelnen Tieres. Bei Fröschen genügen schon Zehntelmilligramme, bei Kaninchen 3—7 *mg*, indes läßt sich für die Dosierung kein allgemein bindendes Zahlenverhältnis angeben, da, wie schon oben bemerkt, das Curare, so wie wir es zur Hand haben, je nach der Sorte und Qualität in seiner Wirkung differiert.

Der Tod nach Curarevergiftung ist die Folge der Muskellähmung, vor allem der allmählich, schließlich bis auf Null herabgesetzten Tätigkeit des Zwerchfelles und der übrigen respiratorischen Muskelgruppen, wie das schon oben auseinandergesetzt wurde.

Die Todesursache gibt uns aber zugleich auch einen Fingerzeig für die therapeutischen Maßnahmen, die wir bei Fällen von Curarevergiftung zu ergreifen haben. Da die Muskeln außer stande sind, die Atembewegungen des Thorax zu regulieren, so muß an ihrer Stelle die künstliche Respiration mit oder ohne vorhergehende Tracheotomie in Anwendung gezogen werden. So gelingt es im Tierversuch, die Tiere lange am Leben zu erhalten und selbst zu retten. Die künstliche Respiration ist in Südamerika selbst bei Vergiftungen von Haustieren schon länger bekannt und benutzt. Eine gewisse Berühmtheit hat der Fall von Waterton erlangt, in dem eine Eselin, welche durch Curare vergiftet worden war, durch Lufteinblasen gerettet wurde und infolgedessen den Namen „Wouralia" erhielt.

Therapeutische Verwendung hat das Curare gefunden in all den Fällen, wo eine schwere Affektion der motorischen Nerven vorlag oder vermutet wurde, so namentlich im Tetanus traumaticus. Ferner ist dasselbe von Benedikt u. a. gegen Epilepsie angewandt. Lionville und Voisin behandelten drei Epileptiker mit einem Curare, welches in der Dosis von 3·5 *cg* ein Kaninchen tötete. Sie begannen bei den Patienten mit 0·00025 *g* und steigerten die Gabe des Giftes ganz allmählich. Lionville und Voisin unterscheiden nach den gewonnenen Resultaten beim Menschen eine schwache und eine starke Curarewirkung. Die schwache Wirkung dokumentiert sich, nach Gaben von 0·012—0·015 *g* in Circulationsstörungen, kleinem, weichem, dikrotem Pulse, unregelmäßiger, vermehrter Respiration, Ansteigen der Körpertemperatur, reichlicher Schweißsekretion, nachdem die Haut vorher brennend und trocken gewesen war, und Polyurie. Nach Verbrauch von mehreren Zentigramm Curare wurde der Harn zuckerhaltig gefunden. Die eben angeführten Phänomene traten meist eine Stunde nach der subcutanen Injektion des Giftes auf und dauerten etwa 24 Stunden.

Die kräftige Curarewirkung zeigte sich in Fiebererscheinungen von intermittierendem Charakter mit Frost, Hitze und Schweiß. Ferner traten fibrilläre Muskelzuckungen auf, die anfangs auf Gesicht, Abdomen und Extremitäten beschränkt, sich späterhin allgemeiner verbreiteten. Die Sprache war unsicher und

stockend. Die Patienten klagten über heftigen Durst und Appetitmangel. Zuweilen kam es zu mehr oder weniger vollständiger Lähmung der unteren Extremitäten und des Stammes, die bei einer Curaredosis von 0·09 etwas über eine Stunde lang dauerte. Das Sensorium blieb frei, trotzdem die Patienten eine große Neigung zum Schlafen hatten.

Nach ihren Erfahrungen halten Lionville und Voisin das Curare für nicht indiziert bei Krämpfen, die mit Fiebererscheinungen einhergehen. Sehr auffallend ist die Angabe, daß man bei einem Erwachsenen 0·1 *g* Curare in subcutaner Injektion pro dosi geben könne, da man durch Anlegen einer komprimierenden Binde oberhalb der Injektionsstelle die Resorption des Giftes durch Zuziehen oder Lockern der Bandage ja beliebig regulieren könne. Kunze berichtet, daß es ihm gelungen sei, durch Curare selbst veraltete Fälle von Epilepsie zu heilen. Er benutzte eine Lösung von 0·5 *g* Curare in 5 *g* Wasser unter Zusatz von 2 Tropfen Salzsäure. Etwa jede Woche macht man bei Erwachsenen einmal eine Injektion von 8 Tropfen. In den Fällen, in denen sich das Curare als nutzbringend erwies, trat der Erfolg nach 8—10 Einspritzungen ein.

Von besonderem Interesse für die praktische Verwertung des Curare sind die von Watson, v. Hake und von A. Offenberg veröffentlichten Fälle von Curarebehandlung bei Hundswut. Es gelang Offenberg durch wiederholtes Einspritzen von 0·03 *g* Curare die Lyssakrämpfe zu unterdrücken und das Leben seiner Patientin zu retten.

Angewandt wurde endlich das Curare noch bei Vergiftungen durch Strychnin. Hier jedoch ist es, ebenso wie in allen anderen Fällen, in denen man sich des Curare bedienen will, unumgänglich nötig, dessen Wirksamkeit vorher in corpore vili zu prüfen, um nicht durch ein sehr starkes Präparat das Leben des Patienten zu gefährden oder im entgegengesetzten Falle bei einem unwirksam gewordenen Curare vergeblich auf einen Erfolg nach seiner Applikation warten zu müssen. Daß aber das Curare in der Tat im stande ist, centrale Krampfzustände nicht zum Ausdruck gelangen zu lassen und damit unter Umständen das Leben zu retten, ist von Binz und Braun nachgewiesen.

Curarin. Im Jahre 1828 hatten die französischen Chemiker Boussingault und Roulin sowie auch vor ihnen schon Buchner (Repert. d. Pharmacie. XXXV, p. 184), einen Körper im Curare aufgefunden, den sie für ein Alkaloid ansahen und demgemäß mit dem Namen Curarin belegten. Indessen gelang es weder diesen beiden, noch den später mit derselben Aufgabe beschäftigten Chemikern, dieses Alkaloid in krystallisierter Form darzustellen. Im Jahre 1865 erhielt Preyer aus dem Curare einen krystallinischen, mit Salzsäure, Salpetersäure, Schwefelsäure und Essigsäure Salze bildenden Körper, den er für Curarin ansah und der nach den vorgenommenen Analysen die Formel $C^{10} H^{15} N$ besaß, also eine sauerstofffreie Basis darstellte. Preyer fand, daß die aus chloroformiger Lösung dargestellten Curarinkrystalle sehr klein und hygroskopisch waren, sowie, an der Luft sich bräunend, zu öligen Tropfen zerflossen. Nach den Mitteilungen von Claude Bernard zeigte sich das Curarin in seiner Wirkung etwa 20mal stärker als das gewöhnliche Curare, aus dem es dargestellt worden war. 1 *mg* in Wasser gelöst, tötete ein starkes Kaninchen nach der subcutanen Injektion, während 20 *mg* Curare nötig waren, um bei einem gleichgroßen Tiere denselben Effekt zu erreichen. Vom Darmkanal aus wirkte das Curarin ebenso langsam wie das Curare.

Begreiflicherweise wurde die Entdeckung des Curarin mit Freuden begrüßt, da man so ein Mittel in der Hand zu haben glaubte, den wirksamen Bestandteil des

Curare in bestimmter Dosis benutzen zu können. Vor allem war es das schwefelsaure Curarin, welches nach der von Preyer angegebenen Methode von anderer Seite dargestellt, in den Handel kam und in der ärztlichen Praxis bei gegebenen Indikationen versucht wurde.

Besonders war es Beigel, der im Jahre 1867 das Curarin anwandte. Er injizierte einem Patienten das Alkaloid in wässeriger Lösung in steigender Dosis, erhielt aber selbst nach einer Gabe von 13 *mg* nicht die geringste Spur von Curarewirkung. Ähnlich erging es anderen, die mit dem käuflichen Präparate experimentierten, und schließlich klärte sich die Sache dahin auf, daß, wie Sachs fand, das im Handel zu sehr hohem Preise kursierende schwefelsaure Curarin im wesentlichen durch anhängende Curarereste verunreinigter Phosphorsaurer Kalk sei. Mit einem derartigen Präparate sind begreiflicherweise keine 20mal stärkeren Wirkungen als die mit gutem Curare erlangten zu erreichen.

Im Jahre 1886 ist es endlich Böhm gelungen, die wirksame Substanz des Curare rein darzustellen. Das von ihm erhaltene Curarin ist ein amorpher, schön gelb gefärbter Körper, der sich leicht in Wasser oder Weingeist löst. Das gleichfalls erhaltene Curin zeigte keine Curarewirkung. Das reine Curarin tötete Kaninchen in Gaben von 0·35 *mg* pro 1 *kg* Körpergewicht in 10—15 Minuten. Das Böhmsche Curarin ist beim Menschen gegen Tetanus angewandt von Hoffmann, der es in einem Falle am ersten Tage zu 1 *mg*, am folgenden zu 3 *mg* gab. Es scheint eine baldige Gewöhnung an das Mittel einzutreten, denn Hoffmann injizierte schließlich 12 *mg*. Dieser Dosis folgten Speichelfluß, Zuckungen der Unterkiefermuskulatur, beginnender Singultus und aussetzende Respiration. Der Patient genas schließlich. Hoche hat das Curarin, allerdings in geringerer Dosis (bis zu 0·7 *mg* in einem Tage), in einem Falle von idiopathischer, chronischer Tetanie angewandt. Der Art des Falles entsprechend, war die Wirkung nicht von bleibender Dauer.

Bezüglich der Wirkung des Curarins im Tierexperiment ist ein Unterschied gegenüber dem Curare nicht zutage getreten, und ein Teil der Tatsachen, welche im vorstehenden geschildert wurden, sind mit Hilfe des Böhmschen Curarins gewonnen.

Literatur: Ältere Literatur bei Tillie. — Claude Bernard, Leçons sur les effets des substances toxiques. 1857. — v. Bezold, A. f. Phys. 1860. — R. Böhm, Festschrift zu Ludwigs 70. Geburtstage. 1886, p. 173. — Couty u. Lacerda, J. de Thérap. 1879. — v. Hake, D. med. Woch. 1880. — Hayashi u. Muto, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1902, XLVII, p. 209. — Kölliker, Virchows A. 1856, X. — Langley, J. of Physiologie 1905, p. 374. — R. Magnus, Internat. Kongreß d. Physiolog. 1907. — H. Meyer, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1893, XXXII, p. 101. — W. Overend, Ibid. 1890, XXVI, p. 1. — Roßbach, Verh. d. Phys.-med. Ges. Würzburg 1878, XI. — Preyer, Cpt. rend. 1865, LX. — Sachs, Liebigs Ann. d. Chem. 1878, CXCI. — Steiner, Das amerikanische Pfeilgift Curare 1877. — J. Tillie, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1890, XXVII, p. 1. — Voisin u. Lionville, Gaz. des hôp. 1876. — N. Zuntz, Zbl. f. d. med. Wiss. 1882. — Zuntz u. Röhrig, Pflügers A. 1871, IV.

Kochmann.

Cyanose (κυανός blau), Maladie bleue = Blaufärbung der Gewebe infolge erhöhter Blaufärbung des Blutes, insbesondere in Venen und Capillaren. Dieselbe kann örtlich auftreten, wenn das venöse Blut örtlich am Abfluß verhindert ist, sich staut und so immer mehr den venösen Charakter annimmt. Sie kann allgemein auftreten, wenn im Herzen ein allgemeines Hemmnis des venösen Abflusses existiert oder auch das arterielle Blut durch unvollkommene Arterialisierung einen mehr oder minder venösen Charakter annimmt.

Lokale Cyanose = Livido mechanica infolge venöser Stauungshyperämie. Die dunkle, bläuliche Röte ist das auffallendste Symptom. Das Durchschimmern der bläulichen Färbung ist auf der Haut und besonders auf deren hervorragenden gipfelnden Teilen (Nase, Lippen, Wangen, Finger), nicht minder aber auch an den

sichtbaren Schleimhäuten bemerkbar. Während man früher annahm, daß die cyanotischen Färbungen dadurch bewirkt seien, daß infolge der Verlangsamung des Blutstromes und der dadurch bedingten längeren Berührung mit den kohlensäurereichen Geweben eine Kohlensäureüberladung des Blutes entsteht, ist man neuerdings zu der Anschauung gekommen, daß nicht durch die Kohlensäure die Farbenunterschiede zwischen arteriellem und venösem Blut bedingt sind. Besonders bei Vergiftungen mit methämoglobinbildenden Substanzen hat es sich gezeigt, daß die Cyanose auch unabhängig vom CO_2-Gehalt des Blutes eintreten kann; in den meisten Fällen ist freilich eine Kohlensäurestauung vorhanden, in allen aber läßt sich eine Aufzehrung des Sauerstoffes nachweisen und deswegen wird darin wohl die erste Ursache der Cyanose zu sehen sein (Neusser).

An den tiefer liegenden Geweben ist die Cyanose natürlich wenig sichtbar, hier macht sie sich aber durch ihre Folgen (Transsudation, Neigung zu Blutungen) kenntlich. Infolge dauernder Hemmung des venösen Blutstromes kommt es nach kurzer Steigerung der lokalen Temperatur zu andauernder Verminderung derselben, besonders an den äußeren Körperteilen, von denen eine stete Wärmeabgabe nach außen stattfindet. Bei längerem Bestehen dieser Stagnation erfolgt weiter auch Verdickung der Blutgefäßwände, Zunahme des Bindegewebes mit Kernvermehrung (cyanotische Induration), endlich kommt es sowohl hiedurch, wie auch durch die Blut- und Säftestauung zum Schwund des eigentlichen Parenchyms, so bei der sog. roten Atrophie der Leber. Eine ähnliche Atrophie tritt in allen kompressiblen Organen ein, in der Retina, in der Niere bis zur Granularatrophie. Doch wird die Verkleinerung der specifischen Gewebsbestandteile oft durch die seröse Transsudation verdeckt, mitunter durch die stärkere Entwicklung des venösen Capillarnetzes. Aus der Mischung dieser Veränderungen untereinander setzt sich alsdann der anatomische Zustand zusammen, den man als Stauungsniere, Stauungsleber und -milz bezeichnet. Cyanose tritt an jedem Körperteile auf, dessen venöse Circulation in ihrem ganzen Umfang gehemmt oder auch nur gestört ist, am Arm z. B. bereits nach längerem Liegen der Aderlaßbinde. Auch fester Druck von Kleidungsstücken, Schnürleibern, Halstüchern, Strumpfbändern, genügt, um schwächere Formen der Cyanose hervorzurufen. Je stärker die Kompression sämtlicher Venen eines Körperteiles durch feste Einschnürung wird, z. B. durch Druck von Geschwülsten, desto ausgeprägter die Cyanose. Bei Hindernissen der venösen Circulation in der Leber kommt es zur abdominellen, venösen Plethora mit allen ihren Folgen. Wird die Stauungshyperämie schließlich unlösbar, schnürt eine Massenligatur ein Organ oder ein Glied an der Wurzel ab, ist die compensatorische Ableitung des Blutes gänzlich unmöglich, so wird die Cyanose immer stärker, es tritt zuletzt volle Stase mit gänzlicher Mortifikation ein. — Ein ähnliches, mehr circumscriptes, aber zum Teil intensives Blaurot entsteht auch durch die örtliche Wirkung des Frostes. Diese Livido charakterisiert sich durch blaurote Marmorierung oder durch diffuse dunkelblaurote, mit zinnoberroten Zeichnungen untermischte Hautinjektion in den bekannten Frostbeulen (Perniones). Die lange Dauer dieser Färbung in den Frostbeulen scheint in der Erschlaffung der Venenwände ihren Grund zu haben, doch ist die Genesis dieser atonischen venösen Hyperämie durchaus nicht klar. Die primäre Kältewirkung ist auf Arterien und Venen dieselbe, eine kontrahierende, nicht minder die Sekundärwirkung, die Dilatation. Weshalb aber hier nun keine gleichmäßige Erweiterung des ganzen Gefäßnetzes erfolgt, weshalb gerade bei diesen Frostbeulen die Ausdehnung der Venen so einseitig überwiegt, ist unklar. Die öftere Wiederholung der Kältewirkung könnte auf die einzelnen Abschnitte des Gefäßnetzes selbst verschieden

wirken, die Venenwände könnten wegen geringer Widerstandsfähigkeit stärker erschlaffen, es könnte aber auch die Toleranz der Venennerven eine geringere sein als die der Arteriennerven.

Besondere Venennerven sind jetzt anzuerkennen. Schon früher zeigte Goltz, daß nach Zerstörung des Rückenmarks gerade das Venensystem enorm weit wird und seinen Tonus verliert. Man hat neuerdings aber an der Pfortader nachgewiesen, daß durch Reizung der N. splanchnici sich diese mächtige Vene bis zum Verschwinden ihres Lumens verengert. Auch bewies schon die Fortdauer der Venenpulsation bei Fledermäusen nach Durchschneidung der von außen herantretenden Nerven, daß auch periphere Ganglien die Venen innervieren.

Wirkt die Kälte auf die ganze Körperoberfläche, so entsteht unter lebhaftem Frostgefühl eine allgemeine Cyanose der Haut. Sie ist nach kalten Bädern besonders stark, am auffallendsten aber bei Personen, die der Gefahr des Ertrinkungstodes ausgesetzt waren.

Eine allgemeine Cyanose, eine auf das gesamte venöse Gefäßnetz verbreitete, tritt bei Stauung des venösen Blutflusses und ungenügender Arterialisierung des Blutes infolge von Respirations- und Circulationsleiden, häufig bei Kombination von beiden, ein. Von den Affektionen der Respirationsorgane kommen hier insbesondere solche in Betracht, bei denen entweder durch die Heftigkeit der Exspirationsstöße das venöse Blut an seiner Entleerung in die Brusthöhle gehindert wird oder wenn die Atmungskräfte nicht ausreichen, um durch ausgiebige Lungenventilation die Oxydierung des Blutes zu besorgen. Es kommt dabei nicht darauf an, in welchem Teil der Atmungsorgane das Respirationshindernis sitzt, sondern es kommt auf die absolute oder relative Größe der Atmungsbehinderung an. So kann Cyanose sowohl bei Erkrankungen der Nase, als auch des Isthmus faucium des Kehlkopfs, der Luftröhren, Lungen und Pleurahöhlen eintreten, und es sind außerordentlich zahlreiche Krankheiten infektiöser, toxischer und nervöser Natur, die durch Atmungsbehinderung zur Cyanose Anlaß geben. Dabei braucht der eigentliche Erkrankungsherd gar nicht in den Atmungsorganen selbst zu sitzen, wie bei Kompression der Luftröhre durch Struma oder andere Tumoren der Schilddrüse oder auch der Speiseröhre. Bei den Fällen von Cyanose, in denen nur durch Heftigkeit der Exspirationsstöße der Abfluß des venösen Blutes gehemmt wird, tritt auch die Cyanose sozusagen paroxysmal auf. So stellt sich bei Laënnecs Catarrhe sec durch die gehemmte Entleerung der Jugularvenen beträchtliche Schwellung derselben ein. Das Gesicht wird dunkelrotbläulich, der Kopf will zerspringen. Bei längerer Dauer werden zuletzt die während der Hustenanfälle ausgedehnten Venen varikös, so daß sich dicke, blaue Gefäße auf Wangen und Nasenflügeln ausbilden. Noch heftiger und allgemeiner tritt die akute Cyanose beim Keuchhusten auf. Durch den sehr starken Exspirationsdruck beim Husten wird die Entleerung der Venenstämme in das Herz gehemmt. Das Gesicht wird dunkelrot und bläulich, auch die Zunge wird dick und cyanotisch gefärbt, die Augen tränen und werden prominent. Oft kommt es während des Anfalles dieses sog. Blauhustens zu Blutungen an einzelnen Stellen, noch regelmäßiger zum Erbrechen. Bei keinem Respirationsleiden erreicht jedoch die Cyanose einen gleich hohen Grad wie in den späteren Stadien des Lungen-Emphysems, weil gerade hier Kreislauf- und Respirationsstörungen zusammenwirken. Wangen, Ohren, Lippen, Zunge bekommen eine fast völlig dunkelblaue Färbung. Auch an der Kehlkopfschleimhaut ist die gleiche cyanotische Färbung unter Entwicklung zahlreicher Varicositäten zu konstatieren. Ist im Bereiche der Jugularvenen die Cyanose sichtbarer, so sind doch im Bereiche der Vena cava ascendens die Folgen der venösen Stockung nicht

minder stark ausgeprägt. Zunächst schwillt die Leber an, alsdann erstreckt sich die Stauung auf die Magen- und Darmvenen bis inklusive der Venae-haemorrhoidales. Die Ausbildung variköser Knoten am Mastdarme ist ebenso wie die von Magen- und Darmkatarrhen die Folge der venösen Blutstauung. Beim chronischen Emphysem ist es die Kombination des Unterganges zahlreicher Lungencapillaren mit der verminderten Aspirationskraft des Thorax und dem Bronchialkatarrh sowie die allmählich eintretende Insuffizienz des rechten Herzventrikels, welche nicht bloß Stauung des venösen Blutes in den peripheren Venen, sondern auch eine mangelhafte Arterialisierung des Gesamtblutes zuwege bringt. Auch bei den pneumonischen Affektionen pflegt die Cyanose vor allem dann bedeutende Grade zu erreichen, wenn die Herzkraft abzunehmen beginnt; selbst bei doppelseitiger Pneumonie kann sie noch mäßigen Grades sein, so lange das Herz mit unverminderter Kraft arbeitet, während die Pneumonien eines Lappens bei Säufern, Greisen und Myokarditikern von vornherein mit starker Cyanose einhergehen können. Bei der chronischen Lungentuberkulose wird dagegen selbst bei ausgedehnten Verlegungen der Atmungsfläche Cyanose oft vermißt, augenscheinlich, weil bei den stark anämischen und heruntergekommenen Individuen das Sauerstoffbedürfnis ein viel geringeres ist, während umgekehrt bei der akuten allgemeinen Miliartuberkulose, die meist noch wenig geschwächte Individuen betrifft, trotz der viel geringeren Verlegung von respiratorischem Parenchym die Cyanose ein hervorstechendes und auch differential-diagnostisch wichtiges Symptom ist. — Zu den durch mangelhafte Oxydation des Blutes in der Lunge entstehenden Cyanosen gehören auch die bei Trichinosis, bei Polyneuritis toxica oder infectiosa etc. beobachteten, wo die Erkrankung des Zwerchfells und der Intercostalmuskeln die mangelhafte Atmung bedingt. Auch die bei Pleuritis diaphragmatica, subphrenischen Abscessen, krebsiger Infiltration des Zwerchfells beobachteten Cyanosen sind durch die Insuffizienz der Zwerchfelltätigkeit zu erklären.

Unter den Herzleiden sind es die Klappenfehler der Mitralis, die früher und leichter als die Klappenfehler der Aorta bei Insuffizienz der Kompensation zur Cyanose führen. So lange die Kompensation zureichend ist, braucht keine Spur von Cyanose das Vorhandensein eines Herzklappenfehlers zu verraten. Von einer auch nur bei Anstrengungen hervortretenden Kurzatmigkeit abgesehen, können solche Herzkranke sich eines ganz guten Wohlbefindens erfreuen. Sobald aber die kompensatorische Hypertrophie unzureichend geworden, sei es, daß die Muskulatur der Herzventrikel an Kraft einbüßt oder daß der Klappenfehler durch neue Endokarditis gewachsen, dann füllen sich die Venen, werden weiter und weiter ausgedehnt, die Capillaren injizieren sich immer mehr und mehr mit gestautem Blut, so daß nicht bloß das Gesicht cyanotisch wird, sondern auch die Finger sich bläulich färben. Am ausgedehntesten und frühzeitigsten tritt die Stauung in den Lungen ein infolge der Erschwerung des Blutabflusses aus den Lungenvenen; es kommt zu brauner Induration, wobei im Sputum die bekannten hämosiderinhaltigen „Herzfehlerzellen“ auftreten; weiter erstreckt sich aber die Stauung auch auf zahlreiche andere Organe. Die stockende Entleerung der Gehirnvenen führt zu Schwere des Kopfes, Kopfschmerz, Schwindel, die der Venae hepaticae zu einem oft erheblichen Lebertumor, so daß diese mitunter anfangs fast bis zum Nabel hinabreicht, später aber infolge des Blutdruckes atrophiert (atrophierende Muskatnußleber). Kommt es zum Ikterus infolge von Gallenstauung durch den Blutdruck oder durch den Druck der Bindegewebswucherung oder durch einen Katarrh der Gallenwege, so mischt sich dann wohl die gelbe ikterische Färbung mit der blauen cyanotischen zu einem deutlich grünen Kolorit. Unbedeutender ist die Milzschwellung, hingegen sind Dyspepsie

Darmkatarrhe und Hämorrhoidalbeschwerden regelmäßiger vorhanden. Die wichtigste Folge endlich ist der Eintritt der Wassersucht mit allen ihren Konsequenzen (s. darüber die Artikel Hydrops, Stagnation, Stase).

Bei Insuffizienz der Aortenklappen kann es ausnahmsweise auch zur Cyanose kommen; doch liegen dann immer komplizierte Verhältnisse vor, sei es, daß eine Kombination mit Erkrankungen der Atmungswege vorhanden ist oder infolge Veränderungen der Muskulatur des linken Ventrikels dieser insuffizient wird. Auch bei Erkrankungen anderer Abschnitte des Herzens und der großen Gefäße (Insuffizienz und Stenose der Pulmonallappen, Endo- und Perikarditis) ist die Cyanose eine inkonstante Erscheinung. Dagegen führen alle Erkrankungen der Myokards, die die Herzkraft erheblich beeinträchtigen, zur Cyanose; besonders häufig bei verschiedenen Infektionskrankheiten (Diphtherie, Influenza, Scharlach), doch kommt es auf die Art der Herzmuskelerkrankung weniger an, als auf die Lokalisation, durch die das Reizleitungssystem beeinträchtigt oder unterbrochen wird; deswegen können einzelne Schwielen, Abscesse, Tumoren und Parasiten stärkere Cyanose zur Folge haben als diffuse Erkrankungen des Herzfleisches. Auch die bei Arteriosklerose und Nierenschrumpfung auftretende Cyanose wird in der Hauptsache auf eine Schädigung der Kraft des linken Ventrikels zurückzuführen sein.

Die Pathogenese der allgemeinen Cyanose bei angeborenen Herzanomalien ist noch komplizierter als die bei erworbenen Herzfehlern. Als charakteristisch kann für sie angesehen werden, daß sie 1. erheblich stärker zu sein pflegt als bei den erworbenen Anomalien und 2. oft in einem Mißverhältnis zu den subjektiven Beschwerden, besonders der Dyspnöe steht (Neusser), 3. die Stauungen in den inneren Organen und der Hydrops erheblich zurücktreten. Allerdings kommt es auch bei angeborenen, schweren, nicht kompensierten Herzleiden vor, daß bei Neugeborenen die Cyanose bei oberflächlichem und raschem Atmen sich über den ganzen Körper erstreckt und daß die Kurzatmigkeit sich zu suffokatorischen Anfällen bis zu konvulsivischen Zuckungen steigert; alsdann erfolgt frühzeitig der Tod unter Asphyxie oder Kollaps. Ist jedoch der Herzfehler derartig, daß eine Kompensation eintreten kann, so können Erstickungsgefahr, Atemnot und Cyanose wieder abnehmen, das Kind kann gedeihen, wenn es auch meist muskelschwach und anämisch bleibt und nur bei Anstrengungen oder Krankheiten macht sich die Cyanose wieder geltend. Nicht selten ist es auch, daß erst in der Pubertät die Erscheinungen der Cyanose zum ersten Male, öfter wohl nur in verstärktem Grade auftreten; doch auch dann gelingt mitunter eine leidliche Kompensation. Hat doch in einem Falle von Verschluß der Lungenarterie sogar, allerdings bei sehr entwickeltem Kollateralkreislauf, der Kranke ein Alter von 37 Jahren erreicht. In den meisten Fällen versagt jedoch früher oder später die Kompensation. Verlängerung des Lebens über das 25. Lebensjahr hinaus ist sehr selten. Sobald die Kompensation unvollständig wird, zeigt sich die Cyanose. Sie fehlte in 57 zusammengestellten Fällen nur 4mal gänzlich und zeigte sich in 32 Fällen schon bald nach der Geburt. Die oft tiefblaue Färbung der Haut, insbesondere des Gesichtes, aber auch der Finger und Zehen ist es, welche zu der Bezeichnung des Leidens als Morbus coeruleus geführt hat. Die lange Dauer der Anhäufung des venösen Blutes bringt alsdann seröse Infiltrationen, massige Verdickungen und Hypertrophien zuwege. Die Nase verdickt sich, die blauen Lippen schwellen, unter bläulicher Färbung des Nagelbettes erhalten die Endphalangen der Finger und Zehen eine Gestalt, daß sie wie Kolben von Trommelschlegeln aussehen; auch die Nägel werden breit und gebogen. Hinzuzufügen ist, daß man nicht immer alle diese Erscheinungen so charakteristisch ausgeprägt findet und auch, daß

einzelne derselben, wie die kolbenförmige Anschwellung der freien Phalangen, wenn auch schwächer bei Pyothorax und Tuberkulose sich vorfinden. In nur wenigen Fällen werden solche Menschen mit hochgradiger Cyanose munter und lebhaft, meist sind sie träge, frieren leicht, haben schwachen Geschlechtstrieb, werden von Ohnmachten, heftigen Beklemmungen, Herzklopfen stark heimgesucht. Besonders bei angeborener Pulmonalstenose zeigt sich eine hochgradige Neigung zur Lungentuberkulose, welche den tödlichen Ausgang in hohem Grade beschleunigt. Die Mehrzahl der angeborenen Herzfehler, die Cyanose im Gefolge haben, sind mit Stenose der Pulmonalis und Insuffizienz der Tricuspidalis kombiniert; diese Pulmonalstenosen können dagegen ebenso wie Offenbleiben des Ductus Botalli ohne Cyanose verlaufen. Bei der Stenose und Insuffizienz der Tricuspidalis ist die Cyanose im wesentlichen Folge der Stauung des venösen Blutes, während die nach Septumdefekten (Kommunikation der Ventrikel) sowie Transposition der großen Gefäße eintretende Cyanose mehr auf die fehlende oder mangelhafte Arterialisierung des Blutes zurückzuführen ist. Doch scheint bei den Septumdefekten außer der abnormen Blutmischung noch eine durch Herzmuskelerkrankungen bedingte Verlangsamung des Blutstromes mit hinzuzukommen, da Fälle von totalem Defekt des Septum ventriculorum beobachtet sind, in denen Cyanose in den ersten Lebensjahren ganz fehlte.

So lange der Blutdruck nur in beiden Herzhälften fast gleich ist, wird trotz defekten Septums und trotz der dadurch ermöglichten Blutmischung der beiden Blutarten keine Cyanose eintreten. Sie tritt jedoch alsbald auf, wenn central oder peripher ein Hindernis der Blutcirculation entsteht, wenn das Gleichgewicht durch irgendwelche interkurrente Affektion aufgehoben wird. Insbesondere sind dies oft Lungenaffektionen und Degeneration des Herzmuskels mit Asystolie des Herzens. Es treten alsdann neben der Cyanose des Gesichtes, der Hände und Füße Anfälle von schwerer keuchender Respiration mit großer Herzbeängstigung auf. Die Temperatur ist dabei erniedrigt, die Fingerspitzen werden allmählich kolbig. Unter derartigen, oft sich wiederholenden Anfällen kann es alsdann schon sehr früh zum tödlichen Ausgang kommen.

Noch wenig aufgeklärt in ihrer Genese ist die Cyanose bei der Polycythämie mit Milztumor, bei der gerade die Blausucht an den Schleimhäuten und Extremitäten das Hauptsymptom bildet. Doch ist es zweifelhaft, ob es sich um echte Cyanose handelt, da die Färbung der Kranken mehr purpurrot als blau ist. Es besteht dabei Plethora und starke Vermehrung der Erythrocyten (bis über 10 Millionen) in den wenigen Sektionsfällen wurden Veränderungen des Knochenmarks gefunden, so daß die scheinbare Cyanose wohl nicht auf Stauung, sondern auf Überfüllung der erweiterten Gefäße mit abnorm hämoglobinreichem Blute zurückzuführen ist (Neusser)

Endlich sei noch kurz auf die Cyanose bei zahlreichen Infektionskrankheiten, Exo- und Autotoxikosen eingegangen. Hier ist die Genese der Cyanose eine mannigfaltige und häufig auch im einzelnen Falle komplizierte. Es kann die Cyanose z. B. Folge der anatomischen Veränderungen sein, welche die Infektionserreger in den Lungen und dem Herzen hervorrufen (z. B. bei Staphylo- und Streptokokkämie eintretende multiple Lungen- und Herzabscesse, Verstopfung von Lungencapillaren durch Milzbrandbacillen, mit Hydrothorax und Lungenödem bei experimentellem Milzbrand, seltener dem Milzbrand des Menschen), oder es können die Mikroorganismen, wenn sie sich im Blute stark vermehren, als Sauerstoffentzieher wirken und dadurch den Gaswechsel behindern, was früher vielfach als Ursache des Todes beim Milzbrand angesehen wurde, oder sie können durch Hämocytolyse und daran an-

schließende Verstopfung zahlreicher Blutcapillaren mit hyalinen Pfröpfen zu Atmungs- und Kreislaufstörungen Anlaß geben, oder endlich, sie können durch Toxine und Endotoxine direkt das Herz oder die vasomotorischen Centra schädigen und so die Cyanose bewirken. Sehr häufig handelt es sich aber um eine Kombination dieser verschiedenen Faktoren und jedenfalls läßt sich bei kaum einer Infektionskrankheit sagen, daß die Pathogenese der Cyanose eine einheitliche ist. So kann sie bei der Diphtherie durch lokale Respirationshindernisse, durch schwere Veränderungen des Herzmuskels und durch Giftwirkung auf die vasomotorischen Centren bewirkt sein; beim Milzbrand spielt das letztere Moment wohl die bedeutendste Rolle, doch kommen daneben die chemische Alteration des Blutes und lokale Erkrankungen der Atmungsorgane in Betracht. Bei der asiatischen Cholera ist wohl das Moment der Bluteindickung früher überschätzt worden, doch ist es jedenfalls zusammen mit der Herzschwäche bedeutungsvoll. – Ähnliches wie von den Infektionskrankheiten, gilt von den Exo- und Autotoxikosen, die zu Cyanose führen; nur treten hier im allgemeinen die direkten Wirkungen auf Atmungs- und Kreislauforgane zurück und die auf die vasomotorischen Centren und das Blut in den Vordergrund. So ist die Cyanose bei Morphin- und Chloroformvergiftung centralen Ursprungs, während bei Kohlenoxyd-, Antipyrin-, Anilin- und Nitritvergiftung die Blutveränderungen maßgebend sind, indem das Blut irrespirabel für den Gasaustausch in den Lungen oder zur Sauerstoffübertragung ungeeignet wird. Wieder in anderen Fällen, wie z. B. bei der Vergiftung durch Schlangengift, ist als hauptsächlichster Faktor die Hämolyse anzusehen. – Bei den enterogenen Autotoxikosen tritt Cyanose nicht selten auf und ist dann wohl meist vasomotorischen Ursprungs, bei den cellulären und histiogenen Autotoxikosen (z. B. die schweren Anämien, Leukämie etc.) fehlt meist trotz bestehender Dyspnöe die Cyanose vollständig, selbst bei bestehender Stauung; in den seltenen Fällen, wo sie eintritt, ist sie in der Hauptsache wohl auf Erlahmung der Herztätigkeit zurückzuführen.

Über die Therapie der Cyanose ist nur wenig zu sagen, da die Cyanose ja nur ein auf sehr verschiedenen Grundleiden beruhendes Symptom ist, das meist mit Dyspnöe zusammen auftritt.

Die Hauptsache wird natürlich immer die Behandlung des Grundleidens sein. Bei Cyanose im Gefolge von Arteriosklerose und Schrumpfniere leistet Digitalis nach der Angabe von Sahli u. Neusser ausgezeichnete Dienste, da die Hochdruckspannung durch sie herabgesetzt wird.

Literatur: Duroziez, in Union méd. 1888, Nr. 107 u. 108. – Mall, A. f. Anat. u. Phys. Physiol. Abt. Suppl. 1890, p. 57. – Neusser, Dyspnöe u. Cyanose. Wien 1907. – Thomas Oliver, Clinical and pathological bearings of malformation of the heart. Br. med. j. 5. Jan. 1889. – Sahli, Verh. d. XIX. Kongr. f. i. Med. 1901. *(Samuel) Lubarsch.*

Cyanverbindungen. Mit diesem Namen belegt man eine Anzahl Verbindungen, welche sich von einem eigentümlichen Kohlenstoffradikal CN, früher auch als Cy bezeichnet, ableiten, das in seinem Verhalten mit den Halogenen Chlor und Brom nahe Verwandtschaft zeigt, indem es sich wie diese mit den Metallen zu Salzen und mit Wasserstoff zu einer Säure, der bereits in einem besonderen Artikel abgehandelten Cyanwasserstoffsäure oder Blausäure, verbindet. Vermöge der Polyvalenz der Bestandteile dieses organischen Radikals, des Cyan, und der Fähigkeit seines Moleküls, sich, hauptsächlich unter Mitwirkung von Wasser, zu zersetzen, nähert es sich indessen auch den Ammoniakderivaten und wird von der modernen Chemie geradezu als ein Nitril aufgefaßt, u. zw. ist CNH das Nitril der Ameisensäure. Demgemäß bildet sich Blausäure beim Erhitzen von Ammoniumformiat und eine wässerige Lösung der Blausäure geht langsam wieder in Ammoniumformiat

über. Cyangas brennt mit purpurroter Flamme. Es löst sich in Wasser 4:1 Vol. und in Alkohol 23:1 Vol. Kalilauge absorbiert es unter Bildung von Kaliumcyanid und Kaliumcyanat (Analogie zum Chlor). Mit den Halogenen teilt es auch die Eigenschaft, daß es, wenn es aus seinen Verbindungen ausgeschieden wird, nicht als CN, sondern als $(CN)_2$ für sich existiert. Dieses freie Cyan oder Dicyan steht der Blausäure in seiner toxischen Wirkung nahe und veranlaßt bei Tieren Dyspnöe, Verlangsamung des Pulses, Sinken des Blutdruckes, Konvulsionen, Koma und Tod; doch ist es nach Böhm und Benvenuto Bunge bei Warmblütern 2—5mal weniger giftig als die Blausäure, während es bei Fröschen diese an Giftigkeit übertrifft. Nach Laschkewitsch bewirkt das Gas unter Bildung des in dem Artikel „Blausäure" besprochenen Cyanhämoglobins außerhalb des Körpers im Blute Auftreten eines breiten Streifens an Stelle der beiden Oxyhämoglobinstreifen im Spektrum und es verlieren dabei die auch in ihrer Form veränderten roten Blutkörperchen die Fähigkeit der Sauerstoffabsorption; in vergifteten Tieren sind diese spektroskopischen Veränderungen meist nicht zu konstatieren. Ein Unterschied von der Blausäurewirkung ist nach Laschkewitsch darin gegeben, daß auch bei Fröschen, bei welchen übrigens das Herz vor der Atmung stillsteht (Böhm und Bunge), konstant Krämpfe der Paralyse und Anästhesie vorausgehen und daß die Konvulsionen bei Warmblütern durch künstliche Respiration nicht verhütet werden. Ein besonderer Einfluß auf die Vagusursprünge scheint sich daraus zu ergeben, daß das Gas die Herzen von Fröschen bei intakten Vagis in diastolischen Stillstand versetzt, nach Vagusdurchschneidung nur den Herzschlag retardiert. Die Einwirkung von Dicyan auf Eiweiß soll nach Löwys jetzt veralteten Versuchen Cyanalbumin liefern, unter gleichzeitiger Bildung eines eigentümlichen, Oxamoidin genannten Körpers, der sich mit kaustischen Alkalien in Blausäure, Kohlensäure, Schwefelwasserstoff und Oxalsäure zersetze und bei längerer Durchleitung des Gases Harnstoff enthielte. Sicher ist, daß Eiweißstoffe der verschiedensten Art sich unter Umständen mit Cyan verbinden können; toxikologisch ist aber von größerem Interesse, daß die disponible Schwefelgruppe —SH vieler Eiweißstoffe sich mit Cyan zu Rhodanwasserstoff verbinden kann, wodurch die Giftwirkung des Cyans wesentlich abgeschwächt wird. Allerdings geht diese Verbindung langsam und unvollkommen vor sich.

Von den Verbindungen des Cyans mit unorganischen Elementen scheint das gasförmige Chlorcyan neben exquisiter Blausäurewirkung noch starke irritierende Lokalaktion auf die Haut und Schleimhäute zu besitzen (Gay Lussac). In dem anfänglich dunklen, blauroten, an der Luft außerordentlich hellrot werdenden Blute ist Cyan nachweisbar. Die Dämpfe des flüssigen Chlorcyans reizen Augen und Kehlkopf sehr. Das von Kobert und Goldfarb in pharmakologischer Hinsicht genau untersuchte Jodcyan wirkt etwa 4mal so schwach wie die Blausäure, deren Wirkungsweise es teilt, indem es Kaltblüter unter Lähmungserscheinungen, Warmblüter nach tonischen klonischen Krämpfen, Atemnot und Pupillenerweiterung durch Paralyse des Atmungscentrums tötet. Kaltblüter sind gegen Jodcyan weniger empfindlich als Warmblüter. Es ist ein starkes Protoplasmagift und ein exquisites Blutgift, das die roten Blutkörperchen außerhalb und innerhalb des Tierkörpers auflöst, ohne jedoch bei akuter Vergiftung Hämoglobinurie zu bewirken; Methämoglobin wird durch Jodcyan in Cyanhämoglobin übergeführt. In Konzentrationen von 1:5000—4000 hemmt es Alkoholgärung und Keimung vorübergehend, in solchen von 1:100.000 begünstigt es die Keimung.

Die Cyanide der Metalle und die als Doppelcyanide bezeichneten Verbindungen von Cyaniden untereinander zeigen in ihrem chemischen Verhalten und damit parallel gehend, wie dies Pelikan in einer ausführlichen Studie 1858 dartat, in ihrer Giftwirkung große Differenzen. Einzelne Cyanide sind äußerst unbeständig und werden leicht durch verdünnte Säuren, namentlich Wasserstoffsäuren zersetzt, wobei Cyanwasserstoffsäure frei wird. Andere widerstehen dieser Einwirkung vollständig oder zerlegen sich erst in höherer Temperatur in Cyan und Metall, während noch andere hiebei in Stickgas und Kohle zerfallen. Die der ersten Kategorie angehörigen Cyanmetalle geben, wenn sie in den Magen gebracht werden, zur Ent-

wicklung von Blausäure und, wenn dies in größeren Mengen der Fall ist, zu einer unter den Symptomen der Blausäurevergiftung verlaufenden Intoxikation Veranlassung. Hieher gehören vor allem die Cyanide der Alkalimetalle und Erdmetalle, von denen Pelikan die Giftigkeit des Cyankalium, Cyanammonium, Cyanmagnesium und Cyancalcium experimentell dartat und von denen die beiden erstgenannten, das Cyankalium sogar in sehr beträchtlichem Maße, praktische Bedeutung für die Toxikologie gewonnen haben.

Das Cyanammonium hat nur in einem englischen Vergiftungsfalle, wo eine Mixtur aus Ammoniakflüssigkeit und Blausäure die Ursache der Intoxikation war, eine Rolle gespielt, ein Fall, welcher die früher vielfach angenommene antidotarische Wirkung des Ammoniaks bei Cyanwasserstoffvergiftung (s. Blausäure) als Irrtum hinstellt.

Das Cyankalium (Kaliumcyanür, Kalium cyanatum) wird rein durch Sättigen einer weingeistigen Kaliumhydroxydlösung mit Cyanwasserstoff oder durch Schmelzen von gelbem Blutlaugensalz und Kaliumcarbonat (Liebig), unrein, wie meist in früherer Zeit, durch Glühen eines Gemenges von kohlensaurem Kali mit stickstoffhaltigen, organischen Substanzen gewonnen. Es bildet im reinen Zustande farblose Würfel oder Oktaeder, die sich in Wasser leicht auflösen, alkalische Reaktion und scharf alkalischen, aber gleichzeitig bittermandelartigen Geschmack haben. In kaltem Alkohol ist Cyankalium fast unlöslich. An der Luft zieht es Feuchtigkeit an und wird gleichzeitig, indem das Kohlensäureanhydrid der Atmosphäre die Blausäure frei macht, nach und nach völlig in kohlensaures Kalium verwandelt. Das Cyankalium des Handels, welches weiße oder graue, undurchsichtige Massen darstellt und wie das reine, aber meist viel schwächer, nach Blausäure riecht, enthält viel kohlensaures und cyansaures Kalium, oft so viel, daß es nur die Hälfte oder noch weniger wirkliches Cyankalium einschließt. Wässerige Cyankaliumlösung, welche ebenfalls nach Blausäure riecht, zersetzt sich auch bei Abschluß der Luft unter Braunfärbung und Abscheidung einer dunkelbraunen Masse und beim Erwärmen unter Entweichen von Ammoniak in eine Lösung von ameisensaurem Kalium.

Diese Leichtzersetzbarkeit des Präparates bedingt es, daß in praxi häufig weit größere Mengen Cyankalium nicht letale Vergiftungen bewirken, als es nach der stöchiometrisch zu berechnenden Blausäuremenge, die sich aus der eingeführten Cyankaliummenge bilden würde, der Fall sein müßte. Nimmt man die letale Dosis der wasserfreien Blausäure zu 0·06 an, so muß vom Cyankalium 0·15 als tödlich betrachtet werden. Die niedrigste Dosis, welche in Wirklichkeit dem Leben eines Menschen ein Ende gemacht hat, beträgt 0·24 per os und 0·3 per clysma. Hiemit kontrastieren freilich die nur durch die Anwendung stark zersetzter Präparate erklärlichen Genesungen nach kolossalen Dosen, z. B. 150 *g* einer 2%igen Lösung, ca. $^5/_6$ *g* wasserfreier Blausäure entsprechend oder 3·0—4·0 Kaliumcyanid.

Die infolge der Verwendung des Cyankaliums in der Photographie leichtere Zugänglichkeit dieses Giftes im Verein mit der großen Giftigkeit und der meist rasch tödlichen Wirkung ist der Grund der häufigen Selbstvergiftungen einzelner Personen und ganzer Familien mit Cyankalium, das z. B. in Wien zeitweise das weitaus überwiegende Material zur Selbstvergiftung darstellte. Daß es auch zu Giftmordzwecken benutzt worden ist, beweist der Prozeß Chorinsky-Ebergényi und die Gerichtsverhandlung gegen Leopold Winkler in Wien (1879). Außerdem sind einzelne ökonomische und medizinale Vergiftungen vorgekommen, erstere veranlaßt durch Verschlucken unvorsichtig aufbewahrter Cyankaliumlösungen in photographischen Werkstätten, letztere teils durch Versehen bei der Dispensation, wo das nicht im Giftschranke aufbewahrte Kalium cyanatum statt Kalium chloricum u. s. w. abgegeben wurde, teils durch Versehen der Ärzte beim Verschreiben, z. B. mehrmals durch Verwechslung

von Kalium cyanatum mit Kalium ferrocyanatum. Dadurch, daß das früher als Blausäurepräparat therapeutisch benutzte Mittel seiner intensiven Giftigkeit wegen fast überall außer Kurs gekommen ist, und daß in wohlorganisierten Staaten dasselbe, wie alle Gifte, unter besonderem Verschlusse aufbewahrt wird, erklärt sich die geringe Zahl der Medizinalvergiftungen durch Cyankalium. Übrigens ist auch an die Möglichkeit der Aufnahme von Blausäure aus Cyankalium von Wunden und Geschwüren aus zu denken, insbesondere unter Berücksichtigung von gewissen Läsionen, zu denen länger dauerndes Manipulieren mit Cyankalium führen kann. In galvanischen Vergoldungs- und Versilberungsanstalten zeigen die Finger der Arbeiter regelmäßig mehr oder weniger tiefe Geschwüre, die allerdings auch dem Gehalte an kohlensaurem Natron ihre Entstehung mitverdanken.

Die Vergiftung durch Cyankalium entspricht in bezug auf Symptomatologie und Behandlung völlig der Blausäurevergiftung, vielleicht mit Ausnahme davon, daß ein weniger rapides Eintreten der Symptome häufiger ist als nach direkter Einführung von verdünnter Blausäure, zeigt dagegen in bezug auf den Leichenbefund eine Differenz, indem bei den mit Cyankalium Vergifteten ausgesprochene örtliche Erscheinungen sich finden, welche nach Blausäure fehlen. Nach Hofmann charakterisiert sich die Cyankaliumvergiftung durch Veränderungen im Magen, wie sie sich bei Vergiftungen mit Ätznatron oder Ätzkali oder deren Carbonaten finden, und welche offenbar auch mit der Einwirkung des in unreinem oder zersetztem Cyankalium immer vorhandenen Kaliumcarbonats zum Teil in Verbindung stehen. Die Magenschleimhaut ist stark gewulstet und gelockert, besonders im Fundus und auf der Höhe der Falten, und mit reichlichem Schleim bedeckt, ist aber nicht schmutzigrot oder grünlich, wie bei Alkalivergiftung, sondern zeigt eine hellblutrote Färbung, die offenbar von der Einwirkung der aus dem Cyankalium sich entwickelnden Cyanwasserstoffsäure auf den imbibierten Blutfarbstoff oder dessen Derivate (Cyanhämoglobin und Cyanhämatin) herrührt. Diese Färbung kontrastiert in den meisten Fällen sehr mit der dunklen Färbung des Blutes und der Totenflecke, die allerdings, besonders wenn eine kolossale Menge von Cyankalium eingeführt worden war, auch hellrote Nuance zeigen kann. Spektroskopisch lassen sich im Magenblute dann auch die durch Einwirkung von Blausäure auf Blutfarbstoff und dessen Derivate entstehenden zwei Cyanverbindungen nachweisen, während das Blut anderer Teile das Oxyhämoglobinspektrum gibt. Diese Alterationen, die somit teilweise auf reaktiver, hie und da bis zur Ekchymosierung gesteigerter Entzündung beruhen, teilweise von einer erst nach dem Tode stattfindenden, in Quellung des Gewebes und namentlich der Epithelien bestehenden Einwirkung des Giftes abhängen, können sich infolge von Regurgitation des Mageninhaltes auch im Ösophagus und im Pharynx, mitunter selbst in Larynx und Trachea finden, bilden sich im Magen jedoch nicht aus, wenn ein sehr saurer Mageninhalt durch Genuß von sauren Speisen oder Getränken vorhanden ist.

Die Frage, um welche Verbindung es sich bei der Färbung des Mageninhaltes handle, ist nach den Untersuchungen von Szigeti dahin zu beantworten, daß es sich nur um Cyanhämatin handelt, indem die früher unterschiedenen Verbindungen, das Cyanwasserstoffoxyhämoglobin von Preyer, das Cyanhämatin von Hoppe-Seyler und Linossier und das Cyanmethämoglobin von Kobert, chemisch und spektral identisch und nach ihrem chemischen Verhalten als Cyanhämatin zu bezeichnen seien. Diese Ansicht von Szigeti ist jedoch nicht richtig; Cyanhämatin ist vielmehr von dem Cyanmethämoglobin von Kobert, welches jetzt richtiger auf Grund der Versuche von Zeynek als Cyanhämoglobin bezeichnet wird, scharf zu trennen. Im Mageninhalt können, wenn sofort untersucht wird, beide Stoffe vorhanden sein. Bei frühzeitiger Sektion kann sogar die hellrote Färbung des Blutes im Magen mit Cyankalium Vergifteter noch gar nicht vorhanden sein, sondern sich erst bei Aufbewahrung der Contenta in einer Flasche später ausbilden. Das Cyanhämatin ist sehr haltbar und läßt sich in gut verkorkten Flaschen monatelang aufbewahren.

Der chemische Nachweis der Blausäure nach Cyankaliumvergiftung ist in einem Falle von Zillner noch 4 Monate nach dem Tode in der Leber geführt worden. Pincus erhielt noch nach 8 Tagen blausäurehaltige Destillate aus Magen, Leber, Milz, Nieren und Blut. Selbst sehr erhebliche Mengen lassen sich mitunter noch nach geraumer Zeit aus Leichenteilen gewinnen, z. B. über 0·2 96 Stunden nach dem Tode im Magen, Duodenum, Milz und Gehirn. Auch in dem aus dem Munde herausfließenden Schaum ist Blausäure nachgewiesen. Sehr häufig wird Blausäuregeruch bei der Sektion, besonders bei der Eröffnung des Magens, aber auch der Gehirnhöhle und anderswo konstatiert, mitunter mit Ammoniakgeruch vermischt und manchmal so intensiv, daß die Obduzenten dadurch unwohl werden. Inwieweit diese Bildung von Ammoniak vor der Einführung oder nach derselben oder post mortem stattgefunden habe, ist nicht a priori zu entscheiden; das Vorkommen von Verschorfung der Lippen und wirklicher Verätzung im Magen in einzelnen Vergiftungsfällen spricht wenigstens in diesen für ersteres.

Auch eine der chronischen Blausäurevergiftung analoge Intoxikation scheint durch Cyankalium entstehen zu können. Souvers sah bei einem Photographen und einem anderen Kranken, der viel mit Cyankalium manipulierte, Empfindlichkeit der Kopfhaut, Schlaflosigkeit, Schwere des Kopfes, Schmerz in der Lumbargegend, Ohrenklingen, leichtes Delirium mit Neigung umherzulaufen, Trägheit der Pupillen, Anorexie, Nausea und hartnäckige Verstopfung, Frostschauer beim Einschlafen und Kurzatmigkeit.

Zum gerichtlich chemischen Nachweise des Cyankaliums im Magen ist es nötig, die Gegenwart von ungiftigem gelbem Blutlaugensalze auszuschließen, das, vermutlich als Verunreinigung des Cyankaliums, neben diesem in einem Wiener Vergiftungsfalle aufgefunden wurde. Man benutzt dazu am besten nach dem Vorgange von Jacquemin die Destillation der alkalisch gemachten Massen im Kohlensäurestrome, wodurch die Cyankaliumlösung zerlegt wird, die Ferrocyankaliumlösung aber nicht. Diese Methode paßt auch für andere Cyanmetalle, jedoch nicht für Cyanquecksilber, das dabei nicht zerlegt wird, und über das noch Folgendes zu bemerken ist.

Zu den mit Chlorwasserstoff Blausäure liefernden Cyanmetallen gehört auch das Cyanquecksilber $Hg(CN)_2$, Mercuricyanid, Hydrargyrum cyanatum. Das früher bei Lustseuche und syphilitischen Neuralgien, in neuerer Zeit wieder von Erichson zu $1^1/_4$ *mg* mehrmals täglich, bei Säuglingen unter einem Jahr zu 0·6 *mg* gegen Diphtherie empfohlene Mittel wirkt in medizinalen Dosen nur als Quecksilberpräparat, u. zw. ganz analog dem Sublimat. Bringt man dagegen mehrere Dezigramm in den Magen kleiner Säugetiere, so entwickelt sich eine hinreichende Menge Cyanwasserstoff, um sofort die Erscheinungen der Blausäurevergiftung mit tödlichem Ausgange hervorzurufen. Bei dem hohen Atomgewichte des Quecksilbers würden mindestens 4 *dg* Cyanquecksilber auf einmal genommen werden müssen, um tödliche Blausäurevergiftung beim Menschen herbeizuführen. Daß rapide tödlich verlaufende Intoxikationen durch Quecksilbercyanid vorkommen können, beweist eine neuere Beobachtung von Straßmann. In solchen Fällen kann auch starker Bittermandelgeruch im Magen und hellrote Färbung des Blutes und der Totenflecke konstatiert werden. Die Mehrzahl der bisherigen Beobachtungen trägt indes ganz den Charakter der subakuten Quecksilbersublimatvergiftung, u. zw. sowohl bezüglich der Symptome und des Verlaufes (Speichelfluß, Ulceration des Mundes und Schlundes, Diarrhöen, Suppressio urinae, Tod in 3–8 Tagen), als auch hinsichtlich des Leichenbefundes (diphtherische Dickdarmentzündung, Kalkinfarkte). Die Quecksilbercyanidvergiftungen gehören teilweise zu den Selbstvergiftungen, teils zu den medizinalen und gewerblichen, indem sie bei Personen beobachtet wurden, welche zur Füllung von Zündpatronen mit Cyanquecksilber und chlorsaurem Kali benutzt wurden (Klob).

Nach den Versuchen von Pelikan wirken außer den genannten Cyaniden auch Cyancadmium und verschiedene unlösliche Cyanide, wie Cyanzink, Cyanblei, Cyankupfer und Cyansilber durch Entwicklung von Blausäure im Organismus giftig. Ungiftig sind dagegen alle Metallcyanide, welche unter Einwirkung

verdünnter Salzsäure in der Kälte keine Blausäure entwickeln, so namentlich Cyangold, Cyaneisen, Cyanchrom, Cyankobalt und Cyanplatin. Auch bei den Doppelcyaniden findet eine Verschiedenheit der Wirkung statt, je nachdem sie sich mit verdünnter Salzsäure zersetzen oder nicht. Im ersteren Falle wirken sie, wie z. B. Cyanquecksilberkalium, Cyansilberkalium und Cyankupferkalium, durch die frei werdende Blausäure giftig, nach Pelikan am intensivsten, je größer ihre Löslichkeit ist. Im anderen Falle, wo man in den Doppelcyaniden als Radikal eine aus Cyan und Metall bestehende Gruppe annehmen kann, wirken diese nach Pelikan vorwaltend nach Art der Salze des in ihnen enthaltenen Metalles. Sie entwickeln bei Mittelwärme mit keiner stärkeren Säure Blausäure, sondern zerfallen dadurch in ein Alkalisalz und in eine Art von Metallblausäure, welche Lackmuspapier stark rötet, keine giftigen Eigenschaften besitzt und erst beim Erwärmen in Blausäure und Cyanmetall zerfällt.

Toxikologisch sind die meisten Cyanide und Doppelcyanide ohne praktische Bedeutung; doch hat das Silberkaliumcyanid bei unvorsichtiger Anwendung zum Versilbern durch Entwicklung von Blausäuredämpfen einzelne subakute und chronische Krankheitszustände hervorgerufen (s. Blausäure). Auch ist es einige Male vorgekommen, daß zum Vergolden oder zum Verkupfern in Werkstätten von Goldschmieden benutzte Doppelcyanidlösungen aus Versehen verschluckt wurden. In einem Falle von Knös war der Blausäuregeruch des Erbrochenen sehr deutlich; Schwindel, starker Schweiß, Kopfweh, Frost und Mattigkeit bildeten die Symptome. Von Metallcyaniden hat therapeutische Verwendung nur das Berlinerblau oder Pariserblau, Ferrum cyanatum s. Cyanuretum ferroso-ferricum, Eisencyanürcyanid gefunden, das früher vielfach bei Chorea und anderen Nervenkrankheiten, teils als Eisenmittel bei Chlorose, teils, nach Art anderer unlöslicher Pulver, bei Katarrhen und Ulcerationen im Tractus, auch im Typhus und Intermittens vielfach benutzt wurde, doch ist es wegen seiner Unlöslichkeit und Unzersetzlichkeit in den Verdauungsflüssigkeiten in chemisch reinem Zustande ohne Wirkung. Im Handel findet sich viel mit Blutlaugensalz (s. u.) verunreinigtes Berlinerblau, das selbst zu Vergiftungen Anlaß geben kann. In einem Falle von Huber trugen die Symptome (Erbrechen und Durchfälle) nicht den Charakter der Blausäurevergiftung. Von Doppelcyaniden hat Galezowski (1883) Platin-, Gold- und Silbercyannatrium zu 0·02 pro die gegen Sehnervenatrophie bei Tabetikern empfohlen.

Unter den Doppelcyaniden, in denen das Cyan sich mit einem Metalle zu einem Radikal vereinigt hat, das bei den Umsetzungen unangegriffen bleibt, sind die unter dem Namen Ferro- und Ferricyankalium bekannten Verbindungen für den Arzt von einiger Wichtigkeit. Sie bilden den Typus der Ferro- und Ferricyanide und den Ausgangspunkt für die Gewinnung der übrigen, von denen früher das Cyaneisenzink als Nervinum unter dem Namen Zincum ferrocyanatum medizinisch benutzt wurde, jedoch wegen der Möglichkeit einer Verwechslung mit dem stark giftigen Cyanzink, Zincum cyanatum, aus den Arzneibüchern entfernt wurde. Daß alle Ferro- und Ferricyanate, wenn sie toxisch wirken, nicht dem Cyangehalt, sondern ihren Metallkomponenten ihre Toxizität verdanken, geht aus den Ermittlungen Rabuteaus über den Grad der Giftigkeit des Ferrocyankaliums gegenüber dem Ferrocyannatrium und dem Platincyannatrium hervor, indem die Kaliumverbindung schon zu 1·0, die Natriumverbindung erst zu 5·0 bei direkter Einspritzung in das Blut Hunde tötet und das Natriumplatinocyanid bei Fröschen mindestens 8mal giftiger ist als das Ferrocyannatrium.

Das Ferrocyankalium oder Kaliumeisencyanid, Kalium ferrocyanatum, $K_4Fe(CN)_6 + 3H_2O$, früher auch Kali borussicum genannt, wodurch leicht Verwechslung mit dem ebenso bezeichneten Cyankalium entstehen konnte, am bekanntesten unter dem Namen gelbes Blutlaugensalz, bildet citronengelbe, luftbeständige, in 4 Teilen Wasser lösliche Quadratoktaeder von bitterem Geschmacke, deren Lösungen mit Eisenoxydsalzen sofort einen blauen Niederschlag geben. Dieses Salz, welches in größeren Mengen etwas Purgieren erzeugt, durchläuft den Organismus zum größten Teil unverändert und kann in relativ großen Dosen genommen werden, ohne besondere Erscheinungen hervorzurufen. Nach Regnault und Hayem wird es zu 2·0–4·0 pro die von Chlorotischen monatelang ohne jede Nebenwirkung genommen, hat aber nicht den Effekt der Eisensalze, indem es zwar die Menge der roten Blutkörperchen vermehrt, aber nicht deren Größe. Es besitzt weder diuretische, noch diaphoretische Aktion und hat höchstens Wert als Antidot verschiedener toxischer Metallsalze, indem es in Kontakt mit solchen sofort in Wasser und verdünnter Salzsäure unlösliche Niederschläge von Ferrocyanmetallen erzeugt. Bei vielen Vergiftungen dieser Art ist es freilich durch Eiweiß ersetz-

bar. Am meisten eignet es sich bei Kupfervergiftungen und Intoxikationen mit Eisenchlorid oder anderen korrosiven Eisenoxydsalzen. Unter besonderen Umständen kann Ferrocyankalium auch Vergiftung durch Blausäure hervorrufen, nämlich beim Einführen mit größeren Säuremengen, indem die durch die Einwirkung von Säuren auf Ferrocyankalium abgespaltene Eisenblausäure sich durch die überschüssige Säure zum Teil in Blausäure umwandelt. Zu zwei älteren tödlich verlaufenen Fällen von Vohl und Sonnenschein, in denen der Tod durch Einnehmen von Ferrocyankalium, mit welcher gleichzeitig Weinsäure, resp. eine Mischung von Salpeter- und Salzsäure beigegeben war, rasch eingetreten war, wobei in einem Falle die Abspaltung von Blausäure durch den Geruch konstatiert wurde, ist ein neuerer hinzugekommen, in welchem eine mit Blutlaugensalz versetzte Salzsäuremixtur anfangs Erbrechen und Durchfall, später Herabsetzung der Motilität und Sensibilität der Unterextremität hervorgerufen zu haben scheint. Bei kleinen Dosen wird es durch den Harn und Speichel ausgeschieden. Oxydierende Agentien führen das gelbe Blutlaugensalz leicht in Ferricyankalium (Kaliumeisencyanid, rotes Blutlaugensalz) über, in welches nach Czarlinsky ein Teil des eingeführten gelben Blutlaugensalzes sich spontan umwandelt, während anderseits das Ferricyankalium im Organismus teilweise in Ferrocyankalium übergeführt wird. Das als ein Methämoglobin bildender Stoff bekannte Ferricyankalium hat nur auf gelöstes Hämoglobin, nicht aber auf das in den Blutkörperchen enthaltene, Einfluß.

Durch Einwirkung von salpetriger Säure auf Ferrocyanwasserstoff oder von konzentrierter Schwefelsäure auf eine Mischung von Ferrocyankalium und Salpetersäure entsteht die Nitroprussidwasserstoffsäure (Nitroferridwasserstoffsäure), die sich mit Metallen zu sog. Nitroprussiden verbindet. Von diesen ist das Nitroprussidnatrium als Reagens auf lösliche Schwefelmetalle, von welchen Spuren Nitroprussidnatriumlösungen intensiv purpurn färben, und das Nitroprussidkupfer als Mittel zur Prüfung von ätherischen Ölen auf Verfälschung mit Terpentinöl in chemischen Laboratorien gebräuchlich. Weniger von praktischem als theoretischem Interesse ist das zuerst von L. Hermann konstatierte Faktum, daß Nitroprussidnatrium bei Tieren durch Freiwerden von Blausäure, die sich im Atem durch den Geruch und im Blute durch die Rhodanprobe nachweisen läßt, giftig wirkt. Die Wirkung tritt, vermutlich infolge der nur allmählichen Abspaltung des Nitroprussidnatriums im Kontakte mit Eiweißstoffen, langsam (in $^1/_4-^3/_4$ Stunden) ein; auch ist nach Falck und Cromme die Dosis letalis weit höher als die des Cyankaliums.

Mit den Cyaniden der Metalle pflegt man die als Nitrile bezeichneten organischen Verbindungen der Alkyle, welche farblose, stark, aber nicht unangenehm riechende Flüssigkeiten, die sich in Wasser wenig lösen und ziemlich leicht destillieren, darstellen, vom chemischen Gesichtspunkte aus zu parallelisieren. Pelikan und Maximowitsch vindizieren ihnen auch eine den giftigen Metallcyaniden analoge Wirkung, was jedoch von Giacosa bestritten wird. Der Blausäure stehen sie an Toxizität bedeutend nach. Noch weniger giftig sind nach Maximowitsch und Stark die den Nitrilen isomeren Carbylamine, Isonitrile oder Pseudonitrile. In den Nitrilen findet die Bindung am Kohlenstoff ($-C\equiv N$), in den Isonitrilen an dem hier fünfwertigen Stickstoff ($C\equiv N-$) statt. Die Frage, ob die Blausäure zur Reihe der Nitrile oder zu derjenigen der Pseudonitrile (Giacosa) gehört, läßt sich auf toxikologischer Grundlage nicht entscheiden.

Auch die Isonitrile sind flüchtige, destillierbare Flüssigkeiten, jedoch von niedrigerem Siedepunkte und widerlicherem Geruche. Sie gehen bei Behandlung mit Alkalien unter Mitwirkung von Wasser in Ameisensäure und eine Aminbase über, während die Nitrile unter gleichen Verhältnissen in die entsprechenden Ammoniumbasen übergehen. Methylcarbylamin wurde von Calmels als Bestandteil des Krötengiftes angegeben, neben welchem im Kröten-, Salamander- und Skorpionengifte auch Säuren, welche die Isocyansäuregruppe enthalten, wie Isocyanacetsäure und Isocyanpropionsäure, die sich leicht in die entsprechenden Carbylamine verwandeln, vorhanden sein sollten. Diese Angaben haben sich aber nicht bestätigen lassen. Nach Maximowitsch rufen die Isonitrile in der doppelten bis dreifachen Giftmenge, in der die entsprechenden Nitrile schwere Vergiftungen bewirken, keine toxischen Symptome hervor. Von letzteren fand Maximowitsch das Acetonitril (Cyanmethyl) und das Isocapronitril (Cyanamyl) doppelt so giftig wie Propionitril (Cyanäthyl) und Benzonitril (Cyanphenyl). Während Pelikan und Maximowitsch den Nitrilen in kleiner Dosis starke Atembeschleunigung und Rötung der Ohren, in großen dagegen epileptiforme Krampfanfälle mit Mydriasis und Verlust der Willkürbewegung (bei einzelnen) als Wirkung vindizieren, bezeichnet Giacosa alle Nitrile, in denen CN mit Alkoholen der Fettreihe verbunden ist, als anfangs erregende, später lähmende cerebrale Gifte, die daneben auch die spinalen Centren, Nerven und Muskeln paralysieren und in ihrer Wirkung sich an die Anästhetica und ätherischen Öle eng anschließen, und schreibt krampferregende Aktion nur dem Benzonitril und in geringerem Maße dem Phenylacetonitril zu. Nach Giacosa ist Propionitril entschieden giftiger als Acetonitril. In bezug auf die Schicksale der Nitrile im Tierkörper fand Giacosa, daß Benzonitril durch die Exspirationsluft, Harn und Faeces langsam (in 6 Tagen) ausgeschieden wird und zugleich starke Zunahme der Ätherschwefelsäure im Urin statthat. Nach Phenylacetonitril findet sich Phenacetursäure im Harn, bei leichter Zunahme der Ätherschwefelsäure. Acetonitril und Propionitril werden im Organismus zu Säuren oxydiert, doch ist die Toxicität nicht auf die Alkalientziehung zurückzuführen, da gleichzeitige Einführung von Alkalicarbonat die toxische Aktion nicht neutralisiert. Das Phenylacetonitril bildet einen wesentlichen Bestandteil des ätherischen Öles der Gartenkresse,

Lepidium sativum L. Die Angabe, daß die Kapuzinerkresse, Tropaeolum majus, denselben Stoff enthalte, ist von Gadamer widerlegt worden.

Von sonstigen Cyanverbindungen nenne ich die Cyansäure (Carbimid), CO NH, eine flüchtige, stechend sauer riechende Flüssigkeit, deren Dämpfe Augen und Haut stark reizen und von welcher ein Tropfen augenblicklich unter heftigen Schmerzen auf der Haut blasenziehend wirkt (Liebig und Wöhler). Eigentümliche entfernte Aktion hat sie nicht; ihre dem Chemiker als Cyanate bekannten Salze wirken nur durch ihre Metallkomponenten. Im Harn erscheinen diese Cyanate als kohlensaure Alkalien (Rabuteau und Mossul). Ungiftig ist auch die polymere Cyansäure, die nach Baldi im Körper in Harnstoff übergeht. Der normale Cyanursäureäthyläther, $C_3 H_3 (O \cdot C_2 H_5)_3$, wirkt als reines Narkoticum, während der Isocyanursäureäther, $C_3 O_3 (N \; C_2 H_5)_3$, Gastritis acuta erzeugt und nicht narkotisch wirkt (Baldi).

Durch einfache Addition von Schwefel zum Cyanmolekül entsteht das einwertige Radikal Sulfocyan oder Rhodan, das, als solches nicht bekannt, sich ganz nach Art des Cyans wie ein Halogen verhält und eine Haloidsäure, Sulfocyan- oder Rhodanwasserstoffsäure, und eine Reihe von Salzen bildet, die als Rhodanide bezeichnet werden. Diese geben mit Ferrisalzen blutrote Färbung (Rhodanreaktion), Kupfersulfatlösung färbt sie smaragdgrün (Colasanti). In der Wirkung der Rhodanverbindungen ist von einer der Blausäure analogen Wirkung nichts zu bemerken; immerhin ist die Rhodanwasserstoffsäure nicht, wie früher vielfach angenommen wurde, völlig ungiftig. Ihr Dampf kann, zu $^1/_4$ Volumprozent der Luft beigemengt, Tiere unter Konvulsionen töten (Eulenburg). Nach Paschkis steigert sie, als solche in Wasser gelöst angewendet, bei Fröschen und Warmblütern die Reflexerregbarkeit und ruft Tetanus hervor, bewirkt bei Fröschen dauernde, durch Atropin aufhebbare Herzstillstände und erzeugt bei Warmblütern bedeutende Steigerung des Blutdruckes und Arrhythmie des Pulses. Rhodansalze erregen die Peristaltik. Von den Rhodaniden ist das bekannteste das Rhodankalium oder Sulfocyankalium, welches sich älteren Angaben zufolge konstant im normalen Speichel und Harn finden soll; neuere Werke führen statt dessen das Rhodannatrium an. Die Rhodanausscheidung im Speichel erlischt bei schwerer Ohreiterung, u. zw. selbst, wenn diese nur einseitig ist (Erwin Jürgens). Nach der Ausheilung des Knochenleidens kann sie wieder auftreten. Rauchen sowie Genuß von Bittermandelwasser vermehrt den Rhodangehalt des Speichels. Die Angaben von Pollacci, welcher Rhodan in allen möglichen Organen und Sekreten nachgewiesen zu haben behauptet, bedürfen der Bestätigung. Rhodankalium wurde früher von Cl. Bernard, Pelikan u. a. für ein eigentümliches, besonders die Willkürbewegung, die Sensibilität und das Herz lähmendes Gift angesehen, doch wirkt es offenbar als Kaliumverbindung besonders toxisch. Nach Laborde beeinflußt es höchstens bei direktem Kontakt durch Alteration der Substanz den Muskel, hebt aber bei intravasaler Injektion die Contractilität der quergestreiften Muskeln und des Herzens nicht auf und hat bei protrahierter interner Einwirkung zwar örtlich reizende Aktion, aber keinen Einfluß auf die Muskelcontractilität. Auf Methämoglobin wirkt Rhodannatrium und -kalium ähnlich wie Blausäure, aber ungleich viel schwächer (Kobert). Rhodanmagnesium und Rhodannatrium sind bei Tieren innerlich selbst in Dosen von 30 *g* ungiftig, während Rhodanbarium akute, in 3 Stunden letale, und Rhodankalium und Rhodaneisen subakute, in 16—18 Stunden tödliche Intoxikation hervorrufen, bei der Hyperämie der Darmschleimhaut konstant ist.

Von Sulfocyanverbindungen hat das Sulfocyanquecksilber als Material der eine Zeitlang als Spielzeug sehr beliebten Pharaoschlangen einige Bedeutung, nicht

sowohl wegen der bei Anzünden derselben sich entwickelnden Gase, welche höchstens bei bestehender Idiosynkrasie gegen Mercurialien ein Arzneiexanthem hervorrufen (Engelmann), als wegen des Verschluckens der etwa 2·0 Schwefelcyanquecksilber enthaltenden Cylinder, die in der Tat einen unter gastrischen Erscheinungen verlaufenden Fall von Vergiftung bei einem Kinde hervorgerufen haben. Im Magen wird das Rhodanquecksilber teils in ungemein leicht lösliches Schwefelcyanquecksilbernatrium, teils in Natriumquecksilberchlorid übergeführt und wirkt durch letzteres nach Art des Sublimates; auch Eiweiß bildet daraus ein lösliches Quecksilbersalz, weshalb bei Tieren nach Einbringen in eine Wunde Diarrhöe, Albuminurie und intensive Gastritis entsteht. Die Sanitätspolizei hat bei uns mit Recht dem Handel mit dem gefährlichen Spielzeug ein Ende gemacht; dagegen ist noch in allerneuester Zeit in Frankreich Vergiftung durch die zur Herstellung von Pharaoschlangen dienende Masse beobachtet worden, die unter den Erscheinungen der subakuten Sublimatvergiftung in 5 Tagen tödlich verlief.

Von den organischen Verbindungen der Sulfocyansäure ist das als Schwefelcyanallyl (Rhodanallyl) aufzufassende ätherische Senföl durch seine intensive Schärfe ausgezeichnet, das künstlich durch Erwärmen von Schwefelallyl mit Rhodankalium gewonnen werden kann, beiläufig zu erwähnen. Nach Thurnauer (1890) sollen Toluylrhodanide auf der Haut heftiges, lang andauerndes Jucken erregen.

Über die Wirkung dithiocyansaurer Verbindungen lehren Versuche von Högyes, daß das dithiocyansaure Kalium zu 0·1 – 0·25 subcutan bei Kaninchen die Erscheinungen der Kalivergiftung hervorruft, während die Äthylvergiftung der Dithionsäure intensiv giftig wirkt und schon zu 1 Tropfen Kaninchen in einigen Stunden tötet; die Todesursache scheint Lungenödem zu sein, welche das mit dem Atem (außerdem auch durch Harn und Galle) eliminierte, auf die Haut übrigens nicht stark irritierend wirkende Gift neben Reizung des Darmkanals bewirkt.

Von drei den Charakter einer Säure tragenden Methanderivaten des Cyans, dem Methylcyanacetat, Methylcyansuccinat und Methylcyantricarballylat erwies sich in Versuchen von Barth und Ferré letzteres ungiftig, während die beiden anderen, u. zw. die essigsaure Verbindung am stärksten, giftig wirken und bei Fröschen Lähmung, Aufhebung der Reflexe und Herzstillstand, bei Warmblütern Atembeschleunigung und Dyspnöe mit starken Inspirationen, rauschähnlichen Zustand und Sopor erzeugen. Im Atem der Tiere ist der charakteristische Geruch der beiden Verbindungen bemerkbar.

Ein sehr interessantes Ammoniakderivat des Cyans bildet das bei Doppelzersetzung von trockenem Ammoniak mit Chlorcyan entstehende Cyanamid, CN_2H_3, insofern es bei Zusatz einer geringen Menge von Salzsäure in wässeriger Lösung in Harnstoff übergeht. Es bewirkt bei Fröschen zu 0·02 klonische Krämpfe und systolischen Herzstillstand und tötet zu 0·5 intern Kaninchen unter klonischen Krämpfen des Nackens und der Extremitäten.

Literatur: Baldi, Sulle proprietà narcotiche degli idrocarburi grassi introdotti nella molecula. Speriment. Sept. 1887, p. 302. – Barth u. Ferré, De l'action physiologique de quelques molécules cyanogénées (cyanosuccinate de méthyle et dérivés). A. de phys. 1892, p. 488. – Bellini, Dello avvelenamento prodotto dei serpenti indiani e di Faraone. Florenz 1867. – Brouardel u. Ogier, Empoisonnement par le sulfocyanure de mercure. Ann. d'hyg. 1893, XXIX, p. 352. – Benvenuto Bunge, Über die Wirkung des Cyans auf den tierischen Organismus. A. f. exp. Path. 1879, XII, p. 1. – Cromme, Ein Beitrag zur Kenntnis der Wirkung des Nitroprussidnatriums. Kiel 1891. – Czarlinsky, Einige Untersuchungen über die Resorptionsgeschwindigkeit und die Aufenthaltsdauer im tierischen Körper. Greifswald 1867. – Davidsohn, Versuche über die Wirkung des Nitroprussidnatriums. Königsberg 1888. – Ebersberger, Cyankaliumvergiftung. Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1885, Nr. 44. – Eulenberg, Die Lehre von den giftigen und schädlichen Gasen. Braunschweig 1868, p. 268. – Frank, Zwei Fälle von Blausäurevergiftung. Viert. f. ger. Med. 1868, V, 1, p. 178. – Gergens, Dicyanamidin und Cyanamid im Organismus. A. f. d. ges. Phys. 1876, XII, p. 102. – Giacosa, Sur la transformation des nitriles dans l'organisme. Ztschr. f. phys. Chem. 1883, VIII, p. 95; Sui nitrili aromatici grossi nell' organismo. Ann. di Chim. med. Febr., Apr. 1883, p. 205, 276; I veleni cianici. Ibid. Aug. p. 274. – Gillibrand, Case of poisoning by cyanide of potassium. Lanc. 12. Aug. 1876, p. 223. – Gmelin, Handbuch der organischen Chemie. 4. Aufl., I, p. 507. – Goldfarb, Wirkung des Jodcyans. Dorpat 1892. – Hermann, Über die Wirkung des Nitroprussidnatriums. Pflügers A. 1886, XXXIX, p. 419. – Hofmann, Zur Kenntnis der Befunde nach Cyankaliumvergiftung. Wr. med. Woch. 1876, Nr. 45, 46; Zur Casuistik der Cyankaliumvergiftung. Ebenda. 1880, Nr. 1–3. – Högyes, Physiologische Wirkung des dithiocyansauren Kalium und Äthyl. A. f. exp. Path. 1879, IX, p. 127. – Hoppe-Seyler, Handbuch der physiologischen und pathologisch-chemischen Analyse. 5. Aufl., p. 296. – Huber, Berlinerblauvergiftung. Ztschr. f. kl. Med. 1888, XIV, p. 315. – Th. Husemann, Cyankaliumvergiftung mit glücklichem Ausgange. D. Kl. 1860, Nr. 13, p. 129; Handbuch der Toxikologie, p. 118 u. 713. – Jacquemin, Recherche toxicologique du cyanure de potassium en présence des cyanures doubles non toxiques. Cpt. rend. 1874, LXXX, Nr. 25, p. 1499. – Knös, Fall af Cyankalium förgiftning. Eira 1886, p. 107. – Kobert, Über Cyanmethämoglobin und den Nachweis der Blausäure. Stuttgart 1891; Lehrbuch der Intoxikationen. 2. Aufl. Stuttgart. 1906. – Laborde Les poisons musculaires et le sulfocyanure de potassium.

Gaz. méd. 1880, Nr. 10—36. — Lacassagne u. Hugounenq, Du cyanure de potassium au point de vue médico-légale et toxicologique. A. d'anthr. crim. 1888, III, p. 81. — Landgraf, Verbrechen des Mordversuches, begangen durch Beimischung von Blutlaugensalz zu einer salzsäurehaltigen Medizin. Friedreichs Bl. 1885, p. 201. — Laschkewitsch, Über die physiologische Wirkung des Cyangases. A. f. Anat. u. Phys. 1868, H. 5, p. 649. — Linossier, Sur une combinaison de l'hématine avec le bioxyde d'azote. Lyon méd. 1887, Nr. 27. — E. Ludwig u. Mauthner, Zum Nachweis der Blausäure bei gerichtlich-chemischen Untersuchungen. Wr. med. Bl. 1880, Nr. 44. — Maranco, Ricerca tossicologica del cianuro di mercurio. Ann. di Chim. Sept. 1887, p. 172. — Maschka, Vergiftungen durch Cyankalium. Prag. Viert. f. Heilk. 1867, IV, p. 30 u. Wr. med. Woch. 1869, Nr. 49, p. 822. — Maximowitsch, Die physiologischen Wirkungen der Cyanäther und ihrer isomeren Verbindungen. Pet. med. Woch. 1877, Nr. 38, p. 325. — Mittenzweig, Beschädigung der Gesundheit durch Einatmen von Gasen. Ztschr. f. Medizinalbeamte. 1888, p. 97; 1889, p. 6. — Müller-Warneck, Ein Fall von schwerer Cyankaliumvergiftung mit Ausgang in Genesung. Berl. kl. Woch. 1878, Nr. 5. — Neuhaus, Een vergiftiging door blauwzuur. Nederl. Tijdschr. voor Pharm. 1877, p. 36. — Paschkis, Über die Wirkung des Rhodannatriums auf den tierischen Organismus. Wr. med. Jahrb. 1885, p. 531. — Pelikan, Beitrag zur gerichtlichen Medizin. Würzburg 1858. — Pincus, Vergiftung mit Cyankalium; Nachweis des Giftes in den Leichenteilen 8 Tage nach dem Tode. Viert. f. ger. Med. 1878, XXIX, p. 1. — W. Preyer, Die Blutkrystalle. Jena 1871, p. 153, 241. — Rabuteau, Recherches sur les effets et le mode d'élimination du ferrocyanure de sodium et du platinocyanure de sodium; comparaison de ces sels. Cpt. rend. Soc. Biol 1883, p. 268. — Rabuteau u. Massul, Recherches sur les propriétés physiologiques et sur les métamorphoses des cyanates dans l'organisme. Journ. de Pharm. et de Chim. April 1872, p. 301. — Regnault u. Hayem, Étude clinique sur le ferrocyanure de potassium. Bull. gén. de thérap. 30. März 1878, p. 241. — Schauenstein, Die forensische Bedeutung des Cyankaliums. Ztschr. d. Wiener Ärzte. 1859, XV, p. 1. — Sonnenschein, Handbuch der gerichtlichen Medizin. 1869, p. 170. — Souwers, Case of peculiar poisoning by cyanide of potassium. Philad. med. Times. 27. April 1878, p. 345. — Stark, Über die Gewöhnung an Gifte und über die Wirkung des Isonitrils. Erlangen 1887. — Straßmann, Vergiftung durch Alkalien, insbesondere das Cyankalium. Verh. d. int. med. Kongr. 1890, V, Abt. 17, p. 20. — Szigeti, Über Cyanhämatin. Viert. f. ger. Med. 1893, Suppl. p. 9. — Tardieu u. Roussin, Empoisonnement par une dose énorme du cyanure de potassium. Ann. d'hyg. April 1868, p. 358. — Virchow, Vergiftung mit Cyanquecksilber. Berl. kl. Woch. 1888, Nr. 50, p. 1017. — v. Zeynek, Ztschr. f. phys. Chem. 1901, XXXIII, p. 426. — Zillner, Nach 4 Monaten aufgefundene Leiche. Nachweis der Cyankaliumvergiftung. Viert. f. ger. Med. 1881, XXXV, p. 193.

(Th. Husemann) Kobert.

Cyclamen. Pflanzengattung aus der Familie der Primulaceen. Ausdauernde Kräuter mit flachem bis scheibenförmigem Knollenrhizom, von denen C. europaeum, C. coum und C. persicum (latifolium) untersucht sind. Am meisten kommt C. europaeum, das Alpenveilchen oder die europäische Erdscheibe, in Betracht. Die Tubera Cyclaminis wurden früher als Pulver oder Aufguß (2—4*g* täglich) zu Abführkuren verwendet. In Spanien ist Cyclamen als Arthanita offizinell; das Rhizoma Arthanitae wird dort als Anodynum verwendet. In Italien wird der Brei der zerkleinerten Knollen seit alter Zeit als Fischgift benutzt. Die getrockneten Wurzelscheiben dienen vereinzelt als sog. Saubrote als Gewürz zum Futter für Schweine; durch das Trocknen verlieren die Wurzelscheiben angeblich ihre Giftigkeit.

Vergiftungen durch die Knollen der Alpenveilchen oder der anderen Cyclamenarten sind nicht bekannt geworden; die Anwendung des Alpenveilchens in der Volksmedizin soll Erbrechen und Durchfall im Gefolge gehabt haben.

In den Knollen der Cyclamenarten, aber auch in Primeln (Primula veris) ist das saponinartig wirkende Glykosid Cyclamin (Arthantin) nachgewiesen worden, das beim Kochen in Zucker und Cyclamiretin zerfällt. Schroff fand, daß Mengen von 0·8*g* Speichelfluß, Erbrechen, Magenschmerzen hervorriefen. Tufanow (Kobert) untersuchte das Cyclamin pharmakologisch. Vom Blut aus entfaltete es eine sehr energische blutkörperchenlösende Wirkung und wird in seiner hämolytischen Wirkung nur vom Dioscin aus der Dioscorea Tokoro Makino übertroffen.

Die Empfehlung de Lucas, Cyclamin an Stelle des Curare anzuwenden, ist pharmakologisch nicht begründet und hat keinerlei Beachtung gefunden. Kobert warnt vor dem Gebrauch des Cyclamins zu therapeutischen Zwecken überhaupt.

Literatur: Honda, Unters. über die Saponinsubstanzen der Dioscorea Tokoro Makino. A. f. exp. Path. 1904, LI, p. 211 — Kobert, Beitr. z. Kenntn. d. Saponinsubstanzen. Stuttgart 1904 — Tufanow, Über Cyclamin. Koberts Arb. a. d. Dorpater pharmakol. Inst. 1888, I, p. 100.

E. Rost.

Cyclitis. Unter Cyclitis (von κύκλος der Kreis, Ciliarkörper) verstehen wir die Entzündung des vordersten, muskulösen und blutreichen Anteiles der Chorioidea, des Ciliarkörpers. Da das Corpus ciliare sowohl mit der Aderhaut, als auch mit dem vorderen Anteil der Uvea, der Iris in untrennbarer Verbindung steht, so ist es klar, daß entzündliche Prozesse der verschiedensten Art, welche die Uvea an irgend einem Punkte betreffen, sich auch auf das Corpus ciliare fortsetzen können. Der Übergang einer Entzündung von der Iris auf das Corpus ciliare ist so häufig, daß man für heftigere, durch ihre Intensität sowohl, als auch durch ihre Dauer hervorragende Iritiden mit vollem Rechte den Namen der Iridocyclitis verwenden kann, da man bei anatomischer Untersuchung alle Merkmale der Entzündung auch im Corpus ciliare findet, ebenso wie jede Entzündung des Ciliarkörpers auf die Iris, sowie die zunächst gelegenen Chorioidealpartien übergreift. Das Wesentliche über die Ausbreitung der Entzündung von der Chorioidea auf das Corpus ciliare wurde bereits im Artikel Chorioiditis besprochen.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß die Cyclitis sich durch keinerlei besondere Merkmale auszeichnet, die nicht bei jeder heftigen Iritis vorhanden sein können. Es sind demnach die wesentlichen Symptome der akuten Cyclitis mit denen der Iritis identisch. In erster Reihe steht auch hier die Ciliarinjektion, ferner der eigentümliche, nach den Verzweigungen der Ciliarnerven ausstrahlende, reißende, bohrende, häufig unerträgliche Schmerz (Ciliarschmerzen), wie er bei jeder Iritis, ja auch schon bei Hyperämien der Iris ohne eigentliche Iritis auftreten kann (z. B. in Begleitung von Hornhautaffektionen), als dessen Ausgangspunkt wir aber in dem Falle den Ciliarkörper anerkennen, wenn es uns gelingt, durch Berührung der Ciliarkörpergegend mittels einer Sonde eine besonders schmerzhafte Stelle, einen Druckpunkt, aufzufinden. Dieses für die Beurteilung des Falles äußerst wichtige Symptom können wir am besten dergestalt zur Anschauung bringen, daß wir die Oberfläche des Bulbus durch Cocaineinträuflungen anästhesieren und hierauf mit dem Knopfe einer Sonde die Ciliarkörpergegend abtasten und leicht einzudrücken versuchen. Wir können dann Stellen abgrenzen, auf deren Gebiet das leichte Eindrücken der Bulbuskapsel so sehr schmerzhaft ist, daß selbst standhaftere Kranke zusammenzucken. Cyclitis werden wir ferner mit aller Gewißheit dann diagnostizieren, wenn wir solche lokale Symptome antreffen, die für die Beteiligung des Ciliarkörpers charakteristisch sind. Vor allem die Exsudation. Bei der Iritis mischt sich die Exsudation dem Kammerwasser bei und macht es trübe, auch lagern sich die plastischen Entzündungsprodukte an den Pupillarrand, den sie mit der vorderen Linsenkapsel verkleben. Bei der Cyclitis werden die Exsudationen vorwiegend aus den Ciliarfortsätzen erfolgen und sich dem vorderen Anteile des Glaskörpers beimischen, den sie infolgedessen trüben (cyclitische Glaskörpertrübungen), freilich auch in das Kammerwasser gelangen und sich in diesem Falle an der hinteren Oberfläche der Cornea, der Descemetischen Membran, in Form von weißlichen oder braunen Punkten oder Herden niederschlagen, in welchem Falle sie als Hornhautpräcipitate erscheinen. Die plastischen Exsudationen des Ciliarkörpers werden sich zunächst am freien Ende der Ciliarfortsätze niederschlagen, dieselben miteinander und mit der Linsenkapsel zur Verklebung bringen, so daß wir vom pathologisch-anatomischen Standpunkte mit Recht von Synechien der Ciliarfortsätze sprechen könnten — ein Terminus, der jedoch nicht im Gebrauche ist, weil wir eben diese Synechien nicht, wie die iritischen, klinisch, sondern nur anatomisch nachweisen können.

Die Präcipitate an der hinteren Oberfläche der Hornhaut, der Membrana Descemetii, dürfen nicht mit jenen punktförmigen, graulichen Herden verwechselt werden, welche bei verschiedenen Hornhautleiden in den tieferen Lamellen der Hornhaut sich ausbilden (s. Keratitis). Sie sind häufig so

fein, daß sie nur mit der Lupe oder mit dem Lupenaugenspiegel bei durchfallendem Lichte gesehen werden können. In diagnostischer Beziehung ist es auch wichtig, darauf aufmerksam zu machen, daß die äußeren Reizerscheinungen bei Beteiligung der Ciliarkörper oftmals sehr auffallend sind. So schwillt bei akuter Cyclitis das obere Lid ödematös an, die einfache Ciliarinjektion bei Iritis steigert sich zur Chemosis, d. i. ödematösen Schwellung der Conjunctiva bulbi.

In dem späteren Verlaufe der cyclitischen Exsudation begegnen wir dann einem wichtigen Symptome, welches uns eine weitere und folgenschwere Phase des Prozesses enthüllt: es ist die Retraction der peripheren (ciliaren) Irispartie. Dieses Zeichen besteht darin, daß der den Kammerwinkel abschließende, äußerste Iristeil, die mit dem Ciliarkörper zusammenhängende Iriswurzel bis zum großen Iriskreise nach rückwärts gezogen ist, so daß wir an dieser Stelle eine tiefe, eventuell um die ganze Irisperipherie kreisrund verlaufende Furche sehen. Es ist dies die weitere Folge der im vorigen Absatze besprochenen plastischen Exsudation, welche sich nun auf die hintere Irisfläche erstreckt hat, diese mit der vorderen Linsenkapsel verklebt, demnach eine flächenförmige, hintere Synechie hervorgebracht hat. Indem die, den Linsenrand mit den Ciliarkörperfortsätzen einerseits, mit der hinteren Irisfläche anderseits verklebenden Exsudate in Schrumpfung übergehen, bringen sie an der Iris diese Retraction ihrer Wurzel nach innen zu stande. Dieses Symptom beweist demnach, daß wir es mit organisierten Pseudomembranen zu tun haben, welche die Tendenz zu weiteren Umwandlungen besitzen. Da nun ein solcher Prozeß nicht ohne Beteiligung der ganzen Iris verharren kann, so wird bald die ganze Irisfläche mit der Kapsel verklebt sein (Seclusio pupillae), ja, sogar die Pupillaröffnung durch eine Pseudomembran verschlossen sein (Occlusio pupillae). Selbstverständlich wird die anatomische Ausbreitung des Prozesses nicht in jedem Falle die gleiche sein; so kann es vorkommen, daß wir zur Zeit der Untersuchung nur die Retraction der Iriswurzel vorfinden, sowie zahlreiche Synechien am Pupillarrande, während wir in einem anderen Falle oder in einem späteren Stadium desselben Falles bereits die ganze Iris verlötet und die Pupille durch eine graue Exsudatmembran verschlossen finden. Der Verlauf dieses Prozesses ist in höchstem Grade schleppend, während desselben ist die Ernährung sowie die Funktion des Auges in entsprechender Weise herabgesetzt. Die ganz besondere Ernährungsstörung des Bulbus drückt sich sehr charakteristisch durch die Weichheit, also die negative Schwankung des intraokulären Druckes aus, die aber in einem gegebenen Momente in den ganz entgegengesetzten Zustand umschlagen kann, wenn nämlich infolge einer kreisförmigen, totalen hinteren Synechie (vollkommene Verklebung des Pupillarrandes mit der Linse) ein Abschluß der hinteren Teile des Auges von der vorderen Kammer und ihren natürlichen Abflußwegen entstanden ist, wodurch eine Stauung der Binnenflüssigkeit zu stande gekommen ist, welche zu Druckvermehrung — sekundärem Glaukom — führt. Da die in der hinteren Kammer, soweit dieselbe durch die Flächenverklebung der Iris noch nicht verödet ist, gestauten Flüssigkeiten einen Druck auf die Wandungen der hinteren Kammer ausüben, so werden durch diesen Druck die noch nicht verlöteten Irispartien nach vorne gebaucht. Es kommt dadurch ein nicht zu verkennendes Bild zu stande, wobei das Pupillargebiet kraterförmig vertieft ist, die anderen Teile der Iris sich buckelförmig nach vorne, gegen die Cornea wölben und in extremen Fällen die hintere Oberfläche derselben enge berühren. Über eine Form von Cyclitis, bei der es zu einer primären Druckzunahme kommt, wird am Schlusse dieses Artikels gesprochen werden.

Der weitere Verlauf des cyclitischen Exsudationsprozesses wird durch die Schrumpfung der organisierten, sehr blutreichen Pseudomembranen und die Hand in Hand damit gehende tiefe Ernährungsstörung des gesamten Bulbus beherrscht,

als deren letzter anatomischer Ausdruck die Verkleinerung des Bulbus (Phthisis bulbi) erscheint, auf die bereits im Artikel Chorioiditis aufmerksam gemacht wurde und welcher ein eigener Artikel in dieser Encyclopädie gewidmet werden wird. Ebenso wird über eines der wichtigsten ätiologischen Momente der Cyclitis, nämlich die „sympathische" Übertragung der Erkrankung von einem Bulbus auf seinen bisher gesunden Partner, in einem eigenen Artikel gesprochen werden (s. Sympathische Ophthalmie).

Der Zusammenhang der ursprünglichen, serösen, d. h. noch nicht eine plastische Exsudation zeigenden Form der Cyclitis, wie sie sich im Beginne durch leichte funktionelle Störungen, mäßige Ciliarinjektion, Trübungen des Kammerwassers und des Glaskörpers, Präcipitaten an der hinteren Hornhautfläche kundgibt, mit den schwersten, als Phthisis bulbi zu bezeichnenden Endausgängen, wird eben am sichersten in der klinischen Form der sympathischen Cyclitis erkannt. Sie hat vor schweren Cyclitiden anderer Provenienz nichts voraus und unterscheidet sich von ihnen nur durch ihre Ätiologie und ihren bösartigen Verlauf. Welchen Standpunkt man immer in der bisher ungelösten Frage der Ätiologie der sympathischen Augenentzündung einnehmen mag, über eines stimmen alle Kliniker miteinander überein, daß es sich hier um die reinste und unkomplizierteste Form der Cyclitis handelt, welche in bezug auf die Reihenfolge der Symptome ein Prototyp vorstellt. Den Beginn macht die gestörte Funktion des Ciliarmuskels, die Akkommodationsstörung, darauf folgen leichte Reizungen des Uvealtractus mit sehr mäßiger Ciliarinjektion, worauf sich dann Hornhautpräcipitate, hintere Synechien und Glaskörperflocken zeigen; unaufhaltsam geht die seröse Entzündung in eine plastische über, mit dem Ausgange, der oben geschildert wurde.

Zum Glücke sind nicht alle Formen der Cyclitis so bösartig wie die sympathische. In zahlreichen Fällen bietet die Cyclitis keine schlechtere Prognose als die Iritis, mit der sie sich ohnedies in ihrem weiteren Verlaufe kompliziert. Dies gilt namentlich in jenen Fällen, wo die Ätiologie in, der Heilung zugänglichen Dyskrasien zu suchen ist, wie in erster Reihe in der Syphilis, dann dem Rheumatismus; so wie dort, wo die Erkrankung durch die Einwirkung toxischer, im Blute kreisender Substanzen — nach akuten Infektionskrankheiten verschiedener Art — zu stande gekommen ist. Zu diesen Infektionskrankheiten gehören Typhus exanthematicus und recurrens, Variola, Gelenkentzündungen, auch solche gonorrhöischen Ursprunges, endlich Pyämien geringeren Grades. Wir müssen uns vorstellen, daß irgend ein im Blute gelöstes toxisches Agens infolge uns noch unbekannter individueller Verhältnisse gerade den Ciliarkörper oder den Uvealtractus überhaupt angreift. Wo es sich um wahrhafte metastatische Cyclitiden handelt, da ist der Verlauf ebenso deletär, wie der im Kapitel der Chorioiditis purulenta geschilderte. Ebenso schlecht ist die Prognose bei anderen eiterigen Formen der Cyclitis, wie sie nach exogenen Infektionen, z. B. durch das Eindringen fremder Körper ins Auge, nach Verletzungen aller Art, durch Übergreifen eines eiterigen Hornhautprozesses auf Iris und Ciliarkörper beobachtet worden. Das Nähere hierüber, sowie über die einzuschlagende Therapie wird im Artikel Iritis vorgebracht werden.

In praktischer Beziehung verdienen eine besondere Besprechung jene nicht sehr häufig vorkommenden Fälle von akuter Cyclitis, welche, mit mäßigen Reizerscheinungen unter dem Bilde einer leichten Iritis beginnend, plötzlich an Intensität zunehmen, um ungefähr in der zweiten Woche der Krankheit alle klinischen Zeichen der maximalen intraokulären Drucksteigerung darzubieten. Diese Drucksteigerung ist als eine primäre aufzufassen, offenbar bedingt durch massenhafte seröse fibrinöse

Exsudation aus der Uvea. Der erfahrene Beobachter wird auf diesen Verlauf schon durch die hochgradige Reizung der äußeren Gebilde des Augapfels aufmerksam gemacht (Anschwellung der Lider, Chemosis), die — allerdings schon durch die vorhergegangene Anwendung des Atropins erweiterte — Pupille wird ad maximum erweitert, starr; die Hornhaut wird matt, graulich getrübt, aus der Tiefe der Pupille kommt ein mehr oder weniger weißlicher Reflex hervor. Der Augengrund ist nicht zu erleuchten, der Augapfel ist marmorhart, die Schmerzen sind unerträglich, das Sehvermögen bis auf Lichtempfindung — jedoch im Beginne bei vollkommen erhaltenem Gesichtsfelde — herabgesetzt. Unter energischer Anwendung von pupillenverengernden Mitteln (2% Pilocarpin-, 0·5% Eserinlösung) kann der Druck im Bulbus abnehmen, die Schmerzen lassen nach, die verengte Pupille füllt sich mit einem graulichen, fibrinösen Exsudate, welches in kurzer Zeit — am raschesten durch die Anwendung von heißen Umschlägen — vollkommen aufgesogen werden kann. Fälle dieser Art, welche sich ebensosehr vom akuten Glaukom, wie von der gewöhnlichen Form der Iridocyclitis durch ihren Verlauf unterscheiden, habe ich selbst in der geschilderten Weise in vollkommene Heilung (ohne Operation und ohne Synechienbildung) übergehen sehen. Welche Faktoren in diesen Fällen als die Vermittler der übermäßigen serösen Ausscheidung anzusehen sind, ist noch vollkommen unklar; auf die Diskussion aller theoretischen Möglichkeiten einzugehen, ist im Rahmen dieses Artikels nicht am Platze. Dagegen muß auf die Wichtigkeit der fortgesetzten Kontrollierung des intraokulären Druckes im ganzen Verlaufe einer Cyclitis aufmerksam gemacht werden, da wir nur so die Zunahme der Tension konstatieren können, deren Nichtbeachtung von deletären Folgen für das Schicksal des betreffenden Bulbus begleitet wäre.

Literatur: Das Wichtigste ist bereits unter Chorioiditis angeführt worden, das Weitere ist bei Iritis und Sympathische Ophthalmologie zu suchen. Über die Cyclitis bei akuten Infektionskrankheiten s. Förster, Beziehungen der Allgemeinleiden u. s. w. zu Veränderungen des Sehorganes, im Handb. v. Gräfe-Sämisch, 1. Aufl. VII, Kap. XIII, Abschn. 7 und 8, wo auch die gesamte wichtigere Literatur zusammengestellt ist. Ferner Übersichtliches: Berger, Maladies des yeux dans leurs rapports avec la path. gén. Paris 1892. — Jacobson, Beziehungen der Krankheiten des Sehorganes zu Allgemeinleiden. Leipzig 1885, p. 73—85. — Knies, Beziehungen des Sehorganes u. s. w. Wiesbaden 1893. — Ferner die 2. Auflage des Handbuches von Gräfe-Sämisch und Encyclopädie franç. d'ophthalmologie in den betreffenden Kapiteln. *W. Goldzieher.*

Cyclopie — der Name stammt aus Homers phantasievoller Schilderung des Cyclopen — nennt man eine, besonders bei Schweinen und Vögeln, aber auch beim Menschen vorkommende Mißbildung, die nach Bock verschiedene Hochgradigkeit in folgendem Sinne zeigen kann: 1. die Augen sind einander nur wenig genähert, die Nasenhöhle ist eng und einfach; 2. die beiden Augenhöhlen sind noch mehr genähert, die Nase rüsselartig nach oben verschoben; 3. beide Augenhöhlen sind in eine einzige vereinigt, doch enthält sie zwei Augäpfel, deren benachbarte Scleralteile verwachsen sein können; 4. die Sehnerven nähern sich, die Scleralpartien werden in der Medianebene dünn; 5. dann verschmelzen beide Corneae zu einer einzigen, ebenso die Chorioidea, Glaskörper, während Retina und Opticus noch doppelt vorhanden sind; 6. endlich ist nur noch eine Doppellinse vorhanden, alles andere einfach. Der Bulbus ist oft etwas vergrößert, seltener verkleinert. Prinzipiell von einseitigem Anophthalmus verschieden ist die Cyclopie dadurch, daß der Augapfel bei letzterer genau in der Mittellinie liegt und daß die rudimentär entwickelte Nase nach oben verschoben ist. Dieser Stumpf (Proboscis) hängt penisähnlich über das Auge herüber. Die Lider lassen meist deutlich die Vierzahl erkennen. Die Tränendrüse findet sich verdoppelt, oft auch sind vier Tränenpunkte vorhanden.

Mangelhafte Entwicklung zeigt ferner das Vorderhirn, das sich nicht in zwei Hemisphären geteilt hat, stets fehlt Olfactorius und Chiasma, oft das Siebbein. Am

Hirn fehlen meist die Windungen, der Balken, das corpus striatum u. a. Auch der Opticus und teilweise die Netzhaut können gelegentlich vermißt werden. Meist sterben solche Mißgeburten bald nach der Geburt, doch blieben einige auch mehrere Monate, ja Jahre am Leben.

Huschke erklärt die Cyclopie aus einer unvollständigen Teilung des gemeinschaftlichen Augenkeimes.

Demgegenüber wird von anderen Autoren eine sekundäre Verschmelzung der doppelt vorhandenen Augenkeime angenommen. Für letztere Auffassung sprechen nach E. v. Hippel die Fälle von Diprosopie mit Triophthalmie. Dareste und v. Duyse schuldigen eine zu große Enge des Amnions an, welches einen Druck auf den Kopf ausübe und zu einer vorzeitigen Verwachsung des zunächst vorn noch offenen Medullarrohres führe. Daraus ergebe sich dann eine mangelhafte Entwicklung des Vorderhirnbläschens und aller von ihm abstammenden Teile.

Literatur s. b. E. v. Hippel, Mißbildungen. Gräfe-Sämisch, Handbuch der Augenheilkunde. 2. Aufl., 1900, II, T. I, Kap. IX. *Heine.*

Cyclothymie. Mit dieser Bezeichnung pflegt man die leichteren Formen jener seelischen Verstimmung zu bezeichnen, bei der ein mehr oder weniger regelmäßiger Cyclus zwischen den Phasen primärer Exaltation und Depression in Erscheinung tritt und die in ihren höheren Graden sich als »circuläres Irresein« dokumentiert.

In der allerleichtesten Andeutung finden sich derartig alternierende Phasen von seelischer Gehobenheit und Niedergedrücktheit als Ausdruck dort einer allgemeinen »psychomotorischen Hausse«, hier einer »psychomotorischen Baisse« (Eschle) bei den konstitutionell Nervösen.

Während nämlich der Erschöpfungsneurastheniker unter dem Zeichen der Baisse, d. h. der Hemmung, Depression und Aprosexie steht und sein ganzer Vorstellungsablauf in einseitiger Weise von Gefühlen depressiver Färbung beherrscht wird, wird bei den konstitutionell Nervösen fast ausnahmslos diese geistige Verfassung periodisch auf längere oder kürzere Dauer von einer Phase der Hausse abgelöst, die sich in einer charakteristischen Gehobenheit der Stimmung, einer Beschleunigung und verstärkten Intensität der durch die Vorgänge der Außenwelt produzierten Vorstellungen und bei Übertragung dieser in die motorische Sphäre auch in einer gewissen, besonders gegen Abend auftretenden Gesprächigkeit und optimistischen Unternehmungslust äußert. Ohne daß dieser Stimmungswechsel auf Alkoholgenuß auch nur im geringsten zurückzuführen wäre — namentlich bei Frauen sehen wir das oft — erkennt man in dem konstitutionell Nervösen am Abend oft den Menschen kaum wieder, der am Tage und namentlich in den Vormittagsstunden einen so stillen, zurückhaltenden und verzagten Eindruck auf jeden Beobachter machte! Ebenso werden hier größere Zeitperioden von einem stärkeren Überwiegen der einen oder der anderen Phase beherrscht, ohne daß man schon von Geisteskrankheit zu sprechen berechtigt wäre („himmelhoch jauchzend — zu Tode betrübt“).

In ihren höheren und höchsten Graden jedoch streift die Cyclothymie die Grenze nach der ausgesprochenen Seelenstörung (vgl. die Artikel Circuläres Irresein und Manisch-depressives Irresein). *Eschle.*

Cydonia. (Pharm. austr.) Semen Cydoniae, Quittensamen, von Cydonia vulgaris Person (Pomaceae); in Kreta wildwachsend, bei uns kultiviert.

Zusammengedrückte, glatte oder kantige, mit einem weißen, gallertartigen Häutchen bedeckte Samen, meist zu mehreren zusammenklebend, in Wasser aufquellend und dann durch den aufgeweichten Schleim schlüpfrig; von schleimig fadem Geschmack, zerkleinert von bittermandelartigem Geruche;

sehr reich an Pflanzenschleim (Bassorin, das in den Zellen der äußeren Schicht enthalten), fettem Öle und Proteinkörnchen als Inhalt der Parenchymzellen; auch amygdalinhaltig.

Die Samen werden pharmazeutisch nur ihres Schleimgehaltes wegen benützt, als Mucilago Cydoniae, Quittenschleim (Pharm. austr.): 1 Teil Quittensamen mit 25 Teilen Wasser unter Umrühren eine halbe Stunde hingestellt, dann koliert. — Nur zu äußerlicher Verwendung. *Kionka.*

Cylindrom. Unter dem Namen Cylindrom wurden verschiedenartige Geschwülste beschrieben, die die gemeinsame Eigentümlichkeit hatten, zylindrische Gebilde aus Schleim oder hyaliner Eiweißsubstanz zu enthalten. Zuerst von Henle beschrieben, erhielten sie den Namen Cylindrom von Billroth. Spätere Autoren nannten sie Siphonom, Röhrengeschwulst, Schlauch-Knorpelgeschwulst, Schlauchsarkom, Schleimcancroid, Angioma proliferum mucosum. Es hat sich jedoch immer mehr herausgestellt, daß es sich hier nicht um eine einheitliche Geschwulstart handelt, wie auch aus diesen verschiedenartigen Namen schon hervorgeht, sondern daß in den verschiedenartigsten Geschwülsten durch hyaline, gelatinöse, kolloide oder mucinöse Umwandlung die von den Autoren beschriebenen schlauchartigen oder zylinderförmigen Gebilde entstehen können. Daher ist der Name Cylindrom heutzutage als veraltet zu bezeichnen und die ursprünglich dahin gerechneten Geschwülste sind den Carcinomen, Sarkomen, Adenomen, Endotheliomen und verschiedenen Mischgeschwülsten und Teratomen zuzurechnen. *v. Hansemann.*

Cynoglossum, Gattung der Boraginaceae. Von Cynoglossum officinale L., Hundszunge, Venusfinger, Liebäuglein, einer in Europa, im nördlichen Asien und Amerika einheimischen zweijährigen Pflanze, waren früher die Blätter und die Wurzel gebräuchlich. Beiderlei Teile besitzen im frischen Zustande einen unangenehmen (als „mäuseartig“ bezeichneten) Geruch, der sich durch das Trocknen verliert; der Geschmack der Wurzel ist schleimig-süßlich.

Nach Cenedellans älterer Untersuchung (1828) enthält sie außer geringen Mengen eines Riechstoffes nur allgemein verbreitete Pflanzenbestandteile (Gerbstoff, Gummi, Pektinsubstanzen, etwas Harz, Farbstoff etc.). Schlagdenhauffen und Reeb (1891) erhielten daraus Cynoglossin als eine amorphe, teigige, hygroskopische, leicht in Wasser lösliche Masse von alkalischer Reaktion.

Nach Diedüin und Setschenow (1868) wirkt ein aus dem frischen Kraute bereitetes Extrakt auf Frösche und Warmblüter wie Curare, wogegen v. Schroff jun. (1869) vom alkoholischen Extrakt der getrockneten Wurzel und der frischen Blätter zu 0·1 zwar vorübergehend Mattigkeit und Schläfrigkeit, aber keine Lähmung der peripheren Nerven beobachtete. Eine narkotische Wirkung der Hundszunge wird schon von älteren Autoren angegeben, selbst mit tödlichem Ausgang (vgl. Murray, Apparat. medic. II, p. 130).

Cynoglossum wurde als Demulcens und Sedativum (bei Husten, Durchfällen, Hämorrhagien etc.), auch gegen Skrofulose und Kropf intern (0·2—0·6 p. d. in Pulver, meist aber im Infus, resp. Dekokt) angewendet; in Rußland als Volksmittel gegen Hydrophobie. Bei uns ist es obsolet. *(Vogl) J. Moeller.*

Cyste, Cystengeschwulst, Cystoid. Als Cysten (κύστις) bezeichnet man abgeschlossene, auf pathologischem Wege entstandene Hohlräume in den Organen des Körpers mit flüssigem, selten gasförmigem Inhalt und mehr oder weniger selbständiger Wandung.

Ausgenommen sind Hohlräume, die ihre Entstehung einer Ulceration oder Eiterung verdanken (Absceßhöhlen, Kavernen).

Der Entstehung nach hat man zu unterscheiden:

I. Echte Cysten, die durch abnorme Ansammlung eines flüssigen Materials in vorgebildeten, mit Epithel oder Endothel ausgekleideten Räumen entstehen.

A. Epitheliale Cysten.

1. Einfache. *a)* aus ursprünglich offenen Hohlräumen oder Kanälen nach Verschluß der Öffnung durch Retention des Inhaltes (Retentionscysten);

b) durch Flüssigkeitsansammlung in von vornherein geschlossenen bläschenförmigen Hohlräumen (Follikularcysten);

c) aus Resten fötaler Bildungen, sei es, daß diese normalerweise im entwickelten Körper keine oder doch nur minimale Hohlräume mehr enthalten, oder daß sie abnorme heterotope Einschlüsse bilden.

2. Zusammengesetzte. Sie entstehen durch fortschreitende Proliferation aus wuchernden Drüsen oder drüsenähnlichen Gebilden (Proliferationscysten, Cystoide, Cystome).

B. Endotheliale Cysten.

Cysten, die aus neugebildeten und erweiterten Lymph- oder Blutgefäßen entstehen und daher mit Endothel ausgekleidet sind.

II. Unechte oder falsche Cysten. 1. Cysten, die aus einer Erweichung und Ansammlung von Flüssigkeit in ursprünglich festen Teilen hervorgehen (Erweichungscysten).

2. Cysten, die im Anschluß an Fremdkörper, besonders Blasenwürmer, entstehen.

Cysten können aus einer einfachen Anlage entstehen und einfach bleiben (einkämmerige, uniloculäre Cysten), oder es bilden sich mehrere Cysten nebeneinander, die schließlich durch Atrophie der Scheidewände zu einem gemeinschaftlichen Hohlraume verschmelzen, so daß der Anschein einer ursprünglich einfachen Bildung entstehen kann. In der Regel bleiben indes Reste der Scheidewände noch an der Innenfläche nachweisbar (mehrkämmerige Cysten). Es können also sowohl mehrkämmerige Cysten zu einfachen werden, als auch ursprünglich einfache Cysten durch Proliferation mehrkämmerige Cysten bilden.

Die wesentlichen Bestandteile der Cyste sind die Wand (Balg) und der Inhalt. Sowohl die Wand, als auch der Inhalt kann das Primäre bei der Cystenbildung sein. Beide haben stets bestimmte Beziehungen zueinander.

Die Cystenwand (Balg) besteht im allgemeinen aus einer Bindegewebsmembran, die den Cysteninhalt von dem umgebenden Gewebe abgrenzt, oder der Cysteninhalt wird direkt durch das umgebende Gewebe begrenzt. Dies ist häufig der Fall bei Erweichungscysten in Geschwülsten, doch kann sich eine fibröse Verdickungsschicht an der Grenze gegen das umgebende Gewebe bilden. Die Dicke der Cystenwand hängt in vielen Fällen von dem in der Cyste herrschenden Druck ab. Außerdem können sekundäre Veränderungen, Ablagerungen von Blut, Fibrin zur Verdickung der Wand beitragen.

An der Innenfläche der Cysten ist in sehr vielen Fällen ein besonderes Epithel vorhanden, dessen Natur einen Rückschluß auf die Entstehung der Cyste gestattet. Niemals bildet sich ein wahres Epithel an der Innenfläche von Cysten spontan. Doch kann sich eine endothelartige Auskleidung aus den Bindegewebszellen der Umgebung entwickeln.

Das Epithel der Cyste erleidet vielfache Umwandlungen; aus einem ursprünglich hohen Cylinderepithel kann ein niedriges Cylinderepithel und schließlich ein Plattenepithel hervorgehen; ein ursprünglich einfaches Epithel kann durch Wucherung mehrschichtig werden; Flimmerepithel kann sich in einfaches Cylinderepithel, selbst in einfaches Plattenepithel umwandeln, doch muß den Zellen desselben die Eigenschaft innewohnen, wiederum Cylinder- und selbst Flimmerzellen zu produzieren (gewisse Eierstockcysten, Parovarialcysten). Sehr häufig tritt diese Umwandlung bei der allmählichen Vergrößerung der Cysten als mechanischer Effekt der Ausdehnung durch den allseitig wirkenden Flüssigkeitsdruck ein. Wir können daher in Cysten ver-

schiedener Größe desselben Ursprunges verschiedene Epithelformen nachweisen, und die Wahrscheinlichkeit, das ursprüngliche charakteristische Epithel aufzufinden, ist dann um so größer, je kleiner die Cyste ist.

Sehr gewöhnlich zeigt das Epithel Veränderungen, die zum Teil ein Analogon der normalen Sekretion darstellen, zum Teil regressiver Natur sind. Eine Sekretion findet sich gewöhnlich in Cysten drüsiger Organe. Die Epithelien der Schleimdrüsen behalten die Eigenschaft, Schleim zu bilden, fallen aber oft einer fettigen Degeneration anheim, die sich durch eine opake gelbliche Beschaffenheit der Innenfläche, noch mehr aber des Inhaltes bemerklich macht.

Die Cystenwand kann ferner der Sitz anderweitiger sekundärer Veränderungen werden (Entzündung, Eiterung, Hämorrhagie, Nekrose) z. B. durch Verletzungen, Infektion oder Stauung durch Stieltorsion (Ovarialcysten); häufig ist Verkalkung, auch wirkliche Verknöcherung.

Der Inhalt der Cysten kann rein serös, mehr oder weniger eiweißhaltig, blutig, oder schleimig, paralbuminhaltig, kolloid sein und die verschiedensten Abstufungen von einer wasserhellen Flüssigkeit von geringem specifischen Gewichte, bis zu einer trüben, undurchsichtigen, zähen, vielfarbigen Masse darbieten, die zerfallene zellige Elemente, fettigen Detritus, Krystalle von Cholesterin und Blutpigment enthält.

Die Reaktion des Cysteninhaltes ist entweder neutral oder, weit häufiger, schwach alkalisch. In Fällen, wo es sich um Retention eines sauren Sekretes (Schweiß) handelt, ist eine saure Reaktion zu erwarten.

In diagnostischer Beziehung hat der Cysteninhalt eine besondere Wichtigkeit namentlich wo es sich um die Unterscheidung intraabdomineller Tumoren handelt. Hier kommen hauptsächlich Echinokokkuscysten, Ovarialcysten der verschiedensten Art, Erweichungscysten großer Geschwülste des Eierstockes, des Uterus, der Nieren und der Leber in Betracht, anderseits Ascites und peritonitische Exsudate. Eine besondere Erwähnung beanspruchen die mit gasförmigem Inhalt gefüllten, sog. Gas- oder Luftcysten. Cystenähnliche Hohlräume, die mit Luft gefüllt sind, können durch Ausdehnung und Abschnürung von lufthaltigen Hohlorganen entstehen, wie z. B. die selten vorkommenden Divertikel der Morgagnischen Taschen, abgeschnürte Emphysemblasen der Lungen. Bei den „Gascysten“ handelt es sich aber nicht um Luft, sondern um ein CO_2reiches Gas, das in den Hohlräumen abgesondert wird. Die naheliegende Annahme, daß es sich bei dieser Gasbildung um eine Bakterienwirkung handelt (Klebs, Eisenlohr, Jäger), ist noch nicht hinreichend bestätigt. Nachweislich entstehen die Cysten aus erweiterten Lymphräumen. Die Zusammensetzung des Gases beim Menschen ist nicht genauer bekannt; beim Schwein fand Jäger 15% CO_2, 6% O, 73% H, 6% N.

Die verschiedenen Arten der Cystenbildung:

A. Epitheliale Cysten.

1. Einfache. *a)* Die Retentionscysten kommen in allen Teilen des Körpers vor, die normalerweise mit secernierenden Hohlräumen ausgestattet sind; vorwiegend handelt es sich um Drüsen oder ihre Ausführungsgänge, deren Mündung durch entzündliche Prozesse oder durch eingedicktes Sekret, Konkrementbildung verlegt wird. Der Inhalt der Cysten zeigt, je nach der Art des Drüsensekrets, große Verschiedenheiten.

b) Follikularcysten. An der Grenze der eigentlichen Retentionscysten stehen die durch Ausdehnung normaler, geschlossener Hohlräume, sog. Follikel, in Drüsen ohne Ausführungsgang entstandenen Cysten.

Solche finden sich in der Schilddrüse und in den Ovarien, die beide das Gemeinsame haben, daß ihre epithelialen Teile ursprünglich in Form von Drüsenschläuchen angelegt sind, die sich im Laufe der späteren Entwicklung abschnüren.

c) Sehr umfangreich ist das Gebiet der Cysten, die aus ursprünglichen, fötalen Anlagen entstehen, sei es, daß diese sich an der normalen Stelle finden und normalerweise zu grunde gehen oder auch rudimentär bestehen bleiben, sei es, daß sie heterotop sind, d. h. an Stellen vorkommen, wo sie normalerweise nicht hingehören. Die häufigsten Gebilde dieser Art sind die Dermoidcysten; die mit Vorliebe in den Ovarien, aber auch an anderen Stellen vorkommen. Sie bestehen im allgemeinen aus einer derben Bindegewebshülle, die teilweise die Beschaffenheit einer Cutis mit Haaren, Talgdrüsen, Schweißdrüsen hat. Stets findet sich in den Dermoiden der Ovarien ein zapfenförmiger Vorsprung der Wand, der Knorpel-, Knochen- und nicht selten Zahnbildungen, außerdem Cysten mit Schleimhautauskleidung und verschiedenartigem Epithel enthält, der Hauptteil der ursprünglichen embryonalen Anlage in verschiedenen Graden der Ausbildung (Wilms).

Eine einfachere Art von Dermoidcysten entsteht durch abnorme Abschnürung von Teilen der Cutis, besonders an Stellen, wo normalerweise Spalten sich bilden (z. B. im Gesicht).

Unter den Resten fötaler Einrichtungen und Organe, die normalerweise im Laufe der Entwicklung schwinden, geben zu Cystenbildung Anlaß die Reste von Kiemenspalten am Halse (Kiemengangcysten), ferner die Parovarien, Reste des Wolffschen Körpers, u. a.

Eine gewisse Analogie mit den fötalen Einschlüssen stellen die Fälle dar, in denen epitheliale Gewebe durch eine Art künstlicher Implantation in das Innere von Organen gelangen und sich hier zu Cysten weiter entwickeln (z. B. traumatische Epithelcysten der Haut).

2. Proliferationscysten, Cystoide, Cystome. Cysten, die durch Proliferation ihrer epithelialen Wandungsbestandteile stets neue Cysten bilden und dadurch zu umfangreichen Geschwülsten mit zahlreichen Hohlräumen heranwachsen können (multiloculäre Cystome). Der Hauptsitz dieser proliferierenden Cysten ist der Eierstock.

B. Endotheliale Cysten, Haemangioma und Lymphangioma cysticum.

III. Erweichungscysten. Die meisten Erweichungscysten finden sich in Geschwülsten; ihr Entstehungsmodus ist in der Regel der, daß in dem ursprünglich soliden Gewebe eine Erweichung schleimiger oder anderer Art stattfindet, welche sowohl die Intercellularsubstanz als die Zellen selbst betrifft. Während anfangs die erweichten Stellen ohne bestimmte Grenze in die Umgebung übergehen und der entstehende Hohlraum allseitig von zerfallenden Geweben begrenzt wird, tritt allmählich eine Abglättung der Innenfläche und Bildung selbständiger, häufig derber, fibröser Wandungen ein. Diese Umwandlung, welche übrigens nicht selten durch Hämorrhagien eingeleitet oder von denselben begleitet wird, kommt hauptsächlich in großen Sarkomen vor (sog. „Cystosarkome"), aber auch in Myomen des Uterus, in Carcinomen.

Ein Analogon der Cystenbildung durch Ansammlung von Flüssigkeit im Bindegewebe stellen die Schleimbeutel dar, ähnliche Cysten können sich auch an abnormen Stellen über Knochenvorsprüngen bilden.

Übersicht der in den einzelnen Organen hauptsächlich vorkommenden Cysten.

Haut und Unterhautgewebe. Eine wichtige und häufige Cystenbildung in der Haut und dem Unterhautgewebe sind die Atherome oder Balggeschwülste,

deren Prädilektionssitz die behaarte Kopfhaut, aber auch die des Nackens, der Stirn und anderer Teile ist. Nicht selten sind zahlreiche Atherome bei demselben Individuum vorhanden. Verschieden von dem Atherom verhalten sich die mit einer Cutis ausgekleideten Dermoidcysten des Unterhautgewebes. Echte Cysten sind die häufig in großer Zahl vorkommenden kleinen wasserhellen Bläschen, die nach längerer Unterdrückung der Schweißsekretion (z. B. beim Typhus) durch Verlegung des Ausführungsganges und Retention des Sekretes sich bilden (Sudamina, Miliaria crystallina). Andere Bläschen- und Blasenbildungen entzündlichen Ursprungs, die bei vielen Hautkrankheiten auftreten, sind nicht als Cysten zu bezeichnen, ebenso auch die durch chronische Lymphstauung in den Cutispapillen entstehenden Bläschenbildungen. Dagegen kommen Lymphgefäßcystchen der Cutis bei Lymphangiom vor. Doch bestehen diese ebenso wie die größeren cystischen Lymphangiome der Haut und des Unterhautgewebes nicht aus allseitig abgeschlossenen Hohlräumen, sondern aus kommunizierenden Erweiterungen von Lymphgefäßen. Sie gehen immer aus congenitalen Anlagen hervor. Ferner kommen im Unterhautgewebe Cysticerken, zuweilen auch Echinokokkuscysten vor.

Schleimhäute. Überall, wo sich Schleimdrüsen finden, kommt es leicht zur Bildung von Retentionscysten, so z. B. an den Lippen, der Mund- und Zungenschleimhaut. Auch auf der Schleimhaut des Magens und Darmkanals kommen gelegentlich größere Retentionscysten vor, weit häufiger und zahlreicher sind indes kleine, mohnkorngroße Bläschen, die an der Oberfläche der Schleimhaut hervorragen und das Resultat eines oberflächlichen Verschlusses der Drüsenmündungen infolge chronisch-katarrhalischer oder ulceröser (dysenterischer) Prozesse sind.

Die an acinösen Drüsen reiche Respirationsschleimhaut ist nicht selten von Cysten heimgesucht. Sie kommen an der Schleimhaut des Kehlkopfes, der Epiglottis, dem drüsenreichen Taschenband, selten an den wahren Stimmbändern vor.

Besonders häufig ist die Schleimhaut der weiblichen Genitalien der Sitz von Retentionscysten; abgesehen von den kleinen, mohnkorngroßen Bläschen, die ganz ähnlich denen des Magens und Darmes auf der Schleimhaut des Uterus bei älteren Frauen sich finden, entstehen sehr oft größere Retentionscysten in der Cervix und an der Portio vaginalis (Ovula Nabothi). Nicht selten geht die Bildung der Cysten mit einer Wucherung des Schleimhautgewebes einher (Schleimpolypen, cystische Adenome). Die Bartholinischen Drüsen geben ebenfalls zu Retentionscysten Anlaß.

In der Schleimhaut der Scheide werden zuweilen in größerer Zahl kleine cystische Hohlräume gefunden, die mit Gas gefüllt sind (Gas- oder Luftcysten, vaginales Emphysem, Colpitis emphysematosa). Nach Chiaris Untersuchungen gehen die Cysten aus erweiterten Lymphräumen hervor und sind mit Endothel ausgekleidet, welches nicht selten Riesenzellen bildet. Hievon sind die als Vaginal- oder Scheidencysten bezeichneten Bildungen zu unterscheiden, die meist im oberen Teil oder am Eingang der Scheide ihren Sitz haben, dickwandig und mit verschiedenem Epithel ausgekleidet sind. Sie entstehen wahrscheinlich aus Resten eines mit der Vagina nicht vereinigten abgeschnürten Teiles eines Müllerschen oder auch des Wolffschen (Gartnerschen) Ganges und bilden im ersteren Falle zuweilen Übergänge zu einer Verdoppelung der Vagina (Marchand, Glockner, Cullen).

Verdauungsorgane. Der Darmkanal gibt – abgesehen von den Drüsencysten – an einer Stelle zur Bildung einer Retentionscyste Veranlassung, nämlich am Processus vermiformis, der sich zuweilen nach Verschluß seiner Mündung in eine umfangreiche Cyste umwandelt. Ferner können aus congenitalen Anlagen, u. zw.

aus abgeschnürten Resten des Ductus omphalo-mesentericus, sog. Enterocystome hervorgehen, die zuweilen eine sehr bedeutende Größe erreichen (Roth, Runkel).

In der Darmwand finden sich, abgesehen von den erwähnten Retentionscysten zuweilen Cysten, die aus Lymphgefäßen entstehen und serösen Inhalt haben (Marchiafava). In einer Reihe von Fällen sind ferner auch in der Darmwand und in neugebildeten peritonitischen Pseudomembranen Gascysten beobachtet, die beim Schwein häufiger vorkommen (Jäger). Der Bau ist überall ziemlich übereinstimmend (Fälle von Bang, Marchand-Winands, Eisenlohr, Camargo).

Am Boden der Mundhöhle und am Zungengrunde ist das Vorkommen von Cysten, die aus abgeschnürten Teilen des Ductus thyreoglossus hervorgehen, von Wichtigkeit; sie können zuweilen eine erhebliche Größe erreichen.

Auch die Ausführungsgänge der Speicheldrüsen können durch Verschluß durch Konkremente cystisch erweitert werden (Ranula). Analoge Bildungen kommen zuweilen an dem Ausführungsgange der Parotis sowie am Pankreas vor (sog. Ranula pancreatica Virchows).

Die eigentlichen Pankreascysten kommen wahrscheinlich meist aus abnorm abgeschnürten Teilen der Pankreasanlage zur Ausbildung; sie können eine sehr bedeutende Größe erreichen und zeigen an der Innenfläche zuweilen proliferierende Drüsenwucherungen. In seltenen Fällen kommen auch multiloculäre Cystome des Pankreas vor.

Die im Mesenterium vorkommenden Cysten, die in einer Reihe von Fällen zu operativen Eingriffen Anlaß gaben, sind Lymph- oder Chyluscysten. Ein Teil von ihnen geht aus einer cystischen Umwandlung von Lymphdrüsen hervor.

In der Leber kommen, abgesehen von der cystenähnlichen Ektasie der Gallenblase infolge von Verschluß des Ausführungsganges, Retentionscysten kleinerer Gallengänge in dem Drüsenparenchym nicht selten zur Beobachtung. Sie sind dünnwandig, enthalten klare, dünn-schleimige Flüssigkeit und sind an der Innenfläche mit einem niedrigen Cylinderepithel bekleidet, welches dem der kleinsten Gallengänge gleicht und in der Tat lassen sich direkte Übergänge von solchen zu allmählich wachsenden, cystischen Erweiterungen, schließlich zu großen, vollständig abgeschlossenen Cysten verfolgen. Zuweilen ist das ganze Organ mit einer großen Anzahl derartiger Cysten durchsetzt, deren Größe von der eines Stecknadelkopfes bis zu der einer Kirsche und selbst eines Hühnereies wechselt, und welche somit eine cystische Degeneration der Leber darstellen. Zuweilen findet sich zugleich mit dieser Affektion eine analoge Entartung der Nieren, so daß man wohl nicht irrt, wenn man beide auf eine fötale Anomalie zurückführt. Zuweilen kommen in der Leber ganz ähnliche, jedoch meist solitäre kleinere Cysten vor, die mit Flimmerepithel ausgekleidet sind. Die umfangreichsten und wichtigsten Cystenbildungen in der Leber werden durch Echinokokken veranlaßt. Außerdem entstehen Cysten durch Erweichung von Geschwülsten der Leber.

In den Lungen sind zuweilen Dermoidcysten beobachtet worden; auch Echinokokkuscysten kommen vor.

Unter den sog. Drüsen ohne Ausführungsgang wird bei weitem am häufigsten die Schilddrüse von Cystenbildungen betroffen, die aus einer allmählichen Umwandlung der Kolloidstruma mit Erweichung und Abkapselung hervorgehen; in der Wand kommt häufig Verkalkung vor (Struma cystica). Auch aus abgeschnürten fötalen Resten der Schilddrüse können an verschiedenen Stellen des Halses (z. B. am Zungenbein) Cysten hervorgehen.

In der Schleimhaut der Harnleiter und der Harnblase kommen zuweilen sehr zahlreiche kleine miliare Cysten vor, die aus Epithelwucherungen, z. B. im Anschluß an entzündliche Prozesse, entstehen (daher sog. Cystitis cystica).

In der Milz finden sich ziemlich selten Echinokokkuscysten, zuweilen auch große Cysten, welche mit bräunlichem, hämorrhagischem Inhalt gefüllt sind. Ihre Entstehung ist nicht genau bekannt. Häufiger sind kleine lymphatische Cysten unter der Kapsel.

Harnorgane. Zu den am häufigsten von Cystenbildungen befallenen Organen gehören die Nieren. Einzelne oder wenig zahlreiche, dünnwandige Cysten, die meist von der Rinde ausgehen, sich unmittelbar unter der Kapsel vorwölben und eine bedeutende Größe erreichen, werden sehr oft vorgefunden. Sie besitzen eine dünne Bindegewebswand, ein einfaches Pflasterepithel an der Innenfläche und einen klaren, gelblichen Inhalt (sog. Harncysten). Sehr häufig sind die Anfangsstadien dieser Bildungen in Form kleiner, stecknadelkopf- bis erbsengroßer Bläschen an der Oberfläche und in der Substanz. Zuweilen tritt eine Trübung und Eindickung des Inhaltes durch Verfettung der Zellen und Blutbeimischung ein. Diese Cysten sind Retentionscysten die aus abgeschnürten Kanälchen entstehen.

Kleinste Cysten, die sich durch ihr massenhaftes Auftreten auszeichnen, kommen bei chronisch entzündlichen Prozessen (chronischer interstitieller Nephritis) vor; es sind gelbliche, durchscheinende, mikroskopische, höchstens hirsekorngroße Gebilde, die die Oberfläche oder die ganze Dicke der geschrumpften Rindensubstanz einnehmen und aus abgeschnürten Teilen von Harnkanälchen mit festem hyalinen Inhalt hervorgehen (sog. Kolloidcysten).

Kleine Cysten können sich ferner aus den erweiterten Kapseln der Glomeruli bilden; auch diese werden nicht selten bei Schrumpfungsprozessen infolge von chronischer Entzündung und bei Hydronephrose angetroffen. Sie kommen zuweilen congenital in größerer Zahl vor und können eine cystische Degeneration der Niere zur Folge haben (z. B. bei Obliteration der Harnröhre, Wigand).

Weit ausgedehntere cystische Degenerationen dieser Organe, die auf fötale Anlage zurückgeführt werden müssen, können schon intra uterum eine so bedeutende Größe erreichen, daß sie durch die Volumzunahme des Leibes ein Geburtshindernis abgeben können. Die Nieren bilden bei dieser Veränderung beim Neugeborenen länglichrunde Geschwülste von 10—12 *cm* Länge, die den größten Teil der sehr ausgedehnten Bauchhöhle einnehmen. Die Oberfläche ist in der Regel flach höckerig, der Durchschnitt wabenartig durch eine große Anzahl kleiner und kleinster Hohlräume, welche mit gewuchertem Epithel ausgekleidet und mit klarer Flüssigkeit gefüllt sind. Sie entstehen durch Erweiterung von Harnkanälchen, hauptsächlich findet aber auch eine beträchtliche Wucherung des Gewebes dazwischen statt, wodurch das Organ eine fleischige Konsistenz erhält.

Eine ähnliche offenbar angeborene cystische Degeneration findet sich bei Erwachsenen; beide Nieren können dabei einen sehr beträchtlichen Umfang erreichen, während die eigentliche secernierende Substanz auf ein Minimum reduziert erscheint, so daß es schwer erklärlich ist, wie das Leben bei dieser Affektion bestehen kann. Die einzelnen Cysten erreichen in diesen Fällen eine bedeutende Größe bis zu der einer Kirsche oder eines Hühnereies, zuweilen ist dabei Hydronephrose vorhanden. Die Entartung ist stets doppelseitig und kommt in einer Reihe von Fällen bei mehreren Geschwistern vor, oft gleichzeitig mit multiplen Lebercysten. Die Entstehung dieser cystischen Entartung der Niere hat zu vielen Untersuchungen und Meinungsverschiedenheiten Anlaß gegeben; jedenfalls handelt es sich um eine frühzeitig auftretende Bildungsanomalie der Niere, die wahrscheinlich darauf zurück-

zuführen ist, daß die Anlagen der abführenden Harnkanälchen, die vom Wolffschen Gang ausgehen, nicht mit den Anlagen der gewundenen Kanälchen in Verbindung treten; daran schließen sich adenomartige Epithelwucherungen der letzteren an.

Auch umfangreiche Erweichungscysten in Tumoren der Niere, besonders den von akzessorischen Nebennieren ausgegangenen, kommen vor, die in der Regel einen stark hämorrhagischen, dunkelbraun gefärbten, zugleich aber stark schleimigen, fadenziehenden Inhalt einschließen.

Von parasitären Cysten kommen Cysticerken nur sehr selten in der Niere vor, zuweilen Echinokokken, die eine enorme Größe erreichen können.

Geschlechtsorgane. An den männlichen Genitalien stellen Retentionscysten der Drüsenausführungsgänge die sog. Spermatocele dar. Diese Samencysten entwickeln sich meist am Kopf des Nebenhodens oder sie stehen mit dem Corpus Highmori in Verbindung; eine Anzahl derselben geht aus den Vasa aberrantia hervor. Sie erreichen bisweilen eine bedeutende Größe; ihr Inhalt besteht entweder aus Sperma oder bei längerem Bestehen aus seröser Flüssigkeit, welcher Reste von Samenfäden beigemischt sind. Sie treten oft mit der Höhle der Scheidenhaut in Verbindung.

Die früher als „Cystosarkome", „Cystocarcinome" bezeichneten Mischformen von soliden und cystischen Bildungen von verschiedener Zusammensetzung erweisen sich sämtlich als teratoide Geschwülste (cystische Teratome).

Während die durch Ausdehnung der Scheidenhaut infolge von Flüssigkeitsansammlung entstehenden cystenähnlichen Bildungen (Hydrocele) strenggenommen auf den Namen von Cysten keinen Anspruch machen können, sind mit größerem Rechte hieher partielle Erweiterungen des Processus vaginalis im Funiculus spermaticus zu rechnen (Hydrocele cystica funiculi spermat.).

Die weiblichen Genitalien sind, abgesehen von ihrem bereits besprochenen Schleimhauttractus, überaus häufig der Sitz der mannigfaltigsten Cysten, so daß kein Organ des Körpers so geeignet zum Studium der verschiedenen Arten der Cystenbildung überhaupt ist, wie dieses. Hinsichtlich der Cystenbildungen der Ovarien und Parovarien sei hier auf den Artikel „Eierstockgeschwülste" verwiesen.

Auch der Uterus ist, mit Ausnahme der bereits erwähnten Retentionscysten der Schleimhaut, zuweilen der Sitz von cystischen Geschwülsten, die sich jedoch fast ausschließlich auf Erweichungscysten in großen myomatösen oder sarkomatösen Tumoren des Uteruskörpers beschränken (Myoma, Fibromyoma und Sarcoma cysticum uteri).

Die Eileiter erfahren sehr häufig eine cystische Umwandlung, welche stets die Folge einer Obliteration des freien Endes oder wenigstens einer Abschnürung eines Teiles ist. Es können daraus sehr bedeutende, dünnwandige, mit schleimiger Flüssigkeit gefüllte Cysten hervorgehen (Hydrops tubae cysticus); diese können durch vorherige Verwachsung des Fimbrienendes mit den Ovarien innig mit den letzteren zusammenhängen, ja, es kann bei gleichzeitig vorhandenen Ovariencysten eine Verschmelzung beider erfolgen (sog. Tubo-Ovarialcysten).

Eine geringe Bedeutung haben die Cysten, welche aus Erweiterung der Hydatide am Fimbrienende der Tuba hervorgehen. Endlich kommen an der Oberfläche der Tuba und der Ligamenta lata, namentlich in ihrem peripherischen Abschnitt bei älteren Frauen häufig sehr zahlreiche kleine, perlartige Cysten vor, welche nach Waldeyer auf Eier zurückzuführen sind, die nach ihrem Austritt aus dem Follikel mit Teilen der Membrana granulosa haften blieben und cystisch degenerierten.

Echinokokkuscysten finden sich zuweilen in innigem Zusammenhange mit den weiblichen Genitalien; in seltenen Fällen haben sie wohl ihren ursprünglichen Sitz

im Ovarium oder in der Uteruswand aufgeschlagen, von wo aus sie auch in die Höhle hineingelangen können, häufiger gehören sie ursprünglich dem Peritonaeum an.

Auch die Milchdrüse kann in verschiedener Weise cystisch entarten. Einfache Retentionscysten von Drüsenausführungsgängen stellen die bisweilen die Größe einer Orange erreichenden Milchcysten (nach der verschiedenen Beschaffenheit des Inhaltes auch Buttercysten, Seifencysten genannt) dar. Dieselben kombinieren sich zuweilen mit Adenomen, auch mit Carcinomen der Milchdrüse. Zu erwähnen sind noch die ebenfalls aus dilatierten Ausführungsgängen infolge von myxomatöser oder fibromatöser Wucherung des Zwischengewebes hervorgehenden Cysten des Cystofibroma mammae proliferum, welches ebenfalls Übergänge zu einem Adenoma cysticum darbieten kann.

Die am Knochensystem vorkommenden Cysten gehören vorwiegend der Kategorie der Erweichungscysten an. Dahin gehört die Entstehung cystischer, mit klarer, fadenziehender oder seröser Flüssigkeit gefüllter Hohlräume in dem roten Mark osteomalacischer Knochen und bei deformierender Ostitis. Die Cysten grenzen sich gegen die Umgebung durch eine glatte Bindegewebsmembran ab. In seltenen Fällen sind fast sämtliche Knochen des Skelets mit derartigen Cysten durchsetzt gefunden worden (Engel).

Ferner kommen umfangreichere Erweichungscysten in Geschwülsten zu stande, sowohl in den vom Periost, als auch (häufiger) in den vom Mark ausgehenden Sarkomen; zugleich mit der schleimigen und hämorrhagischen Erweichung, welcher in der Regel ein Teil des Geschwulstgewebes anheimfällt, findet ausgedehnte Verkalkung und Verknöcherung anderer Teile statt, so daß nicht selten die cystischen Hohlräume von Knochenschalen umgeben sind. In anderen Fällen ist die Entwicklung von Knochencysten von zuweilen recht bedeutender Größe auf eingeschlossene Reste fötaler Knorpel zurückzuführen, welche in Wucherung geraten und dann einer schleimigen Erweichung anheimfallen. Auch diese Cysten sind mit einer knöchernen Schale umgeben (Virchow, Boström.)

Cysten, bei deren Bildung der Knochen wesentlich beteiligt ist, sind die sog. hydropischen Dilatationen des Antrum Highmori, sowie die Alveolarcysten der Kiefer, welche von den Zahnsäckchen ausgehen. Im Anschluß an die letzteren seien hier noch die seltener vorkommenden proliferierenden Cysten der Kiefer erwähnt, die aus Wucherungen des Schmelzorganes hervorgehen.

Endlich kommen im Knochen, wenn auch selten, Echinokokkuscysten vor, die in der Markhöhle entstehen und umfangreiche Auftreibungen des Knochens, die nach Art der Myeloide mit einer neugebildeten Knochenschale umgeben sind, veranlassen. In der Regel kommt es zeitig zur Bildung spontaner Frakturen, wodurch dann die Echinokokkusblasen in die umgebenden Weichteile gelangen (Abée).

In den Muskeln werden Echinokokkuscysten selten beobachtet, häufiger Cysticerken.

Auch am Herzen kommen selten Echinokokkus-, häufiger Cysticercuscysten vor.

Nervensystem.

In der Substanz des Gehirns finden sich nicht selten sog. Erweichungscysten, die entweder aus kleinen Hämorrhagien oder aus einfachen Erweichungsherden hervorgehen (sog. apoplektische Cysten). In der Regel verdienen diese jedoch nicht den Namen von Cysten, da sie einer selbständigen Wandung entbehren und im Innern meist von zartem Bindegewebe und Gefäßen durchzogen sind. Es kommen indes auch größere glattwandige cystische Hohlräume vor.

Selten gehen größere, mit klarer Flüssigkeit gefüllte Cysten aus erweichten Gliomen hervor.

Häufig sind Cysticercuscysten, sowohl in der Pia, als in der Substanz des Gehirns, selten Echinokokkus. Auch die ersteren können zuweilen eine sehr bedeutende Größe, bis zu der eines mittleren Apfels, erreichen.

Sehr häufig werden die Plexus des Gehirns der Sitz einer cystischen Entartung, welche durch Ansammlung von Flüssigkeit in den Zotten derselben veranlaßt wird. Auch in den Hirnanhängen, der Glandula pinealis und pituitaria, kommen zuweilen Cysten vor, durch Flüssigkeitsansammlung in den geschlossenen Follikeln dieser Gebilde; zuweilen sind derartige Cysten der Hypophyse mit Flimmerepithel ausgekleidet.

Die Recessus laterales des Ventrikels können sich cystisch erweitern; die daraus hervorgehenden Cysten treten an der Basis des Kleinhirns neben der Medulla oblongata hervor und können einen beträchtlichen Druck auf die umgebenden Teile ausüben.

Von besonderer Wichtigkeit sind die cystischen Geschwülste, welche am Kopf aus äußerlich hervortretenden abgeschnürten und durch Flüssigkeit ausgedehnten Teilen des Gehirns und seiner Häute entstehen (Encephalocele und Hydroencephalocele), ebenso wie am unteren Teil des Rückens (seltener am Halsteil) aus einer Erweiterung des Centralkanals und besonders der Häute des Rückenmarkes bei gleichzeitiger Wirbelspalte (Spina bifida cystica (s. d.).

Die Sinnesorgane werden nur in seltenen Fällen von Cystenbildungen betroffen. Am Ohr kommen, abgesehen von den wenig bedeutenden Schleimretentionscysten in der Paukenhöhlenschleimhaut, dergleichen kaum vor.

Am Auge finden sich zuweilen wasserhelle Cysten der Iris, deren Wandung größtenteils durch ein mehrschichtiges Epithel gebildet wird. Diese Cysten, welche in der Mehrzahl der Fälle nach früher stattgehabten Verletzungen der Cornea sich entwickelten, sind mit größter Wahrscheinlichkeit auf die Implantation von Teilen des Corneaepithels zurückzuführen. Abgesehen davon, kommen seröse Cysten der Iris vor, welche bei vorhandenen Synechien durch Auseinanderweichen der Blätter der Iris entstehen. Auch frei im Humor aqueus schwimmende kleine Cysten sind in einzelnen Fällen beobachtet worden. Im Innern des Auges kommen Cysticercen vor.

An der Cornea werden zuweilen kleine Dermoide gefunden. Die sog. Bulbuscysten beruhen auf einer cystischen Erweiterung frühzeitig abgeschnürter Teile des Bulbus.

Literatur: In bezug auf die reichhaltige Literatur sei hier hauptsächlich auf die umfangreiche Zusammenstellung von L. Aschoff, „Cysten“, in den Ergebnissen der allgemeinen Pathologie von Lubarsch-Ostertag, Wiesbaden 1897, verwiesen.

Außerdem auf Rokitansky, Denkschriften der Wiener Akad. 1849, I. u. Virchow, Die krankhaften Geschwülste, Berlin 1863. – C. Abée, Virchows A. CLVII. – Bang, Nordisk med. Arkiv. 1876, VIII. – Boström, Festschrift zur LVI. Vers. D. Naturf. etc. Freiburg 1882. – A. de Camargo, Diss. Genf 1891. – Chiari, Ztschr. f. Heilk. 1885, p. 85. – Th. S. Cullen, Johns Hopkins' Hosp. Bullet. 1905, XVI. – Eisenlohr, B. z. path. Anat. 1888, III, p. 101. – Engel, Diss. Gießen 1864. – Glockner, Zbl. f. Gyn. 1904; Ges. f. Geb., Leipzig 19. Nov. 1906. – Jäger, Verh. d. D. pathol. Ges. 1906, X. – Marchand, Zbl. f. Gyn. 1904. – Roth, A. f. path. Anat. 1881, LXXXVI, p. 371. – Runkel, Diss. Marburg 1897. – Virchow, Mon. der Berl. Akad. 1867, p. 364. – Fr. Wigand, Diss. Marburg 1899. – Winands, B. z. path. Anat. 1895, XVII. *F. Marchand.*

Cysticercus im Auge. Der im menschlichen Auge sich vorfindende Blasenwurm gehört der Species Cysticercus cellulosae an. Er ist der Embryo der Taenia solium. Die einzelnen Glieder (Proglottiden) des Bandwurmes werden, wenn sie mit zahllosen befruchteten Eiern oder bereits sechshakigen Embryonen in hornartiger Schale vollgestopft, reif sind, abgestoßen, gelangen mit dem Kot nach außen, in den Boden, ins Wasser, vermittels des Düngers auf Äcker, Wiesen, Gärten, Mistbeete etc., wo die Embryonen, die eine besondere Zähigkeit besitzen, frei werden, um durch die Nahrungsmittel, das Wasser wieder in den Magen eines geeigneten Wirtes (Mensch, Hund, Schwein) zu gelangen. Durch den Magensaft wird die Hülle des Embryo gesprengt, derselbe bohrt mit seinen Häkchen die Blutgefäße an, wird von

der Blutströmung getragen und irgendwo im Capillarsystem abgesetzt, wo er sich seßhaft macht, um daselbst aus einem mikroskopischen Gebilde zu einem erbsen- bis bohnengroßen Wurme, dem Cysticercus, heranzuwachsen. Der Cysticercus steht daher mit der Taenia nur in indirektem Zusammenhange. Menschen, welche finniges Schweinefleisch genießen, akquirieren Taenia solium und können durch die Eier der Taenia mit Cysticercus infiziert werden, aber ebensogut kann auch jeder, der nicht mit einer Taenia behaftet ist, vom Cysticercus heimgesucht werden.

Der Cysticercus ist in den Lidern, in der Conjunctiva, in der Orbita, in der Vorderkammer, zwischen Chorioidea und Retina und im Glaskörper gefunden worden.

1. Cysticercus unter der Haut der Augenlider ist nicht sehr oft beschrieben worden. Es entwickelt sich langsam, in einer Reihe von Wochen, eine pralle, platte, rundliche Geschwulst ohne Entzündungserscheinungen, die leicht beweglich ist und sich sowohl gegen die darunterliegende Fascie als gegen die über derselben sich befindliche Cutis gut abgrenzen läßt.

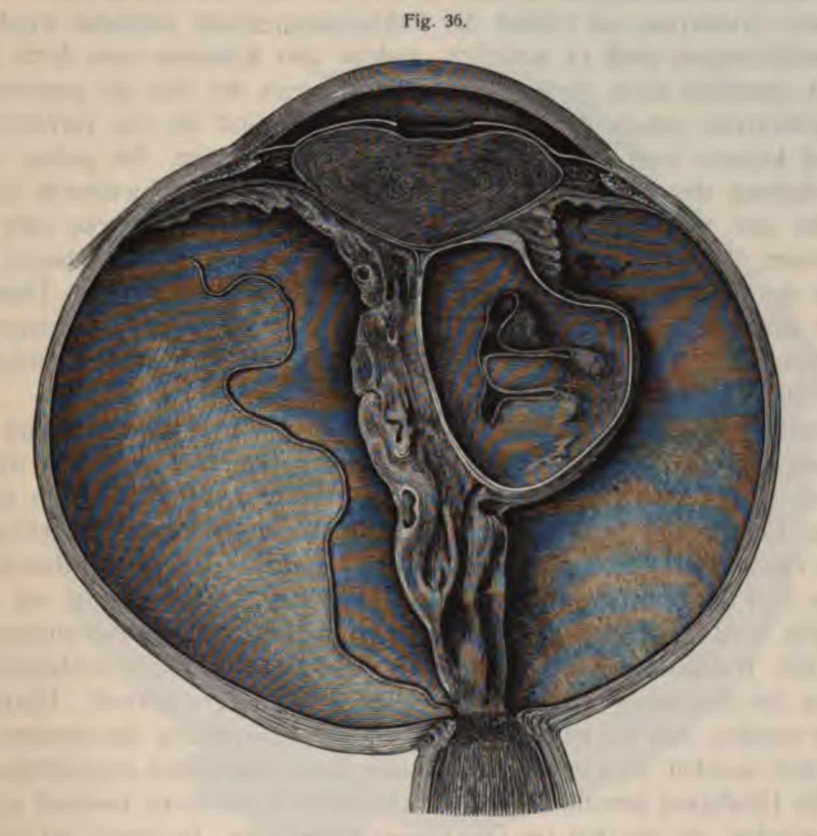
2. Cysticercus subconjunctivalis. Dieser findet sich zumeist bei jugendlichen Individuen und erscheint als eine erbsen- bis bohnengroße circumscripte Geschwulst, die blasenartig hervorragt, oft auch durchscheinend ist und in der Mitte nicht selten einen intensiv weißen Fleck zeigt und von injizierter Bindehaut überzogen ist. Die Geschwulst kann sowohl am Bulbus liegen, als auch unter der Conjunctiva des Lides an der Innenfläche desselben sitzen. Präpariert man die Cyste, so findet man eine mehr oder minder dichte Bindegewebsumhüllung die Kapsel des Wurmes bilden. Die Cystenwand kann aber auch so dicht sein, daß die Transparenz und Beweglichkeit verschwunden sind, die Geschwulst sich sehr hart anfühlt und die Diagnose nicht zu stellen ist. Ich habe einen solchen Fall gesehen, wo nicht allein von mir, sondern auch von anderen Fachkollegen der Verdacht auf ein malignes Neugebilde ausgesprochen wurde und dann erst bei der Operation der Cysticercus gefunden wurde.

3. In der Vorderkammer kann der Cysticercus in seiner Entwicklung, in seinen Lebensäußerungen gut beobachtet werden, da er hinter der Cornea wie unter einem Uhrglase bequem sichtbar ist. Man sieht eine durchscheinende allmählich wachsende Blase, die bis über bohnengroß wird, die mannigfache Einschnürungen und Formveränderungen anzeigt. Man kann bequem auch mit Zuhilfenahme von starken Vergrößerungen, das Vorstülpen und Zurückziehen des Kopfteiles, die gleichsam tastenden Bewegungen desselben, die bald vortretenden, bald eingezogenen Saugnäpfe beobachten. Liegt der Cysticercus der Cornea hart an, so kann er einen intralamellären Sitz vortäuschen, bei genauer Untersuchung wird man diesen Fehler vermeiden und bei genügend langer Beobachtung kann man den Blasenwurm auch in der Vorderkammer frei herumschwimmend finden. Der Cysticercus gerät aus der Iris, wohin er durch den Blutstrom gelangt, in die Vorderkammer und kann man in manchen Fällen in der durchbohrten Iris noch das alte Lager erkennen. Der Durchbruch in die Vorderkammer kann von entzündlichen Erscheinungen begleitet sein, die bald wieder verschwinden, dieselben können intermittierend auftreten, schließlich kann es auch unter stürmischen Entzündungserscheinungen der Iris und Trübung der Hornhaut zur Erblindung kommen. Der Cysticercus in der Vorderkammer ist sehr selten, auf 50 bis 60 beobachtete Fälle von Cysticercus im Auge kommen 1—2 Fälle in der Vorderkammer.

4. Cysticercus subretinalis (Fig. 36). Ist der Primärsitz des Cysticercus zwischen Chorioidea und Retina, so besteht die erste Veränderung, die beobachtet werden kann, in einer graublauen circumscripten Infiltration der Netzhaut, aus welcher

dann nach mehreren Wochen eine Blase sich entwickelt hat. Diese Blase zeigt sich als bläulichweißer Körper mit schimmerndem gelblichem Rande ziemlich scharf begrenzt. Über die Blase sieht man die Netzhautgefäße hinwegziehen, es sind Bewegungen an derselben wahrnehmbar und in der Mitte ungefähr ist ein hellerer Fleck sichtbar, der dem Kopfe des Wurmes entspricht. Mit dem Spiegel diagnostizieren wir den Cysticercus, wenn wir bei abgehobener Netzhaut, die sowohl fest anliegen, gespannt sein, als auch eine größere Falte bilden kann, unter derselben eine kugelig hervorragende, bläuliche, zarte, durchscheinende Blase sehen, die etwa einen Durchmesser von 3—6 *mm* hat, deren Ränder eigentümliche Interferenzfarben zeigen, ferner

Fig. 36.



Cysticercus subretinalis. (Nach Liebreich.)

wenn wir einen centralen weißlichen Fleck und wellenförmige Bewegungen dieser Cyste sehen. Der Cysticercus kann seinen Platz ändern, wodurch die Netzhautabhebung noch größer wird. Nach längerer Zeit treten Trübungen in der Retina sowie im Glaskörper auf, welch letztere gleichsam schleierartige Vorhänge mit dunkleren Falten und Streifen bilden. Der Cysticercus kann sich durch die Netzhaut Bahn brechen, in den Glaskörper eindringen und dann hier frei zutage liegen, die Stelle, wo derselbe gesessen, erscheint dann als bläulicher Fleck, der von weißlichen Trübungsstreifen durchsetzt sein kann und in dessen Umgebung das Pigmentepithel defekt ist, d. h. unregelmäßige Pigmentanhäufungen zu sehen sind.

5. Der Cysticercus kann aus der Retina in den Glaskörper schlüpfen oder er gelangt aus den Gefäßen des Ciliarkörpers dahin, er erscheint dann (Fig. 37) als zarte, bläulichweiße irisierende Blase mit goldgelbem Rande. Die Blase kann

gleichsam peristaltische Bewegungen zeigen, es treten wellenförmige Contractionen an derselben auf, wobei ein eigentümliches Glitzern, das von eingelagerten Kalkkörnern herrührt, auftritt. Nicht selten sieht man den Halsteil Bewegungen ausführen, sieht den Kopf mit seinen Saugnäpfen etc. Der Glaskörper bleibt nicht lange klar, es treten Trübungen auf, die Blase wird von einer bindegewebigen Kapsel eingeschlossen, bis endlich die stets sich vermehrenden Opazitäten den Einblick ins Auge vollständig verschließen. Solange der Glaskörper klar bleibt, ist die Diagnose auf Cysticercus sehr leicht, in späteren Stadien aber, wo inmitten der Glaskörpertrübungen nur nach einer Seite hin ein bläulicher Reflex bemerkbar ist, der begrenzt erscheint, ist höchstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen, dort, wo kein Einblick gestattet ist, kann manchmal ein Cysticercus auf Grund der Exklusionsmethode vermutet werden.

Die Sehstörungen sind es natürlich, welche den Kranken zum Arzte führen; anfangs sind dieselben noch gering, insbesondere wenn der Sitz ein peripherer ist; liegt der Cysticercus jedoch dicht am Fixierpunkt, so sind sie von vornherein bedeutend und können vom Patienten nicht übersehen werden. Sie geben spontan eine Verdunkelung des Gesichtsfeldes an, manchmal eine vorschwebende schwarze Kugel, an der sich zeitweilig noch ein Anhängsel, ähnlich einer Locke oder einem Wurm, befindet. Mitunter besteht ein kreisförmiger, scharf umschriebener Defekt in der Mitte des Gesichtsfeldes oder auch nach dem Rande zu, welcher Defekt sich immer mehr ausbreitet und dunkler wird, bis nach einigen Monaten das Sehvermögen auf das Erkennen gröberer Umrisse oder bloß Lichtunterschiede beschränkt und schließlich völlig aufgehoben ist.

Der Cysticercus wirkt wie ein Fremdkörper, die Reizerscheinungen sind jedoch in den Anfangsperioden sehr verschieden, oft ganz gering, häufig jedoch tritt nach der Einwanderung des Cysticercus eine leichte Iritis auf, die nicht selten zur Verkennung der Erkrankung geführt hat, was noch um so leichter geschehen kann, wenn dann Glaskörpertrübungen auftreten, der Fundus nicht genau durchmustert wird, da der Arzt dann in der Anschauung, eine specifische Erkrankung vor sich zu haben, bestärkt wird. Später treten fast immer heftige Entzündungserscheinungen auf, plastische Iritis, Iridochorioideitis, um dann im weiteren Verlaufe schleichend zur Schrumpfung des Augapfels zu führen, was wohl $1-1^1/_2$ Jahre braucht. Hinzugefügt muß jedoch werden, daß bis jetzt eine sympathische Erkrankung des zweiten Auges nicht konstatiert worden ist, wiewohl eine solche theoretisch nicht ausgeschlossen ist.

Was die Häufigkeit betrifft, so ist der subretinale Cysticercus zweimal so häufig beobachtet worden, als der frei im Glaskörper befindliche. In bezug auf sein Auftreten sind sehr bedeutende geographische Verschiedenheiten und stehen dieselben zweifelsohne in engem Zusammenhange mit der Fleischbeschau und der Gewohnheit, rohes Schweinefleisch zu genießen. In Norddeutschland war der Cysticercus ziemlich häufig, man rechnete 1 : 1000 Augenerkrankungen, während er bei uns in Österreich zu den Kuriositäten gehörte. Aber auch in England, Dänemark, Frankreich und vielen Städten West- und Süddeutschlands ist er sehr selten, so daß sehr beschäftigte Augenärzte ihn kaum zu Gesichte bekamen. Gegenwärtig gehört er in jenen Ländern, in welchen eine gut funktionierende Fleischbeschau eingeführt worden ist, zu den Seltenheiten und gut besuchte Kliniken weisen seit Jahren keinen Fall von Cysticercus im Auge aus.

Gewöhnlich wird nur ein Cysticercus im Auge gefunden, es sind jedoch auch schon zwei in einem und demselben Auge gesehen worden.

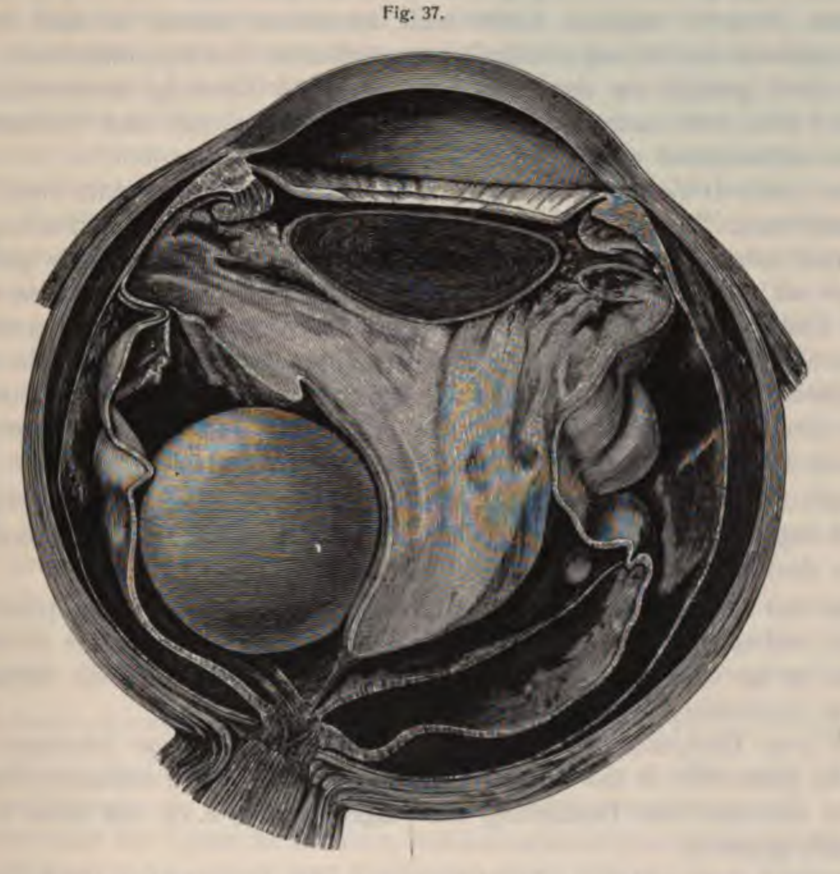
Die Länge des entwickelten Parasiten beträgt, wenn vom ausgestreckten Kopf und Hals abgesehen wird, 6 – 7 *mm* und ist die Entwicklungszeit ungefähr $2^1/_2$ Monate.

Die weitere Zunahme bezieht sich nur auf die Blase und deren flüssigen Inhalt. Während der Entwicklungszeit des Entozoon ist auch seine Beweglichkeit am größten. Man schreibt ihm eine Lebenszeit von 3—4 Jahren zu; sichergestellt ist die Beobachtung einer 2jährigen Lebensdauer im Glaskörper.

Die Prognose für das Sehvermögen ist bei intraokulärem Cysticercus schlecht. Bei spontanem Ablauf der Erkrankung geht das Sehvermögen immer verloren.

Therapie. Man hat Versuche gemacht, dem Cysticercus auf medikamentösem Wege beizukommen, jedoch ohne Erfolg. Anthelminthica, in welcher Weise immer verabreicht, sind nutzlos. Besser wäre es wohl, die Blase zu inzidieren, und eine

Fig. 37.



Durchschnitt eines menschlichen Augapfels mit einem Cysticercus im Glaskörper.

den Wurm tötende Flüssigkeit zu injizieren oder ihm auf elektrolytischem Wege beizukommen. Die einzig erfolgreiche Behandlung besteht in der Extraktion des Cysticercus. In der großen Anzahl der Fälle gelingt dies, schwieriger ist es bei im Glaskörper frei beweglichen und dann bei solchen Cysticercen, deren Lage wegen zu starker Trübungen nicht genau zu bestimmen ist. Welche Art der Operation wir immer wählen, vorerst ist der Sitz des Entozoon genau zu bestimmen, u. zw. sowohl bei aufrechter als auch bei liegender Stellung des Patienten. Wir benutzen hiezu alle Methoden und kontrollieren eine durch die andere, wir untersuchen bei lokaler Beleuchtung, im umgekehrten und aufrechten Bilde, wir prüfen das Gesichtsfeld mit dem Perimeter etc. In den Fällen, wo der Cysticercus nahe dem Opticus liegt, dient der Papillendurchmesser als Einheit und man bestimmt dann leicht mittels

Zirkels die Entfernung vom Sehnerven oder vom Cornealrande. Hiebei wird der Papillendurchmesser mit $1\frac{1}{2}$ *mm* angenommen. Die perimetrische Aufnahme allein genügt nicht, da die Retina in größerer Ausdehnung in der Funktion gestört sein kann und bei Wanderung des Wurmes der alte Sitz stärker affiziert sein kann als der neue.

Die gewöhnlich geübte Operationsmethode ist folgende: Der Kranke wird cocainisiert, besser jedoch chloroformiert, hierauf wird unter der nötigen aseptischen Kautel ein Bindehautlappen gebildet, dieser mittels eines Fadens fixiert, dann hinter dem Ciliarkörper in der äquatorialen Gegend des Augapfels in meridionaler Richtung ein Schnitt von etwa $1\frac{1}{2}$ *cm* durch die Bulbushäute geführt und so dem Wurme Gelegenheit zum Ausschlüpfen gegeben. Tritt derselbe nicht sofort aus, muß man mit Haken, Pinzette, Schlinge, Löffel nach demselben suchen. Ist dies notwendig gewesen, dann ist das Heilungsresultat schon zweifelhaft. Die Scleralnaht kann gemacht werden, doch genügt es, den Bindehautlappen zur Deckung herbeizuziehen. In manchen Fällen muß auch der Muskel abgelöst werden, der nach Vollendung der Operation selbstredend wieder angenäht wird.

Eine andere Methode ist der v. Gräfesche Äquatorialschnitt von ungefähr 1 *cm* Ausdehnung. Er hat ihn in Fällen mit vorgerückter Glaskörperinfiltration gemacht. Hiebei sind jedoch die Chancen für die Erhaltung der Sehkraft sehr gering und muß man oft zufrieden sein, wenn nur die Form des Augapfels erhalten wird. In frischen Fällen war Gräfe so vorgegangen: Er machte zuerst Iridektomie, dann Linsenextraktion und zum Schluß die Entfernung des Cysticercus. Es waren demnach drei, mindestens zwei Sitzungen notwendig. Später wurden jedoch alle drei Operationen in einer Sitzung ausgeführt. Gegenwärtig wird wohl nur die v. Arlt und Alfred Gräfesche Methode des meridionalen Schnittes in Anwendung gebracht.

Sind schon schwere Folgezustände bei bereits vorhandener Erblindung eingetreten, wie etwa beginnende Atrophie, dann wird man nicht mehr an die Entfernung des Parasiten denken, sondern sogleich die Enucleation ausführen.

Sitzt das Entozoon in der Vorderkammer, so genügt ein Lanzenschnitt in der Hornhaut und eventuelles Eingehen mit der Hakenpinzette, um dasselbe zu entbinden; beim Sitz in der Conjunctiva oder in den Lidern sind die einfachen chirurgischen Regeln zu beobachten.

Der erste Cysticercus im Auge des Menschen wurde von Sömmering und Schott im Jahre 1830 in der Vorderkammer diagnostiziert und extrahiert; im Fundus wurde er erst nach der Einführung des Augenspiegels, u. zw. im Jahre 1854 von A. v. Gräfe gesehen.

Literatur: R. Greeff, Über das Vorkommen von Würmern im Auge. A. f. Aug. 1907, LVI. - Die tierischen Schmarotzer des Auges, von Dr. med. et philos. A. Krämer in Zürich, in Gräfe-Sämisch' Handb. d. ges. Augenhlk. 1899, X, T. II, Kap. XVIII. ***Königstein.***

Cystinurie ist eine Anomalie im intermediären Eiweißstoffwechsel, u. zw. betrifft sie speziell den Abbau eines Bausteines der Proteine, das Cystin. Die meisten Eiweißstoffe enthalten außer C, H, N und O auch Schwefel, und dieser findet sich, soweit unsere Kenntnisse reichen, zum Teil ausschließlich, zum Teil jedoch nur teilweise in Form von Cystin im Eiweißmolekül. Nach den Untersuchungen von Friedmann und Neuberg kommt dem Cystin folgende Formel zu:

$$\begin{array}{ll} CH_2S - & SCH_2 \\ CHNH_2 & CHNH_2 \\ COOH & COOH. \end{array}$$

Normalerweise wird das Cystin vollständig abgebaut. Sein Stickstoff erscheint als Harnstoff im Harn und sein Schwefel wird zum großen Teil zu Schwefelsäure oxydiert. Der Harn enthält jedoch auch andere Schwefelverbindungen. Bei der Cystinurie nun findet ein derartiger Abbau entweder gar nicht statt, oder aber nur teilweise, so daß unverändertes Cystin zur Ausscheidung gelangt. Diese Störung im Eiweißstoffwechsel macht an und für sich gar keine Symptome. Treten solche auf, dann sind sie mechanischer Art und bedingt durch die Ausscheidung des schwerlöslichen Cystins. Es kann zur Bildung von Harnkonkrementen kommen, und diese können dann zu Beschwerden führen. In einem Blasenstein ist das Cystin zuerst von Wollaston (1810) aufgefunden worden. Es ist nicht unmöglich, daß manche Fälle von Muskelrheumatismus etc. auf Cystinausscheidungen beruhen; wenigstens finden sich Muskel- und Gelenkschmerzen oft unter den Klagen der Cystinuriker. Von Interesse ist nach dieser Richtung die Beobachtung an zwei Kindern, die beide ohne Aufklärung in vivo an allgemeiner Inanition zu grunde gingen und bei denen die Sektion des einen zur Auffindung ausgedehnter Cystininfiltrationen in verschiedenen Geweben führte. Eine Nachforschung ergab, daß schon der Großvater und der Vater dieser Kinder an Cystinurie litten, eine Beobachtung, die sich mit der Erblichkeit derartiger Stoffwechselanomalien deckt. Hervorzuheben ist noch, daß früher großes Gewicht auf den Befund von Diaminen (Putrescin, Cadaverin) im Urin und im Darminhalt bei Cystinurie gelegt wurde. Jetzt kennt man viele Fälle von Cystinurie ohne das Auftreten von Diaminen, und es ist nicht unwahrscheinlich, daß ein direkter Zusammenhang des Auftretens von Cystin und den Diaminen nicht existiert. Beachtenswerter ist die Beobachtung, daß bei Cystinurie auch andere Amionsäuren, wie Tyrosin und Leucin, aufgefunden worden sind. Sie stützt die Annahme, daß der Cystinurie eine unvollständige Verwertung der Eiweißabbauprodukte zu grunde liegt. Sie ist gewöhnlich auf das Cystin lokalisiert, kann jedoch auch andere Abbauprodukte der Proteine betreffen.

Das Cystin krystallisiert in charakteristischen sechsseitigen Tafeln, daneben treten auch Nadeln auf. Es löst sich nicht in Wasser, Alkohol, Äther, Essigsäure, jedoch in Mineralsäuren. Es löst sich ferner in Alkalien, auch in Ammoniak. Charakteristisch ist sein hohes Deckungsvermögen in Normalsalzsäure. Diese Lösung zeigt $[\alpha]\frac{D}{20^0} = -220^0$. Kocht man Cystin in alkalischer Lösung mit einem Bleisalz, z. B. Bleiacetat, dann tritt bald Schwarzfärbung ein unter Bildung von Bleisulfid (Schwefelbleiprobe). In Cystinsteinen weist man das Cystin durch Lösen in Alkalicarbonat, Ausfällung mit Essigsäure, Wiederauflösung in Ammoniak und Verdunsten dieser Lösung nach. Cystin scheidet sich dann in charakteristischen Krystallen ab, die dann der Schwefelbleiprobe zu unterwerfen sind. Aus Urin gewinnt man Cystin, indem man ihn stark mit Essigsäure ansäuert, das Sediment dann nach 24 Stunden sammelt und es mit Salzsäure verrührt. Cystin geht dabei in Lösung. Nach dem Filtrieren wird das Filtrat mit Ammoniumcarbonat übersättigt, der Niederschlag mit Ammoniak behandelt und die filtrierte ammoniakalische Lösung mit Essigsäure gefällt. Hiebei fällt das Cystin.

Literatur: Emil Abderhalden, Die schwefelhaltigen organischen Abbauprodukte der Eiweißkörper und deren Konstitution. Biochemisches Zbl. 1904, II, p. 257; Lehrbuch der physiol. Chemie. Urban & Schwarzenberg. 1906, p. 171, 283, 289; Familiäre Cystindiathese. Ztschr. f. phys. Chem. 1903, XXXVIII, p. 557. – Emil Abderhalden und Alfred Schittenhelm, Ausscheidung von Tyrosin und Leucin in einem Falle von Cystinurie. Ztschr. f. phys. Chem. 1905, XLV, p. 468. – Karl Alsberg und Otto Folin, Der Eiweißabbau bei Cystinurie. Am. j. of Physiol. 1905, XIV, p. 54. – E. Friedmann, Der Kreislauf des Schwefels in der organischen Natur. Erg. d. Phys. 1902, I, p. 15. – A. Löwy und C. Neuberg, Über Cystinurie. Ztschr. f. phys. Chem. 1904, XLIII, p. 338; Biochemische Ztschr. 1907, II, p. 438.

E. Abderhalden.

Cystoskopie nennt man die Methode, das Blaseninnere durch ein per urethram eingeführtes Instrument dem untersuchenden Auge sichtbar zu machen. Die Versuche, die dieses Ziel zu erreichen trachteten, reichen bis in den Anfang des vorigen Jahrhunderts zurück. Dem deutschen Arzte Bottini aus Frankfurt a. M. (1807) folgten Ségalas, Fisher Désormeaux, Cruise, Fürstenheim, Stein, Grünfeld. Bis auf unwesentliche Abweichungen war ihre Methode immer dieselbe: Sie führten ein Rohr durch die Harnröhre in die Blase und reflektierten Licht von einer außerhalb des Körpers befindlichen Lichtquelle vermittels eines Spiegels durch das Rohr in die Blase hinein. Sieht man von der diaphanoskopischen Methode Brucks, die niemals praktisch verwertet wurde, ab, so kann man die Verfahren aller genannten Autoren dahin kritisieren, daß sie für den beabsichtigten Zweck völlig unbrauchbar waren, denn einmal war die Beleuchtung von außen her mangelhaft und dann konnte man immer nur eine minimale Fläche der Blase, die kaum größer als das eingeführte Rohr war, mit einem Male übersehen.

Nitze war es, der diese Mängel richtig erkannte und im Jahre 1877 zwei neue Prinzipien für die Untersuchung des Blaseninnern einführte, durch welche die Cystoskopie überhaupt erst eine brauchbare Methode wurde.

Er stellte den Grundsatz auf, daß eine genügend helle Beleuchtung eines durch einen langen engen Kanal mit der Außenfläche des Körpers verbundenen Hohlorgans nur möglich ist, wenn man die Lichtquelle in diese selbst einführt. Aber selbst wenn diese Forderung erfüllt ist, wird die Untersuchung erst dann nutzbringend, wenn es gelingt, mit einem Blick eine größere Fläche der Blase zu überschauen. Dann vermag man durch eine begrenzte Zahl von Bewegungen des Instrumentes nach und nach die ganze Fläche der Blase abzusuchen.

Diese beiden Forderungen wurden nun dadurch erfüllt, daß Nitze es ermöglichte, ohne Schaden oder Beschwerden für den Patienten, elektrisches Licht in die Blase zu bringen, die zweite dadurch, daß er einen optischen Apparat konstruieren ließ, der eine Erweiterung des Gesichtsfeldes oder mit anderen Worten, das Erblicken eines größeren Teiles der gegenüberliegenden Blasenwand mit einem Male gestattete.

Das elektrische Licht bestand früher, als Nitze mit dem Instrumentenmacher Leiter in Wien zusammen arbeitete, in einem weißglühend gemachten Platindraht. Derselbe war selbstverständlich bedeckt und außerdem noch mit einer Spülvorrichtung umgeben, die gestattete, während er brannte, kaltes Wasser um ihn herumzuführen. Das geschah in der Absicht, eine zu starke Erhitzung der dem Platindraht anliegenden Teile und eine etwaige Verbrennung der Blasenwand durch dieselben zu verhüten.

Es ist das dieselbe Lichtquelle, die Bruck zu seiner diaphanoskopischen Beleuchtung verwendete. Nitze gebührt das Verdienst, die Brucksche Beleuchtungsart für die direkte Beleuchtung der Blase verwendet zu haben. Die Konstruktion des optischen Apparates, der ein für den vorliegenden Zweck verändertes terrestrisches Fernrohr darstellt, hat der Optiker Benèche auf Anregung Nitzes hergestellt.

Die Einrichtung mit dem vom Wasser umspülten Platindraht machte das Instrument aber so kompliziert und so unsicher in seiner Anwendung, daß man schlecht oder gar nicht mit ihm arbeiten konnte. Tatsächlich war das der Grund, daß die Cystoskopie keinen Eingang in die Praxis fand, weder Urologen, noch Chirurgen konnten sich mit ihr befreunden.

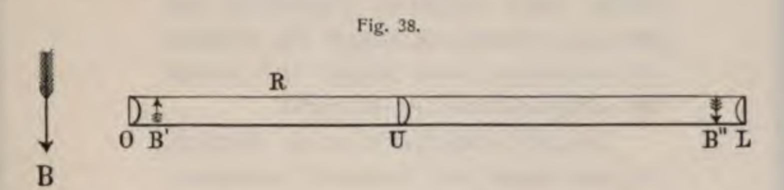
Das alles änderte sich mit einem Schlage, als an Stelle des Platindrahtes die Edisonlampe trat. An die Spitze des katheterartigen Instrumentes, da, wo früher der Platindraht sich befand, wurde eine Edisonlampe angeschraubt, die, mit einer Batterie

oder einem Akkumulator in Verbindung gesetzt, vorzügliches helles Licht gibt, wenig erwärmt und beim Unbrauchbarwerden sofort bequem ersetzt werden kann.

Die Spülvorrichtung fiel als überflüssig fort; das Instrument, leicht einzuführen, wie jeder silberne Katheter, arbeitete gut und sicher. Diese Änderung war von ausschlaggebender Bedeutung für die ganze Cystoskopie. Seitdem ist sie eine Methode, die sich allgemeines Bürgerrecht erworben hat und Gemeingut aller Ärzte geworden ist. Dieser Änderung verdankt sie die überraschend günstigen Resultate und die weite Verbreitung. Der Öffentlichkeit übergeben wurde sie gleichzeitig von Nitze und Dittel, vertreten durch Dr. Brenner auf dem Chirurgenkongreß zu Berlin im Jahre 1887.

Für das Verständnis des Instrumentes sowohl als der ganzen Cystoskopie ist nun eine genaue Kenntnis des zweiten neuen Prinzipes, des das Gesichtsfeld erweiternden optischen Apparates, unentbehrlich. Derselbe besteht aus einem Rohr *R* (s. Fig. 38), das an seinem unteren vesicalen Ende ein Objektiv *(O)*, an seinem äußeren Ende ein Okular *(L)* enthält. Das Objektiv stellt eine Sammellinse oder ein System von solchen dar, die eine ihrem Brechungsindex entsprechende Größe des gegenüberliegenden Objektes *(B)* (Blase) als umgekehrtes verkleinertes Bild *(B')* in das Innere des Rohres projiziert. Hier liegt das Bild dicht hinter dem Objektiv und wird von dort durch eine etwa in der Mitte des Rohres befindliche Linse *(U)* umgekehrt und an das äußere Ende, dicht vor das Okular verlegt *(B'')*, welch letzteres als Lupe wirkt, also das nunmehr aufrechte Bild vergrößert (Fig. 38).

Fig. 38.



Schaut man durch das Okular *(L)* hindurch, so erblickt man in dem im Rohr *(R)* sichtbaren Bilde, dem „inneren Gesichtsfeld", je nach der Entfernung des eingestellten Gegenstandes vom Objektiv *(O)* eine größere oder kleinere Fläche desselben. Man sieht von einem „gegenüberliegenden Gegenstand im inneren Gesichtsfeld stets die Partie, die sich innerhalb eines ideellen Kegelmantels befindet, dessen Achse senkrecht auf der freien Fläche des Objektivs steht" (Nitze). Die Größe dieses Kegelmantels wechselt, sie ist um so erheblicher, je besser das Objektiv ist. Bei den besten Instrumenten, die ich gesehen habe, beträgt der Winkel des Kegelmantels 80—90°. Die Größe der gegenüberliegenden Fläche (Blase), die wir in dem sich immer gleich groß bleibenden inneren Gesichtsfeld sehen, nimmt zu, je mehr sich das Objekt von jener Fläche entfernt, dafür werden natürlich die Details derselben kleiner, sie nimmt ab, je näher man mit dem Objektiv an die Fläche herangeht, die Einzelheiten werden aber dafür um so größer und demnach deutlicher. In natürlicher Größe sieht man einen gegenüberliegenden Gegenstand also nur in einer ganz bestimmten Entfernung; geht man näher an diesen heran, so sieht man von ihm weniger, aber dies Wenige um so deutlicher, vergrößerter, je näher man ihm kommt. Geht man mit dem Objektiv weiter von ihm ab, so sieht man von dem Gegenstand mehr, dieses aber in Verkleinerung. In natürlicher Größe sieht man einen gegenüberliegenden Gegenstand in einer Entfernung, die etwa 2 *cm* beträgt.

Aus diesen Darlegungen ergeben sich für das praktische Untersuchen zwei Dinge: 1. daß man sich durch die Vergrößerung oder Verkleinerung eines Objektes über die natürliche Größe des Gesehenen täuschen lassen kann, daß man sich also

erst durch die zu wechselnde Entfernung des Objektivs ein Urteil über die Größe des beobachteten Gegenstandes bilden muß, daß 2. körperliche Gegenstände verzerrt gesehen werden müssen, da seine entfernter gelegenen Teile verkleinert, die ihr näher liegenden vergrößert erscheinen. Wenn der Untersucher diese Tatsachen kennt und berücksichtigt, so wird er bei einiger Übung sowohl die Verzerrung der gesehenen Bilder auszuschalten, als auch die Größe richtig zu schätzen wissen.

Fig. 39.



Fig. 40.

Wenden wir uns nun zur Besprechung der Cystoskope selbst, deren es mehrere gibt, so stellt das erste, das fast ausschließlich gebraucht wird und für fast alle Fälle ausreicht, eine Sonde dar, deren Schnabel mit dem 22–25 *cm* langen Schaft in Mercierscher Krümmung verbunden ist (Fig. 39). An der Spitze des Schnabels befindet sich die Edisonlampe *(E)* in einer auf den Schaft aufzuschraubenden Fassung *(F)*. Die Lampe trägt an ihrer unteren Fläche einen isolierten Platindraht, der mit den isolierten Leitungen des Schaftes in Verbindung tritt, sobald die Lampe fest aufgeschraubt ist (Fig. 39).

In dem konkaven Teil des Winkels, in dem Schaft und Schnabel zusammenstoßen, befindet sich ein rechtwinkliges Prisma *(P)* derart, daß die Hypotenuse in der Verlängerung des Schnabels liegt, während die eine Kathete auf der Längsachse des Schaftes senkrecht steht, die andere senkrecht auf dieser parallel dem Schaft verläuft. Die hypotenutische Fläche ist mit Spiegelbelag versehen, so daß man durch den am äußeren Ende des Instrumentes befindlichen Trichter sehend die der freien Kathete des Prismas gegenüberliegenden Gegenstände erblickt. Dicht an das Prisma stößt der vorher beschriebene optische Apparat, so daß man, durch diesen schauend, nunmehr diejenigen Teile der gegenüberliegenden Blasenwand erblickt, die „innerhalb eines ideellen Kegelmantels liegen, dessen Achse senkrecht auf der freien Fläche des Prismas steht" (Nitze).

Das zweite Cystoskop, das besonders zur Untersuchung des Fundus dient und nur ausnahmsweise notwendig ist, hat das Prisma im konvexen Teile. Im Übergang vom Schaft zum Schnabel ist ein Spiegel angebracht und der optische Apparat so zerlegt, daß man, durch den Trichter schauend, die der freien Fläche des Prismas gegenüberliegenden Teile der Blasenwand erblickt.

Tafel VI und VII.
Zum Artikel: *Cystoskopie.*

Fig. *a.*

Fig. *b.*

Fig. *c.*

Fig. *d.*

Fig. *e.*

Fig. *f.*

Fig. *g.*

Fig. *h.*

Fig. *i.*

Fig. *k.*

Fig. *l.*

·lag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.


Fig. m.
Fig. n.
Fig. o.
Fig. p.
Fig. q.
Fig. r.
Fig. s.
Fig. t.
Fig. u.
Fig. v.
Fig. w.

Sodann hat Nitze noch ein Instrument konstruiert, das er Irrigationscystoskop nennt. Der Zweck desselben ist, in gewissen schwierigen Fällen, in denen leicht, sei es durch Eiter oder Blut, eine Trübung des Blaseninnern eintritt, während der Untersuchung spülen und dadurch das Füllungsmedium wieder durchsichtig machen zu können. Es gleicht im wesentlichen dem zuerst beschriebenen Cystoskop (Fig. 40).

Unterhalb des Prismas befinden sich einige kleine Löcher, die in einen Canal münden, der bis zum Trichterende läuft. Eine größere Öffnung befindet sich seitlich, die gleichfalls in einen hinten endenden Kanal mündet. Die beiden Kanäle laufen in die in der Abbildung gezeichneten, durch Hähne verschließbaren Zapfen aus. Auf diese werden dünne Gummischläuche aufgesetzt. Während man nun untersucht, spritzt ein Assistent mit einer Spritze klare Flüssigkeit durch denjenigen Zapfen ein, der seinen Kanal in die feinen, unterhalb des Prismas befindlichen Löcher führt. Auf diese Weise wird das Prisma bespült und von etwaigem ansitzenden Blut oder Schleim befreit. Gleichzeitig öffnet man den andern Hahn ganz oder teilweise, um die trübe Flüssigkeit ablaufen zu lassen, diese Vorrichtung, auf deren Bedeutung wir noch zurückkommen, bringt es mit sich, daß einmal das innere Gesichtsfeld des optischen Apparates unter Beibehaltung seiner Helligkeit kleiner ist als bei den übrigen Cystoskopen, während das ganze Instrument stärker ausfällt. Es hat die Stärke 24 bis 25° Charrièrescher Skala.

Dieses Irrigationscystoskop ist vielfach verbessert worden. Man hat nur einen Spülkanal angebracht, damit die Lichtung eine größere werde und sich nicht so leicht verstopfe. Zudem hat Verfasser den Spülkanal abnehmbar konstruieren lassen, um ihn durch Kochen sorgfältig desinfizieren zu können.

Was die Cystoskope von Leiter in Wien betrifft, so sind sie ganz nach denselben Prinzipien wie die Nitzeschen gebaut. Unwichtige Abweichungen, wie die des Leitungsschlusses, bedürfen keiner Ausführung.

Unwesentlich ist auch die Angabe von Fenwick, der die das Glühlämpchen beherbergende Kapsel durchbohrt, damit dasselbe überall vom Blaseninhalt umspült und dadurch kühl gehalten werde.

Ebenso gewährt das Berkley Hillsche Irrigationscystoskop keinen Vorzug vor dem beschriebenen. Es hat, wie jenes, einen durch einen Hahn abstellbaren Kanal, der es gestattet, einen scharfen Wasserstrahl über die Aufnahmefläche des Prismas zu leiten und dieses während der Untersuchung nötigenfalls zu reinigen oder auch während der Untersuchung getrübte Flüssigkeit aus der Blase zu entfernen und an ihrer Statt klare einzubringen. Große Vorzüge hat für schwer klarzuspülende Blase die Einrichtung von F. Schlagintweit, deren Prinzip in der Herausnehmbarkeit der Optik und darauf beruht, daß der Kanal, der die Optik aufnimmt, nach deren Entfernung zum Spülen benutzt werden kann.

Verschieden von all den genannten in der Konstruktion ist ein von Boisseau du Rocher angegebenes, Megaloskop genanntes Instrument. Es trägt ein Glühlämpchen an der Spitze auf der konvexen Seite, der optische Apparat wird getrennt eingeführt. Zu seiner Aufnahme befindet sich eine besondere Öffnung an der Spitze des stumpfen Winkels des kurzgekrümmten Instrumentes. Diese Öffnung, welche bei Einführung des Megaloskops durch einen Mandrin geschlossen ist, wird auch zur Ausspülung und Anfüllung der Blase benutzt. Außerdem dient während der Einlegung des optischen Apparates zur Freihaltung des Blaseninhaltes von Trübungen eine spezielle doppelläufige Spülvorrichtung, welche man auch zur Einführung von Harnleiterkathetern verwenden kann (Fig. 41).


Fig. 41.

Es hat aber das Megaloskop, im Gegensatz zum Cystoskop, kein Prisma, sondern man sieht die dem optischen Apparat gegenüberliegenden Teile der Blasenwand. Boisseau gibt an, daß das Gesichtsfeld seines Instrumentes erheblich größer sei als das des Nitzeschen. Es kann das erst entschieden werden, wenn gleichkalibrige Instrumente beider Art vorliegen, was bis jetzt nicht der Fall ist. Die zurzeit vorhandenen französischen Instrumente sind schlechter als die deutschen.

Eine Modifikation des Nitzeschen Cystoskops hat jüngst Lohnstein angegeben. Er verlegt die Lampe in die Verlängerung der Längsachse des Instrumentes und ermöglicht es dadurch, dem Schnabel desselben die verschiedensten Formen zu geben (Fig. 42).

Zum Zwecke des Festhaltens pathologischer Befunde und für den Unterricht haben Kutner und Nitze Einrichtungen getroffen, die photographische Aufnahmen der cystoskopischen Bilder gestatten. Ein sehr gutes Demonstrationscystoskop, mit dem gleichzeitig zwei Untersucher sehen können, hat Kutner angegeben. Später habe ich ein Demonstrationscystoskop ähnlich dem Kutnerschen konstruieren lassen, mit dem man gleichzeitig auch photographieren kann.

Fig. 42.

Es ist auch eine ganze Reihe anderer Cystoskope gebaut worden, viele Autoren legten ihrer Konstruktion ihren Namen bei. Es sei hier ausgesprochen, daß eine Berechtigung dazu nicht vorliegt. Die Cystoskope sind alle Nitzesche Cystoskope, da sie die wesentlichen Eigenschaften der Nitzeschen Erfindung haben; die zum Teil recht zweckmäßigen Modifikationen, welche die Autoren vorgenommen haben, betreffen untergeordnete Teile. Man wird daher bei allen diesen Instrumenten nur von einer Modifikation des Nitzeschen Cystoskopes sprechen können.

Endlich kommen noch das für intravesikale Operationen angegebene Instrument und diejenigen, die für den Katheterismus der Ureteren bestimmt sind, in Betracht.

Was das erste betrifft, so hat Nitze schon im Jahre 1891 ein Cystoskop beschrieben, mit dem er unter Leitung des Auges in der Blase operierte. Die Konstruktion ist mehrfach verändert worden, noch heute ist das Instrumentarium (Schlinge, Kauter, Lithotriptor) sehr unvollkommen. Verfasser hat sich eigene Instrumente zu diesem Zwecke gebaut, die die Technik und Ausführung der Operationen wesentlich vereinfacht haben.

Dr. Bär (Wiesbaden) hat ein Panelektroskop bauen lassen, das viele Vorzüge hat und ausprobiert zu werden verdient.

Auch ein Instrument zum Katheterismus der Ureteren hat Nitze angegeben. Dieses ist aber nicht im Gebrauch, da sich seine Konstruktion als unzweckmäßig erwiesen hat. Das jetzt unter dem Namen Nitzesches Uretercystoskop in den Handel gebrachte ist das Albarransche (s. d.).

Das Cystoskop Boisseau du Rochers soll zum Katheterismus der Ureteren geeignet sein, da in ihm Kanäle für die Harnleitersondierung eingelassen sind (Poirier) (Fig. 41).

Doch ist es mit diesem ebenso, wie mit dem Brennerschen Ureterencystoskop (Fig. 43), das nach dem gleichen Prinzip konstruiert ist, sehr schwierig, die Harnleiter zu sondieren. Diese Cystoskope haben kein Prisma, man sieht also geradeaus, und ebenso verläuft der Uretersondenkanal. Um die Ureteren zu entrieren, müßte man das äußere Ende des Schaftes höher heben, als die anatomischen Verhältnisse beim Manne zulassen, dagegen soll es sich beim Weibe für die Mehrzahl der Fälle bewährt haben. Außerdem haben schon früher Poirier und Brown berichtet, daß ihnen mit eigenen von ihnen konstruierten Cystoskopen das Harnleitersondieren beim Manne gelungen sei, ohne daß sie Nachahmer mit ihrem Verfahren gefunden hätten.

Fig. 43.

Fig. 44.

Das vom Verfasser angegebene Uretercystoskop hat folgende Konstruktion (Fig. 44):

1. Unterhalb des Kanals, der den optischen Apparat trägt, verläuft ein zweiter Kanal, der nach vornhin etwa 1 *cm* unterhalb des Prisma *(P)* mündet. Es ist das derjenige Kanal, der bestimmt ist, die Uretersonde aufzunehmen. Er ist am vesicalen Teil derart ausgearbeitet, daß der austretende Ureterkatheter *C* beim Austritt mit dem Instrument einen nach oben offenen Bogen bildet, der durch eine andere Vorrichtung beliebig verändert werden kann.

2. Der den Ureterkatheter umschließende Kanal kann in eine nach außen offene Rinne verwandelt werden. Aus dieser Rinne wird der Katheter durch einen nachgeführten Mandrin herausgedrängt, so daß er nun im Ureter, der Blase und der Harnröhre liegt, während man das Cystoskop entfernt. Zudem gestattet die Deckeleinrichtung die

Katheterrichtung zu ändern. Je mehr man den Deckel vorschiebt, um so stärker gebogen kommt der Katheter heraus, je mehr man ihn zurückzieht, um so gestreckter ist sein Lauf.

Um die Ureteren gleichzeitig bequem katheterisieren zu können, hat Verfasser die aufschiebbaren Metallröhren doppelt durchbohren lassen, so daß 2 Ureterkatheter *(C, C')* gleichzeitig eingeschoben werden können (s. Fig. 44). Dann hat Albarran in Paris ein Uretercystoskop konstruieren lassen, dessen Prinzip, die Regulierbarkeit der Katheterkrümmung, dem des Verfassers gleicht, dessen Einrichtung aber, durch welche dieser Zweck erfüllt wird, verschieden von dem des Verfassers ist.

Man ist mit demselben sehr gut in der Lage, dem zum Eintritt in den Ureter bestimmten Katheter verschiedene Richtungen geben zu können. Albarran erreicht das dadurch, daß er den Katheter auf einem Metallstab oder -finger ruhen läßt, der durch eine entsprechende Vorrichtung aufgerichtet werden kann. Mit dem Metallfinger richtet sich der Katheter auf, u. zw. um so steiler, je steiler der Metallstab gestellt wird.

Die Technik der Cystoskopie ist eine sehr einfache. Drei Bedingungen müssen für das Gelingen derselben erfüllt sein: 1. Die Urethra muß das Instrument gut durchlassen. Es dürfen also keine Strikturen vorhanden sein. Das Cystoskop muß so leicht hineingehen, daß keine Blutung in der Harnröhre entsteht, denn sonst wird das Prisma beschmutzt und dadurch das Sehen in der Blase sehr erschwert oder sogar unmöglich gemacht. Die Einführung des Instrumentes unterliegt keinen Schwierigkeiten, sie wird genau so wie der Katheterismus mit einem metallenen Katheter vorgenommen. Nur muß man, um den Sphincter internus zu überwinden, das Instrument, entsprechend seinem kurzen Schnabel, etwas tiefer als die Katheter mit großer Krümmung senken.

2. Die Blase, deren Wände in leerem Zustand einander anliegen, muß entfaltet werden, damit man möglichst alle Teile derselben besichtigen und den Schnabel des Cystoskops frei in der Blase bewegen kann. Schrumpfblasen (konzentrische Hypertrophie) z. B., mit sehr starker Verringerung der Kapazität, machen die Ausführung der Cystoskopie unmöglich.

3. Die Blase muß mit einem klaren Medium gefüllt sein, damit man durch dieses hindurch die Wände deutlich sehen kann.

Das Entfalten der Blase und Füllen mit einem durchsichtigen Medium geschieht, indem man durch einen zuvor eingeführten Katheter lauwarm gemachte Borsäurelösung (3%) oder Hydrarg. oxycyan. 1:5000 mit einer Handspritze einbringt. Man spritzt 100—150 cm^3 ein, läßt das Eingespritzte wieder ablaufen und wiederholt das so oft, bis das Spülwasser absolut klar und durchsichtig ist. Dann läßt man am besten 150—200 cm^3 der Lösung zurück, entfernt den Katheter und führt das sorgfältig desinfizierte, mit Glycerin oder Katheterpurin bestrichene Cystoskop ein. Öl und Vaselin sind unbrauchbar, weil sie das Prisma beschmieren.

Man tut gut, vor der Einführung des Cystoskops diejenige Stromstärke am Akkumulator oder an der Batterie auszuprobieren, die die Lampe strahlend hell macht. Während der Einführung muß der Strom selbstverständlich unterbrochen werden.

Wir kommen nun zu einer kurzen Besprechung dessen, was die Cystoskopie leistet, und beschäftigen uns, um die pathologischen Verhältnisse verstehen zu können, zuerst mit der normalen Blase und den Bildern, die sie darbietet.

Was zunächst die Farbe der normalen Blasenschleimhaut betrifft, so ist sie hellgelb bis rosa, nur im Blasenboden zeigt sie einen etwas röteren Ton. Je länger

man die Untersuchung fortsetzt, je mehr Harn aus den Ureteren in die Blase kommt, um so röter erscheint infolge des gelblichen Mediums die Färbung. Auch sobald die Helligkeit der Lampe nachläßt, nimmt der Farbenton mehr einen Stich ins Rötliche an; man muß immer bei hellem weißen Licht untersuchen.

Neben der Farbe fesseln die zarten vielfach verzweigten Blutgefäße, die besonders im Fundus stark entwickelt sind, unser Auge. Sie machen die Bilder ähnlich denen, die wir beim Ophthalmoskopieren vom Augenhintergrund erhalten (Taf. VI, Fig. *a*).

In der Blasenwand, besonders den oberen und den seitlichen Teilen, begegnen wir kleinen, längs- und querlaufenden bandartigen Hervorwölbungen, den normalerweise etwas hervorspringenden Muskelbündeln des Detrusor vesicae. Im Fundus vesicae sind sie zufolge seiner festeren Anheftung an die Nachbarteile nicht so gut ausgeprägt.

Werden die Bänder derb und stellen förmliche Netz und Maschen bildende Balken dar, so haben wir es mit der sog. Balkenblase (vessie à colonnes) zu tun, die stets als Folgezustand einer erhöhten Arbeitsleistung des Detrusor (Strikturen, Prostatahypertrophie etc.) aufzufassen ist (Taf. VI, Fig. *b*).

Zwischen diesen Balkenzügen finden wir oft starke taschenartige Ausbuchtungen, die sog. Divertikel, die dem Auge den Eindruck eines tiefen Loches machen.

Zieht man das Instrument, das sich mit seinem Schnabel in der Mitte der Blase befindet, zurück, so verschwindet ein Teil des runden, die Blasenwand darstellenden Gesichtsfeldes. Dieses wird von dem halbmondförmigen, nach oben konkaven Vorhang eingenommen, der die innere Harnröhrenmündung darstellt. Diese Falte entsteht dadurch, daß ein Teil des Prismas von dem Blasensphincter bedeckt ist. Unter normalen Verhältnissen ist dieser Vorhang oder diese Falte glatt, zart und zum Teil durchscheinend (Taf. VI, Fig. *c* u. *d*).

Etwaige den Sphincter vorwölbende Prominenzen, wie z. B. bei der Prostatahypertrophie, markieren sich dadurch, daß die Sphincterenfalte nicht glatt ist, sondern bucklige Hervorragungen oder zickzackartige Gestaltung mit dunklen Einlagerungen aufweist (Taf. VI, Fig. *e*).

Dreht man den Schnabel des Cystoskops nach unten, so erblickt man den Blasenboden. Geht man nun mit dem Instrument etwas nach hinten und richtet es ein klein wenig seitlich, so erscheinen die Ureterwülste, manchmal stärker, manchmal weniger markiert. Sie haben meist abgestumpfte Kegelform, auf deren Höhe die schlitzförmige Uretermündung sich befindet (Taf. VI, Fig. *f*, *g*, *h*, *i*).

Beobachtet man diesen Schlitz einige Zeit, so sieht man, wie er plötzlich rund wird oder eine quallenartige Bewegung macht, wobei gleichzeitig in der Blasenflüssigkeit ein Wirbel entsteht. Es ist das der in verschieden großen Zeitintervallen anspritzende Harn.

Des weiteren zeigt uns das Cystoskop markante, diagnostisch wertvolle Bilder bei Entzündungsprozessen, Ulcerationen, Tumoren, Steinen, Fremdkörpern der Blase und gewissen Nierenaffektionen.

Die Bilder der Cystitis sind außerordentlich mannigfach. Bei den akuten Formen, in denen man die Cystoskopie möglichst vermeide, sehen wir eine tiefe Rötung des Blasenbodens, besonders der Umgebung des Sphincters. Diese Rötung erweist sich bei näherer Einstellung durch ein reichentwickeltes engmaschiges Gefäßnetz hervorgerufen (Cystitis colli gonorrhoica acuta und subacuta).

In den chronischen Formen, die den verschiedenen Arten des Blasenkatarrhs entsprechen, sind Wulstung, Auflockerung der Schleimhaut, stärkere Röte, vorhandenes

Sekret die ins Auge springenden Momente. Die Schleimhaut hat ein lockeres Gefüge, sie sieht sich samtartig an, es springen zuweilen dicke Wülste hervor, die so massig sein können, daß sie Geschwülste vortäuschen. Ein deutliches Gefäßnetz ist nicht mehr zu unterscheiden. Die Oberfläche erscheint trübe. Das Sekret zeigt sich in verschiedener Weise, trotz sorgfältiger Spülung sieht man Schuppen und Flocken in der Flüssigkeit herumschwimmen oder es haften grauweiße schneeflockenartige Fetzen der Blasenwand fest an oder flottieren frei wie eine Fahne in dem flüssigen Medium. (Taf. VI, Fig. *e*).

Die Cystitis tuberculosa bietet nach meinen Erfahrungen nur selten charakteristische Bilder. In solchen Fällen zeigen sich besonders am Blasenboden in der Nähe der Ureteren kleine, von tiefrotem Rande umgebene Knoten (Taf. VI, Fig. *k* u. *l*). Vorgeschrittene Fälle lassen deutlich Geschwüre erkennen.

Überraschend schöne Bilder zeigen die Blasengeschwülste, von denen man Polypen, gestielte und breit aufsitzende Zottengeschwülste, blumenkohl- und himbeerartige Massen aus der Wand vorspringend mit größter Genauigkeit sieht (Taf. VII, Fig. *m, n, o, p, q*).

Nicht minder günstige Bilder bieten die Blasensteine dar, die man, je nach der Einstellung, frei von Schleimhaut umgeben oder nur teilweise sieht (Taf. VII, Fig. *r, s*).

Man gewinnt ein Urteil über ihre Größe und Form, man kann erkennen, ob sie eine glatte oder rauhe Oberfläche, auch welche Farbe sie haben, woraus Schlüsse über die Art des Steines gezogen werden dürfen.

Fremdkörper (Katheter und Haarnadel) (Taf. VII, Fig. *t, u*) präsentieren sich dem Beschauer und gestatten ihm, sich über Größe und Lagerung zu informieren.

Einen Katheter, im Ureter liegend, mit darüber befindlichem Schatten veranschaulicht Taf. VII, Fig. *v*.

Eine sich öfter am Blasenhals zeigende Wucherung, welche Geschwülste vortäuscht, Cystitis colli proliferans oedematosa, zeigt Taf. VII, Fig. *w*.

Prüfen wir nach dieser kurzen Skizze den praktischen Wert, den die Cystoskopie für die Diagnostik der Blasenkrankheiten hat, so dürfen wir sagen, daß sie allen übrigen bisher geübten diagnostischen Methoden bei weitem überlegen ist durch die Sicherheit, mit der sie uns die Diagnosen stellen, und durch die Ergiebigkeit ihrer Ergebnisse, indem sie uns alle vorkommenden pathologischen Affektionen erkennen läßt.

Diejenigen Fälle von Hypertrophia prostatae, in denen der vesicale Teil der Drüse vergrößert ist, konnten bisher nur mit Wahrscheinlichkeit erschlossen werden, die Cystoskopie bringt uns absolute Sicherheit, indem sie dem untersuchenden Auge die buckligen Hervorwölbungen direkt zeigt.

Zur Erkennung einer Cystitis brauchen wir im allgemeinen keine Cystoskopie. Dennoch aber kann der Nachweis von Tuberkelknötchen in frühen Stadien von hohem Werte sein.

Ulcerationen der Blase können wir ohne Cystoskopie nur vermuten; es gibt keine Methode, die sie so sicher erweist wie die cystoskopische.

Die größten Triumphe aber feiert die Cystoskopie bei den Blasentumoren. Es ist richtig, wie von der Guyonschen Schule hervorgehoben wird, daß wir die Anwesenheit von Blasentumoren in vielen Fällen aus dem Krankheitsverlauf erschließen können, dieser jedoch kann täuschen, Sonde und Palpation können im Stich lassen, Sicherheit gewährt die Cystoskopie. Was aber noch mehr ins Gewicht fällt, das ist die Frühdiagnose, die sie ermöglicht. Fälle, in denen der Krankheitsverlauf kaum eine Vermutung zuläßt, werden durch das Anschauen der Blase klar-

gelegt. Und damit ist die Möglichkeit gegeben, frühzeitig zu operieren. Daß aber die Chancen der Heilung um so größer sind, je früher man den Tumor entfernt, bedarf keiner Ausführung. In manchen Fällen wird uns die Cystoskopie auch Aufschluß darüber geben, mit welcher Art von Tumoren wir es zu tun haben, sie belehrt uns endlich, wo und wie die Geschwulst aufsitzt.

Für diese Feststellung ist das Irrigationscystoskop von großem Wert. Wenn man die Blase betrachtet, während irrigiert wird, so werden durch den Irrigationsstrom das Gesichtsfeld einnehmende Teile fortgedrängt und andere, vorher verdeckte, kommen zur Anschauung. So eignet sich diese Methode besonders, um die Stielverhältnisse mit Rücksicht auf die nachfolgende Operation zu studieren.

Was die Blasensteine betrifft, so kommt man selten in die Lage, zur Feststellung ihrer Anwesenheit des Cystoskops zu bedürfen. Die Steinsonde reicht für die Mehrzahl der Fälle aus. Es ist jedoch bekannt, daß es auch Blasensteine gibt, die trotz der sorgfältigsten Sondierung nicht gefühlt werden. Das gleiche kann sich auch bei der Cystoskopie ereignen, man kann die Blase mit Licht absuchen und dabei einen Stein übersehen. Solche für die Diagnose schwierigen Fälle sind vornehmlich diejenigen, in denen der Stein in einer Schleimhautbucht eingebettet liegt und von Blasenwand überlagert ist. Jedenfalls werden uns dann zwei Methoden eher als eine in den Stand setzen, derartige Fehldiagnosen zu vermeiden.

Zweifellos überlegen ist die Cystoskopie allen anderen Untersuchungsmethoden für die Entscheidung der Frage, ob ein Corpus alienum in der Blase vorhanden ist oder nicht. Auch gestattet das Cystoskop die Orientierung über Lage, Gestalt und Größe der Fremdkörper und ermöglicht die Entfernung solcher per vias naturales in Fällen, in denen ohne dieses Hilfsmittel sicherlich die blutige Operation hätte gewählt werden müssen.

Endlich sind es die Nierenerkrankungen, deren Diagnostik einen ungeahnten Aufschwung durch die Cystoskopie gefunden hat. Ich brauche nicht auszuführen, wie schwierig in manchen Fällen die Entscheidung darüber wird, ob Blase oder Niere Sitz der Erkrankung ist. Alle Hilfsmittel, die wir bisher besaßen, ließen zuweilen im Stich. Der Verlauf der Krankheit, die Palpation, die Schätzung der Pusmenge, die Poly- oder Oligurie, die Art der auftretenden Blutungen, die mikroskopische Untersuchung des Harnes waren in vielen Fällen bestimmend, in anderen aber vermochten sie nicht, zu einer bestimmten Diagnose zu führen. Das Cystoskop bringt auch hier willkommenen Fortschritt.

Man kann durch Absuchung der Blase entscheiden, ob hier die Quelle der Blutung liegt oder nicht; durch Einstellen der Ureteren in das Gesichtsfeld kann man sich zunächst über das Vorhandensein zweier Nieren versichern, man kann das austretende Sekret jeder Niere beobachten und sehen, ob eine Niere blutet, im bejahenden Falle, welche blutet, und endlich, ob sich Pus aus einem oder beiden Ureteren entleert.

In besonders ausgesprochenen Fällen unterliegt das keinen Schwierigkeiten, wohl aber, wenn die Eitermenge im Verhältnis zum ausspritzenden Harn gering ist. Dann ist der Eintritt der leicht trüben Flüssigkeit in das Blasenmedium schwer oder gar nicht zu sehen; vollends unmöglich wird die Diagnose durch die gedachte Beobachtung der Ureteren, wenn der pathologische Harn der Niere klar und blutfrei ist oder nur mikroskopisch nachweisbare Blutspuren enthält.

Auch über diese Schwierigkeiten haben uns die Fortschritte der Cystoskopie hinweggeholfen, indem sie uns in den Stand gesetzt hat, mit Sicherheit, ohne Beschwerden und schädliche Folgen für den Kranken die Ureteren zu katheterisieren.

Es gelingt das leicht in allen Fällen, in denen die Ureteren überhaupt sichtbar sind. Wenn letztere zwischen Schleimhautwülsten eingebettet liegen oder von vorspringenden Balken überlagert sind oder ihre Öffnungen bis zur Unkenntlichkeit verzerrt werden, dann natürlich hat auch die Harnleitersondierung ihre Grenzen. Doch das sind die Ausnahmen. In den meisten Fällen kann man nunmehr mit Sicherheit bereits in frühem Stadium entscheiden, nicht nur, ob die Nieren affiziert sind, sondern sogar, welche Niere Sitz der Affektion ist. Man kann sich ferner klar darüber werden, wie weit die andere, verhältnismäßig gesunde Niere noch arbeitstüchtig ist, und daraus den Schluß ziehen, ob eine Operation noch Erfolg verspricht. Für eine Entscheidung dieser wichtigen Frage bilden die funktionellen Untersuchungsmethoden, die Kryoskopie, Phloridzinprüfung, in Verbindung mit dem Ureterkatheterismus eine wertvolle Unterstützung.

Zum Schlusse sei dann auch mit wenigen Worten auf den therapeutischen Wert der Cystoskopie hingewiesen. Es gibt keine korrekte Therapie ohne korrekte Diagnose. Ist nun die Cystoskopie für die Diagnose zahlreicher Fälle die einzig sichere Methode, so erhellt daraus ihr zwar indirekter, aber hoher Wert für die Therapie.

Aber auch ein direktes Heilmittel ist die Cystoskopie geworden. Wer sich überzeugt hat, mit welcher Sicherheit man mit dem Cystoskop in der Blase lokalisieren kann, wird verstehen, wie man Ulcerationen unter Leitung des Auges kauterisieren und für die Operation günstig sitzende Tumoren mit der Schlinge fassen und abschnüren kann. Das Verfahren der intravesicalen Operation von Tumoren ist von Nitze ersonnen und angegeben worden. Heute besitzen wir sehr vereinfachte Instrumente, die es gestatten, die verschiedenen zur Entfernung der Tumoren nötigen Manipulationen auszuführen. Die intravesicale Beseitigung der benignen Blasenneoplasmen ist für die Kranken ein Segen im wahren Sinne des Wortes geworden.

Auch der Ureterkatheterismus hat mehrfach therapeutische Anwendung erfahren. Die Behandlung der Pyelitiden mit Nierenbeckenspülungen ist in geeigneten Fällen von gutem Erfolge begleitet, Ureterfisteln hat man durch Verweilkatheter im Ureter zur Heilung gebracht, eingeklemmte Steine vermochte man mit dem Ureterkatheter direkt und indirekt durch Öleinspritzungen zu lockern, Anurien sind durch Injektionen in das Nierenbecken behoben worden.

Literatur: Berkley Hill, Lanc. 1889. – Boisseau du Rocher, Ann. d. org. gén.-urin. 1890. – Julius Bruck, Urethroskop. Breslau 1867. – Casper, D. med. Woch. 1895. – Ber. d. D. Ges. f. Chir. 1887. – Grünfeld, Zur Geschichte der Endoskopie. Wien 1879. – Leiter, Katalog. Wien. – Lewandowski, Elektrisches Licht in der Heilkunde. – Lohnstein, D. med. Woch. 1895. – Nitze, Lehrb. d. Cystoskopie. 1889. – Poirier, Ann. d. org. gén.-urin. 1889. *Casper.*

Cytisus. Pflanzengattung aus der Familie der Papilionaceen. Unter den verschiedenen Arten, die meist Sträucher sind und giftig wirken, hat Cytisus Laburnum (Laburnum vulgare), der in Südeuropa und in den Alpen einheimische, bei uns viel angepflanzte baumartige Strauch, Goldregen, gemeiner Bohnenbaum, wegen vielfacher Vergiftungen, die durch ihn veranlaßt sind, besondere Bedeutung.

Alle Teile des Goldregens sind giftig: Wurzel, Rinde, Blätter, Blüten, Schoten (Hülsen) und Samen. Radziwillowicz (Kobert) hat bis 1887 131 Vergiftungsfälle zusammengestellt, von denen allerdings nicht für alle der ursächliche Zusammenhang mit Goldregengenuß erwiesen worden ist. Bisher sind im ganzen etwa 6 Todesfälle bekannt geworden. Fast durchgängig handelt es sich um unabsichtlichen Genuß; nur einmal war die Rinde absichtlich einer Fleischbrühsuppe beigemischt worden, um bei anderen Erbrechen zu erregen (Roß und Christison); einmal

wurde eine Abkochung der Blüten einem wassersüchtigen Kinde gegeben, wodurch schwere Vergiftung eintrat, und einmal wurde ein Tee aus Goldregen getrunken, um dessen Unschädlichkeit zu erweisen, mit dem Erfolg, daß der Betreffende schwer erkrankte. In einigen Fällen (4 Beobachtungen) sind früher Erkrankungen an etwa 30 Personen vorgekommen beim Genuß von Gebäck (Krapfen und Eierkuchen), dem zum Aromatisieren statt Akazienblüten (Robinia Pseudacacia) die gelben Goldregenblüten irrtümlich zugesetzt waren.

Die Anzeichen der Vergiftung treten schon nach $^1/_4$—1 Stunde ein; seltener erst nach längerer Zeit. Die hauptsächlichsten Krankheitszeichen sind: Unwohlsein, Übelkeit, Erbrechen, auch blutiger Massen, das stundenlang andauern kann (kann auch fehlen!), Mattigkeit, Leibschmerzen, Diarrhöen (fehlen häufig!), beschleunigter oder verlangsamter Puls, kalte Schweiße, bald Zuckungen, allgemeine Krämpfe, bald Halluzinationen, Delirien, Somnolenz, Kollaps. Der Tod ist nach verschieden langer Zeit, nach 1 Stunde bis mehreren Tagen, beobachtet worden.

Ein 18jähriges Mädchen nahm ein Stückchen eines Zweiges des Goldregens mit einigen Blüten in den Mund und kaute es 2—3 Stunden lang. Es erkrankte unter Unwohlsein, Übelkeit und Würgen, ohne daß Erbrechen eintrat, und unter heftigen Magenschmerzen; am nächsten Tag Puls 100, belegte Zunge, großer Durst, Angstgefühl und Blässe, weite Pupillen, Ohnmachtsgefühl, große Erschöpfung. Diarrhöen nicht vorhanden. Nach 14 Tagen unter ärztlicher Behandlung Erholung (Tinley, Lanc. 1870, II, p. 182). — Zwei Kinder von 3 und 8 Jahren hatten vom Goldregen vermutlich Samen gegessen, die wahrscheinlich mit Erbsen verwechselt wurden. Das ältere erkrankte unter Erbrechen, Diarrhöen, die 6 Stunden lang andauerten, Kopfschmerzen, Mattigkeit, Atemnot; Tod 14 Stunden nach Beginn der Erkrankung. Am nächsten Tag wurde das kleinere Kind matt, erbrach und klagte über Kopfschmerz. $5^1/_2$ Stunden nach Beginn der Erscheinungen Krämpfe, die nach weiteren $2^1/_2$ Stunden zum Tod führten. Bei der Sektion waren nur Zeichen der Entzündung im Magen und Darm zu finden; Pflanzenteile waren nicht vorhanden. Es wurde bei beiden im Mageninhalt Cytisin (s. u.) nachgewiesen (Fairley, Br. med. j. 1882, I, p. 199) und dadurch die Ätiologie sichergestellt.

Bei 58 Kindern, die die Wurzel eines frisch gefällten Baumes irrtümlich für Süßholz hielten und von ihr aßen, traten Vergiftungserscheinungen auf (Vallance). — Ein Kind von 2 Jahren erkrankte heftig infolge Anbeißens mehrerer Schoten (Schalenkamp).

Die Mengen der genossenen Pflanzenteile, die den Tod herbeigeführt haben, lassen sich nicht bestimmen. Bei einem 3—4jährigen Kind wirkten 12 Blüten, bei Kindern 2—10 Samen, bei Erwachsenen 3—4 Hülsen giftig. In der tierärztlichen Praxis spielen Vergiftungen mit Goldregen eine gewisse Rolle (Fröhner).

Die Behandlung der Vergiftung mit Goldregen erfordert schnelle und gründliche Entleerung des Magens, eventuell Eingießung von Holzkohlenaufschwemmung, warme Kompressen auf den Leib und Opium (Kobert); Anwendung von Excitantien, künstliche Atmung und bei Krämpfen Chloralhydrat.

Die Sektion hat für die Cytisusvergiftung keine eigentümlichen Veränderungen der Organe erkennen lassen.

Für den gerichtsärztlichen Nachweis einer Goldregenvergiftung ist nach Resten der pflanzlichen Teile (Blüten, Samen) im Mageninhalt zu suchen. Der Mageninhalt oder Organbrei ist schließlich mit Chloroform oder Isobutylalkohol auszuschütteln. Cytisin gibt mit dinitrothiophenhaltigem Nitrobenzol eine ziemlich beständige, prächtig rotviolette Färbung (Rauwerda); mit Eisenammonalaun übergossen, entsteht Rotfärbung, die auf Zusatz von Wasserstoffsuperoxyd verschwindet, nach dem Erwärmen auf dem Wasserbad aber wieder auftritt (van de Moer).

Als der wirksame Bestandteil des Goldregens ist von Huseman und Marmé 1865 das Alkaloid Cytisin aufgefunden worden, dem die empirische Formel $C_{11} H_{14} N_2 O$ (Partheil) zugeschrieben wird. Es krystallisiert in großen, farblosen, prismatischen Krystallen von stark bitterem Geschmack, ist eine starke, zweisäurige Base und bildet zwei Reihen von Salzen, die meist gut krystallisieren. Bei der Destillation über Zinkstaub liefert es Pyrrol und Pyridinbasen. Die Konstitution des Cytisins ist nur zum kleineren Teil aufgeklärt. Partheil fand an Cytisin: in den reifen Samen bis

1·6%, in den unreifen Fruchtständen 0·4—0·76%, in den Blättern 0·3%, in den Blütentrauben 0·18%, in den von den Samen befreiten Hülsen 0·16%.

Kunkel weist darauf hin, daß die Symptomatologie der Goldregenvergiftung so verschiedenartig ist, wie sie bei Vergiftung mit einer einzigen Substanz nicht die Regel ist, so daß möglicherweise außer dem Cytisin noch andere wirksame Stoffe im Goldregen anzunehmen seien.

Pharmakologisch ist Cytisin (Cytisinnitrat) untersucht von Marmé, von Prévost und Binet und von Radziwillowicz (Kobert). Cytisin wirkt erregend auf das Centralnervensystem, insbesondere auf die in der Medulla oblongata gelegenen Brech-, Respirations- und Vasomotorencentra. Krampfhafte Atembewegungen, heftiges und angestrengtes Erbrechen, enorm gesteigerter Blutdruck. Auf die Erregung folgt Lähmung und Tod durch Atemstillstand. Erregung der Darmmuskulatur konnte nicht beobachtet werden. Bei einzelnen Tierarten (Tauben) waren die Reizerscheinungen tetanusartig. Die Wirkung ähnelt in vielen Beziehungen der des Strychnins. Außerdem wirkt Cytisin auf die Schleimhaut des Magens stark entzündungserregend. Die tödliche Dosis betrug bei subcutaner Anwendung pro Kilo Tier 0·004 *g* (Hund), 0·003 *g* (Katze) und 0·109 *g* (Ziege). Schnecken sind gegen Cytisin wie gegen Strychnin ganz unempfindlich.

Cytisin ist nach den bisherigen Untersuchungen in den meisten Cytisusarten enthalten; es findet sich auch in Anagyris foetida (I, p. 484), deren wirksamer Bestandteil, das Anagyrin, nach Loewis Untersuchungen pharmakologisch dem Lobelin ähnlich ist, also vom Cytisin sich völlig abweichend verhält. Mit Cytisin identisch ist nach Partheil Ulexin in Ulex europaeus, Stechginster, Sophorin in Sophora Japonica, einem aus Ostasien stammenden Zierbaum, und Baptitoxin in Baptisia tinctoria oder dem Wild Indigo in den Vereinigten Staaten von Amerika.

Therapeutisch ist Cytisus Laburnum nur selten verwendet worden; empfohlen wurde neuerdings das Cytisinum nitricum in Gaben von 0·003—0·005, subcutan als blutdrucksteigerndes Mittel bei der sog. paralytischen Form der Migräne, ohne daß aber nennenswerte Erfolge erzielt worden sind (Streng).

Literatur: F. A. Falck, Lehrb. d. prakt. Toxik. 1880, p. 209. — Fröhner, Lehrb. d. Toxik. f. Tierärzte. Stuttgart 1901, p. 198. — Kobert, Über Ulex europaeus L. D. med. Woch. 1890, p. 406 u. Lehrb. d. Intoxikat. 1906, p. 1173. — Kunkel, Handb. d. Toxik. 1901, II, p. 848. — O. Loewi, Pharmakol. Unters. über Anagyrin. A. int. de pharmacodyn. 1901, VIII, p. 65. — Van de Moer, Ber. d. D. pharm. Ges. 1895, V, p. 257. — Partheil, Über das Cytisin, Ber. d. D. ch. Ges. 1890, XXIII, p. 3201. — Plugge, Über die Identität von Sophorin und Cytisin und Über die Identität von Baptitoxin und Cytisin. A. d. Pharm. 1894, CCXXXII, p. 444 und 1895, CCXXXIII, p. 294 u. 430. — Radziwillowicz, Über Cytisin, Dorpater pharmak. Arb. 1888, II, p. 56. — Rauwerda, Beiträge zur Kenntnis des Cytisins und einiger seiner Alkylderivate Chem. Zbl. 1900, II, p. 268. — Streng, Über die Einwirkung des Cytisins u. s. w. auf das Gefäßsystem. Th. Mon. 1888, p. 465. — Taylor-Stevenson, Manual of medical jurisprudence. London 1891, p. 232. *E. Ros*

Cytodiagnostik (abgeleitet von κύτος = Zelle). Man versteht darunter eine (ätiologische) Diagnostik aus der mikroskopischen Untersuchung der in Ex- und Transsudaten des Peritonaeums, der Pleura oder des Perikards, ferner der im Liquor cerebrospinalis enthaltenen Zellen.

Jede mikroskopische Sedimentuntersuchung von Flüssigkeiten, die aus dem Körper stammen, (z. B. Urin) ist schließlich eine Art Cytodiagnostik; indessen hat sich das Wort Cytodiagnostik in dem Sinne eingebürgert, daß wir darunter eine indirekte ätiologische Diagnostik aus dem mikroskopischen Befunde verstehen.

Widal, Sicard und Ravaut gebührt das Verdienst, auf die klinische Bedeutung der Cytodiagnostik hingewiesen zu haben: Im Jahre 1900 berichteten sie unter dem Titel „Cytodiagnostic de la méningite tuberculeuse" über 12 Fälle tuberkulöser Meningitis, deren Diagnose durch die Autopsie bestätigt wurde. In diesen Fällen fand sich im Sedimente des Liquor cerebrospinalis, auch wenn er makroskopisch

klar erschien, eine Anhäufung von kleinen Lymphocyten, welche die polynucleären Leucocyten an Zahl überwogen. Dieser Befund stand im Gegensatz zu dem cytologischen Befunde bei anderen Hirnhauterkrankungen, wo die polynucleären neutrophilen Leukocyten überwogen; deshalb zogen die Autoren den Schluß, daß das Überwiegen kleiner Lymphocyten über die polynucleären neutrophilen Leukocyten in der Cerebrospinalflüssigkeit diagnostisch für Tuberkulose der Hirnhäute zu verwerten sei.

Zu gleicher Zeit haben sich die cytodiagnostischen Untersuchungen auch auf die in serösen Höhlenergüssen bei verschiedenen Prozessen vorkommenden Zellformen erstreckt und eine umfangreiche Literatur zur Folge gehabt. Vor allem sind es wiederum die Arbeiten Widals, Ravauts und anderer französischer Autoren, ferner in Deutschland A. Wolffs, auf die sich die gesamte Cytodiagnostik aufbaut.

Die Arbeiten von Korczynski und Wernicki, ferner von Winiarski, die unabhängig von den französischen Autoren schon früher zu ähnlichen Schlüssen gelangt waren wie diese, haben zur Verbreitung der Cytodiagnostik nicht wesentlich beigetragen.

Zunächst sei kurz die Technik der cytologischen Untersuchung beschrieben.

Stark trübe, eiterige Exsudate werden ohne Vorbereitung auf Objektträger, bzw. Deckgläschen ausgestrichen. Serös aussehende Exsudate, ferner Transsudate und der Liquor cerebrospinalis werden in konisch zulaufenden Gläschen zentrifugiert und nach Abgießen der überstehenden Flüssigkeit der Bodensatz mit capillarer Pipette aufgesaugt und auf einem Objektträger ausgebreitet. Die Fixierung geschieht entweder durch Hitzefixation (bei 105—110^0) oder nachdem das Präparat lufttrocken geworden ist, durch Fixation in Alkohol-Äther (aa.) 1 Stunde lang. Färbung mit Triacid-Ehrlich oder Hämatoxylin-Eosin oder Romanowsky-Ziemann. Die Jennersche, bzw. May-Grünwaldsche Färbung macht vorherige Fixation überflüssig.

Zur genauen Differenzierung reicht eine Färbung gewöhnlich nicht aus, man muß dann mehrere verschieden gefärbte Präparate anfertigen.

Unerwünscht ist die Entstehung eines Gerinnsels in der untersuchten Flüssigkeit, welches einen Teil der cytologischen Elemente umfassen und das cytologische Bild verändern kann. Es empfiehlt sich daher, leicht gerinnende Flüssigkeiten vorher zu defibrinieren oder die Gerinnung durch Zusatz von Natriumcitrat oder Oxalsäure zu verhindern. Hat sich ein Gerinnsel bereits gebildet, so soll man es in der Flüssigkeit mit Glasperlen bis zur maximalen Trübung der Flüssigkeit schütteln und erst nach Entfernung des Gerinnsels die Flüssigkeit dem Zentrifugieren unterwerfen.

Normalerweise liefert nur der Cerebrospinalkanal bei der Punktion hinreichend Flüssigkeit, um aus ihm Material zur cytologischen Untersuchung zu gewinnen. Die zelligen Elemente, die im Liquor cerebrospinalis dann vorhanden sind, sind indessen so spärlich — es handelt sich um wenige Lymphocyten — daß sie nach dem Zentrifugieren keinen makroskopisch sichtbaren Bodensatz bilden und deshalb füglich vernachlässigt werden können.

Unter pathologischen Verhältnissen findet man nun in dem Bodensatz der aus der serösen Körperhöhle, bzw. dem Spinalkanal gewonnenen Flüssigkeiten verschiedenster Provenienz, unter den zelligen Elementen eine gewisse Typizität der Verhältnisse, die von Widal „cytologische Formel“ benannt wird.

Die Zellen, die man antrifft, stammen teils aus dem Blute, teils aus dem Endothel der Körperhöhle, aus der die Flüssigkeit herrührt.

Überwiegen die kleinen Lymphocyten die anderen zelligen Elemente, vor allem die polynucleären Zellen, so spricht man von lymphocytärer Formel (Lymphocytose). (S. Fig. 45.)

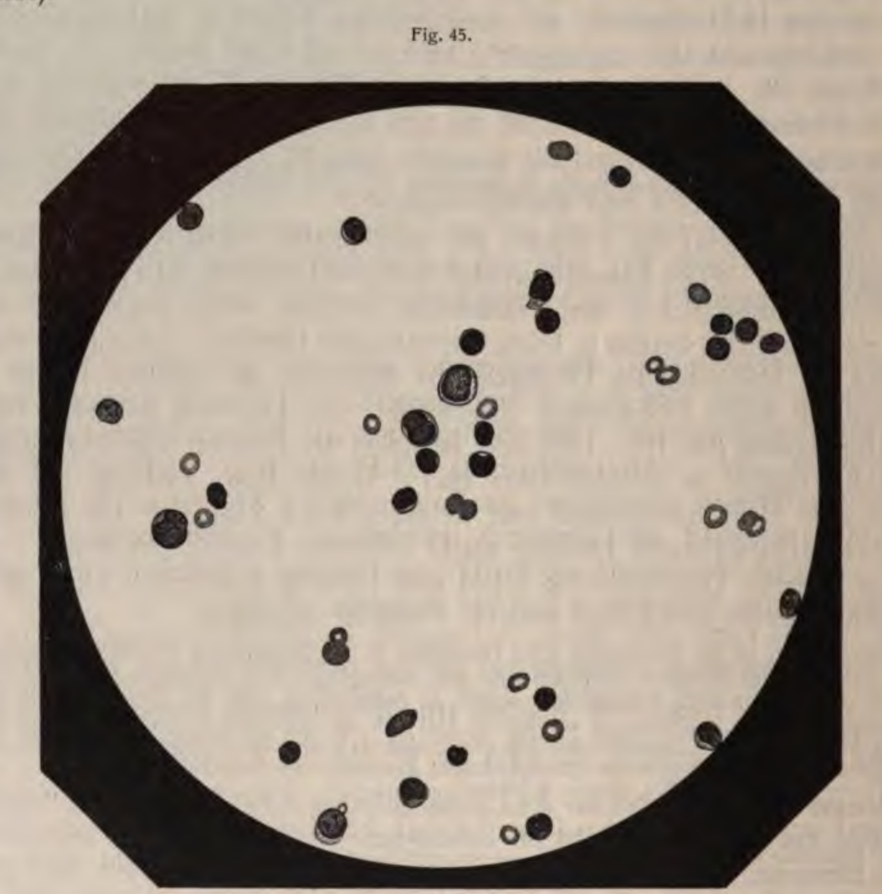
Überwiegen numerisch die polynucleären Leukocyten, so spricht man von Polynucleose (u. zw. von eosinophiler, wenn die Leukocyten eosinophil sind, von neutrophiler, wenn sie neutrophil sind.)

Sind die großen mononucleären Leukocyten numerisch am reichlichsten vertreten, so spricht man von Mononucleose oder mononucleärer Formel.

Endothelien lassen sich von diesen mononucleären Leukocyten nur dann mit Sicherheit unterscheiden, wenn sie von polygonaler Gestalt (Fig. 46) sind oder in Fetzen auftreten („placards endothéliaux"). Gehäuftes Auftreten von Endothelien bezeichnet man als Endotheliose (Endothelialformel).

Bei Blutungen besteht der Bodensatz hauptsächlich aus Erythrocyten (Erythrocytose).

Fig. 45.



Pleuraexsudat.
Vorwiegend Lymphocyten, daneben Erythrocyten.

Bei Neubildungen finden sich in den Punktionsflüssigkeiten mitunter Geschwulstzellen, deren Diagnose meist nicht leicht ist.

Die ursprünglich von Widal aus seinen cytodiagnostischen Untersuchungen seröser Flüssigkeiten, vor allem der Pleura, gezogenen Schlußfolgerungen, daß Lymphocytose eine für tuberkulöse Entzündungen, die Polynucleose für akute entzündliche und die Endotheliose für hydropische Prozesse charakteristische Erscheinung sei, kann heute in dieser Allgemeinheit nicht mehr aufrechterhalten werden. Indessen ist der klinische Wert der Cytodiagnostik darum nicht geschmälert. Für die Pleuraergüsse läßt sich ihr Wert etwa so zusammenfassen: Lymphocytose ist zwar charakteristisch für Tuberkulose, ist aber nicht eindeutig, da Lymphocytose auch durch andere chronische Reize als Tuberkelbacillen zu stande kommen kann, wie z. B. den Pneumokokkus. Immerhin rufen nach Preisich und Flesch akut einsetzende Reize (Pneumo-

kokken, Streptokokken) eine Lymphocytose von geringer Dauer hervor, die bald einer Polynucleose weicht.

Im allgemeinen entspricht die Polynucleose also den akut entzündlichen Erscheinungen, die Lymphocytose den chronischen Prozessen.

Lossen macht für die Art der auftretenden Zellen die bakterielle Virulenz, bzw. die Heftigkeit mechanischer Insulte verantwortlich: Danach sollen rasch einsetzende, starke Entzündungsreize, u. zw. nicht nur bakterielle, sondern auch mechanische, wie Lungeninfarkte, ein reichliches Auftreten von polynucleären Leukocyten

Fig. 46.



Peritoneales Exsudat.
Vorwiegend Lymphocyten, Endothelien und Erythrocyten (Starke Vergrößerung).

hervorrufen, anderseits sich bei den gleichen Entzündungserregern in den Ergüssen vorwiegend einkernige Zellen finden, wenn dieselben geringere Wirkung entfalten. Die tuberkulösen Ergüsse zeigen deshalb meistens eine lymphocytäre Formel, weil der ihnen zu grunde liegende Prozeß einen wenig intensiven Entzündungsreiz darstellt.

Gehäuftes Auftreten von Endothelien wird übereinstimmend als charakteristisch für hydropische Ergüsse (Transsudate) angesehen. Das Auftreten der Endothelien wird bedingt durch mechanische Momente, so auch durch Neubildungen.

Die Peritonaealergüsse verhalten sich wie die Pleuraergüsse in bezug auf die Bedeutung der Cytodiagnostik.

Nach Cade ist der durch abdominelle Neubildungen verursachte Ascites charakterisiert durch die große Zahl, resp. das Überwiegen endothelialer Zellen, die sehr häufig zu dichten Haufen vereinigt sind und oft ein sonderbares Aussehen darbieten: Große Variabilität ihres Umfanges, d. h. bald

kleine, bald große Zellen mit Vacuolenbildung im Protoplasma, Kernverdoppelungen, Zellen mit voluminösem und sich zersetzendem Kern, oft sehr chromatophil, dann wieder wenig färbbar. Lymphocyten und polynucleäre Zellen gesellen sich dazu in wechselnder Menge. Beim Ascites mechanischen Ursprunges findet er ebenfalls endotheliale Elemente, die meist mehr weniger alteriert und vereinzelter, nicht in so dichten Haufen wie bei den Neoplasien liegen.

Einen großen Wert besitzt die Cytodiagnostik des Liquor cerebrospinalis.

Siemerling sieht die Lymphocytose als ein Frühsymptom der progressiven Paralyse an; bei Lues cerebrospinalis wurde sie nie vermißt. Differentialdiagnostisch zur Abgrenzung gegen Neurosen sei sie von großer Bedeutung. Ausgesprochene Lymphocytose beweise stets das Bestehen einer meningealen Reizung. Nißl, D. Gerhard, Chauffard, G. Meyer u. a. m. vertreten ähnliche Anschauungen.

E. Niedner und Mamlock kamen zu abweichenderen Ansichten; nicht meningeale Reizerscheinungen halten sie für das Wesentliche für das Zustandekommen einer Lymphocytose, sondern länger einwirkende heftige Reize, die das Centralnervensystem treffen: einmal Intoxikationen (Lues, Urämie, Tetanus), zweitens länger einwirkende mechanische Reize. Bei Tabes fanden sie unter 9 Fällen nur 5mal Lymphocytose.

Daß Paralyse und Tabes fast stets mit Lymphocytose einhergehen (Widal), kann wohl heute, trotz vereinzelter negativer Resultate, die wahrscheinlich auf mangelnde Technik zurückzuführen sind, nicht mehr bestritten werden: es stellt daher die Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit mit ein diagnostisch wichtiges Hilfsmittel zur Erkennung metasyphilitischer Erkrankungen dar, indessen ist es nicht eindeutig, da Lymphocytose sich auch bei den meisten organischen, nervösen Erkrankungen findet.

Bei Kindern ist das Überwiegen kleiner Lymphocyten in der Cerebrospinalflüssigkeit charakteristisch für tuberkulöse Meningitis, vorausgesetzt, daß eine syphilitische Meningoencephalitis ausgeschlossen werden kann. Dagegen ist die von Widal und anderen Forschern festgestellte größere Menge polynucleärer Zellen in den Frühstadien tuberkulöser Meningitis kein konstantes Phänomen, da manche Fälle von Anfang an Lymphocyten aufweisen (Roß).

Sofern man daher nicht auf die Cytodiagnostik allein die klinische Diagnose stützt, kann sie als ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel angesehen werden.

Literatur: Die außerordentlich zahlreiche Literatur findet sich bis 1904 zusammengestellt von G. Nobl, Über die diagnostische Bedeutung der Cerebrospinalflüssigkeit bei Syphilis und den parasyphilitischen Affektionen. Wr. kl. Woch. 1904, Nr. 37–39 und von Lewkowicz, Über die cytologische Untersuchung der Ex- und Transsudate. Wr. kl. Woch. 1904. – Von wichtigeren späteren Arbeiten seien hervorgehoben: Cade, Valeur sémiologique de l'examen cytologique des épanchements peritoneaux. A. de méd. exp. Nov. 1906. – Chauffard, Gaz. des hôp. 1904, Nr. 73. – D. Gerhardt, Über die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion. Mitt. a. d. Gr. XIII. – Lossen, A. f. kl. Med. LXXXVI. – Niedner u. Mamlock, Ztschr. f. kl. Med. LIV. – Nißl, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Psychiatrie. Zbl. f. Nerv. 1907. – Preisich u. Flesch, Über den diagnostischen Wert cytologischer Untersuchungen von Exsudaten. Berl. kl. Woch. 1904, Nr. 41. – Roß, A study of cytodiagnosis; with speciale reference to its application in clinical medicine. Path. soc. London 1906. – E. Siemerling, Über den Wert der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis für die Diagnose der Nerven- und Geisteskrankheiten. Berl. kl. Woch. 1904, Nr. 20. *Th. Brugsch.*

D.

Dämmerzustände sind nach der Definition K. F. O. Westphals Zustände, in welchen das Bewußtsein derartig tief gestört sein kann, daß der Betreffende sich in einem Ideenkreise bewegt, der von seinem normalen wie losgelöst erscheint; auf Grund dessen und der damit verknüpften Gefühle und Willensregungen begeht er Handlungen, welche dem gewöhnlichen Inhalt seines Denkens vollständig fremd sind und gar keine Beziehungen zu ihm haben, ohne daß dabei aber die Fähigkeit zu zusammenhängenden und bis zu einem gewissen Grade folgerichtigen Handlungen bei ihm aufgehoben wäre.

Das Bewußtsein im Dämmerzustande, den man auch Halbtraumzustand (Th. Meynert) genannt hat, ist nicht nur was Zeit und Raum anlangt, sondern auch in bezug auf die eigene Persönlichkeit getrübt; wie im Halbschlafe findet die Apperzeption der Außenwelt gleichsam durch einen Schleier statt und alles Handeln wird nicht vom Bewußtsein des Ich in der Schärfe begleitet wie im normalen Wachzustande.

Von somnambulen, resp. Traumzuständen sollte man im Gegensatze zu den Dämmerzuständen — trotzdem die Unterscheidung nicht immer streng aufrechterhalten wird — eigentlich nur dann sprechen, wenn eine Steigerung der erwähnten Erscheinungen bis zu dem Grade erfolgt, daß tatsächlich ein Traumzustand im Wachen vorliegt, wie auch Schlaf und Traum den Nullpunkt des normalen Bewußtseinszustandes beim Menschen darstellen (A. Hoche). Das Bewußtsein der Außenwelt und der eigenen Persönlichkeit ist hier ganz erloschen oder mindestens auf ein Minimum von Klarheit herabgesunken. Während in den Halbtraumzuständen, ähnlich wie im natürlichen Halbschlafe und leichteren Schlafe, die Verknüpfung der Vorstellungen nach rein äußerlichen Beziehungen überwiegt, die vom Willen nach bestimmten Zielen geleitete Assoziationsweise aber doch schon in einer Weise zurücktritt, daß jedes objektive Urteil lahmgelegt ist, finden wir bei den somnambulen Zuständen, daß die sinnlichen Reize überhaupt nicht mehr bis zur Sphäre des Selbstbewußtseins vordringen, d. h. daß die sinnlichen Empfindungen sich nicht mehr bis zur Stufe deutlich bewußter Wahrnehmungen erheben; der Zustand gleicht hier dem des in tiefem Schlafe Träumenden, nur daß die psychomotorische Sphäre nicht gehemmt ist. Anderseits sind im somnambulen oder Traumzustande, wenn die Vorstellungen auch gleich denen des Träumenden vollständig den Charakter der Halluzinationen tragen, doch die motorischen Äußerungen, die unter ihrem Einfluß zu stande kommen — im Gegensatz zu den Erscheinungen des Deliriums (s. d. Artikel!) — keineswegs lediglich durch den herrschenden Affekt eingegeben, nicht exzessiv oder mit der realen Situation kontrastierend. Trotz des völligen Unbewußtbleibens der äußeren Umstände können die Kranken vielmehr innerhalb der rein wahnhaften Lage zweckmäßige Handlungen vollführen und, ähnlich wie im Halbtraumzustande, ein relativ geordnetes Benehmen zeigen. Mit dem Erwachen aus einem hypnoiden Zustande — ganz gleich, welcher

Art — kann mit einem Schlage nicht nur die Erkenntnis der realen Situation Platz greifen, sondern auch jede Erinnerung an die Vorfälle während der Bewußtseinsstörung geschwunden sein.

Namentlich bei den Dämmerzuständen der Epileptiker umfaßt die Amnesie oft in scharf begrenzter Weise die Zeit einer krankhaften Periode, während ein anderes Mal inselförmige Bruchstücke von Erinnerungen angetroffen werden. Bei den aus dem Halbtraum- wie aus dem Traumzustande Erwachenden können sich aber, in ähnlicher Weise wie in der Schlaftrunkenheit, die Traumvorstellungen mit den nunmehrigen normalen Sinneswahrnehmungen zu einem trügerischen Gebilde der Situation durcheinandermengen (A. Hoche). Bisweilen aber bleibt in diesen Fällen — und speziell bei der künstlichen Hypnose ist das sogar nichts Ungewöhnliches — die Erinnerung für die Zeit der früheren Attacken erhalten, während in den normalen Zwischenzeiten die Erinnerung für das in der hypnoiden Periode Vorgegangene ganz fehlt. Das sind die Fälle, in denen tatsächlich eine Spaltung des geistigen Individuums, eine Verdoppelung der Persönlichkeit, ein „Doppelbewußtsein" (vgl. d. Artikel!) zutage tritt.

So bestehen zwischen den somnambulen und Dämmerzuständen derartig mannigfache Übergänge und wechselseitige Beziehungen (die noch enger erscheinen, wenn man die einzelnen Grade der künstlich durch die Hypnose hervorgerufenen Bewußtseinsveränderung zum Vergleiche heranzieht), daß hier bei der Klassifikation nach den oben gegebenen theoretischen Gesichtspunkten einige Willkür im Einzelfalle unvermeidbar ist. Von diesen Formen durchaus getrennt werden muß aber diejenige Alteration des Bewußtseins, die im „Stupor" (s. d. Artikel!) zutage tritt. Allerdings liegt auch hier, ebenso wie bei den Traum- und Halbtraumzuständen, eine lediglich qualitative Insuffizienz für die Verarbeitung äußerer und innerer Reize vor, im Gegensatz zu den Schwachsinnszuständen, bei denen es sich um eine quantitative Insuffizienz in der angedeuteten Richtung handelt. Die Hemmungserscheinungen, nicht die Beeinträchtigungen des Bewußtseins sind aber für den Stupor das Charakteristische.

Die inneren Vorgänge bei den Halbtraum- und Traumzuständen werden uns einigermaßen verständlich durch O. Rosenbachs Theorie über den Mechanismus des psychosomatischen Betriebes, bei deren Wiedergabe ich mich allerdings auf eine Schilderung in groben Umrissen beschränken muß:

Die Schaffung eines Einheits-Ich und die Gestaltung des Ichbewußtseins ist nach O. Rosenbach nur durch die Tatsache zu erklären, daß zwei Großhirnrinden vorhanden sind, welche abwechselnd als Reaktions-, d. h. Reflex- und Registrierapparat dienen. Es sind abwechselnd gewissermaßen zwei Beobachter mit der Feststellung der beiden Bewegungsformen — der Ströme und der Wellen — beschäftigt und ihre Wahrnehmungen werden identisch auf die Oberfläche übertragen. So wird denn jeweils eine Hemisphäre, resp. Rindenhälfte durch ihre Prävalenz und dementsprechend durch die Übernahme der tonomotorischen sowohl, wie der tonometrischen Funktionen gegenüber der anderen zum Beobachter und Lenker des Partners und zugleich zu einem solchen des ganzen Körpers.

Nur dadurch daß die Feststellungen die räumlichen und zeitlichen Beziehungen zweier Beobachter in sich schließen, deren Schicksale gleich sind, bleibt die Einheitlichkeit der Orientierung gewahrt. Daraus resultiert dann ein „Ich", das infolge der Ermöglichung eines Vergleiches der jeweils in zweifacher Form ihm zufließenden Beobachtungsergebnisse mit der Fähigkeit zur Analyse der (transzendenten und inneren) Verschiebungen ausgestattet ist und sich infolgedessen in einem bewußten Gegensatze zur Außenwelt befindet.

Wenn jeder der beiden zusammengehörigen Beobachter festgestellt hat, daß allem äußeren Geschehen eine bestimmte Veränderung der gesamten Körperoberfläche und auch des inneren, durch die Empfindungen und Vorstellungen repräsentierten registrierenden Apparates entspricht und daß ebenso jede innere Veränderung, jede Beengung in der eigenen Sphäre eine reziproke Veränderung in den äußeren Beziehungen zur Folge hat, d. h. in Reflex- und Willensakten zum Ausdruck kommt: dann ist damit die Einheit der körperlichen Vorstellung gewahrt.

Überwiegt unter Einwirkung eines abnorm starken Reizes die Höhe einer Form der Spannungen, sei es durch ungewohnt kräftige einseitige Reizung oder durch eine solche beider Hemisphären gleichzeitig, so ist die Folge davon eine wesentliche Veränderung des gemeinsamen Tonus oder auch eine zeitweilige Unterbrechung der gegenseitigen Beziehungen.

Im Gegensatze hiezu greift im Schlafe eine Nivellierung der während des Wachens obwaltenden Spannungsdifferenzen zwischen den beiderseitigen Rindengebieten Platz.

Die Veränderungen des Bewußtseins, wie sie im Zustande des Schlafes eintreten, zeigen sich nichtsdestoweniger auch bei hohen Graden der Reizung, während leichte Grade nur abnorm starke Vorstellungen und außerordentliche motorische Akte bei mehr oder weniger erhaltenem Bewußtsein nach sich ziehen. Mit Zunahme der Reizungserscheinungen treten eben Störungen der Ich-bewußten Wahrnehmung und der von dieser abhängigen Willensakte ein, schließlich mit totalem Abhandenkommen des gewohnten zeitlichen Maßes für die Erregungen und somit für die Vorgänge, deren Beobachter und Regulatoren die Hemisphären abwechselnd sein sollten. So kommt es gradweise zum Verlust der Orientierung, zum Schwindel und schließlich zur Bewußtlosigkeit — Erscheinungen, die bis zur Wiederherstellung des normalen Tonus andauern. Bis zu eintretender Bewußtlosigkeit ist der Ablauf des Geschehens nunmehr der einseitigen und unkontrollierbaren Beurteilung eines Beobachters preisgegeben.

Dasselbe Fazit eines Kontrastes von Vorstellungsakt und Realität (im üblichen Sinne) tritt mangels jeder gegenseitigen Kontrolle im Traume und bei den somnambulen Zuständen ein.

Die Hypnose hinwiederum ist charakterisiert durch den Rücktritt des eigenen Ich von der Herrschaft über den Willen und die Vorstellungen zu gunsten einer fremden Persönlichkeit, die sich unter Mitwirkung eines mystischen Faktors in den Vorstellungskreis des Hypnotisierten drängt (O. Rosenbach). Durch die Macht dieses Momentes, das durch die Entthronung des eigenen Ich und die somit bedingte Ausschaltung gewisser Großhirnrindensysteme und -bahnen jeden Vergleich, jede Kritik hintanhält, resultiert hier ein Vorstellungsablauf und -inhalt, der mit dem durch die eigene Individualität gegebenen nach Art des Traumes disharmoniert.

Somnambule und Dämmerzustände kommen, abgesehen von der Hypnose, vor bei dem komplizierten (pathologischen) Rausch, bei Epilepsie und Hysterie, ferner beim Entstehen von Erweichungsherden nach apoplektischen Insulten und bei anderen Gehirnläsionen. Auch die Dämmerzustände, die (neben Delirien) bei traumatischer Neurose bisweilen beobachtet werden, sind nach Kräpelins Auffassung wohl immer auf Rechnung der Kopfverletzung, also der Kinetose (im Gegensatz zu den häufig hinzutretenden hysterischen Symptomen) zu setzen.

Als „neurasthenischen Dämmerzustand" hat nun R. v. Krafft-Ebing eine Bewußtseinsstörung auf neurasthenischer Grundlage beschrieben, bei dem lebhaft betonte Vorstellungen des gesunden Lebens (z. B. im Sinne einer Verbesserung der pekuniären Lage oder der sozialen Position) traumhaft umgestaltet werden und zu komplizierten phantastischen Handlungen Anlaß geben sollen, die mit der sonstigen Persönlichkeit des Betreffenden gar nicht in Einklang zu bringen sind. Meiner Auffassung nach handelt es sich in solchen Fällen jedoch um entschieden hysterische Charakterzüge, möglicherweise auch um Komplikationen mit hysterischen hypnoiden Zuständen.

Die hypnoiden Zustände bei der Hysterie treten bald als Katalepsie, bald als Lethargie, bald als Somnambulismus oder auch als Dämmerzustände im engeren Sinne des Wortes auf. Die Hysterischen, die im letzteren Falle komplizierte Handlungen vornehmen und eine beträchtliche Schärfe der Sinnesempfindungen an den Tag legen können, lassen sich dabei nicht nur von Illusionen, sondern direkt auch von delirösen Halluzinationen leiten. Die meisten Fälle des obenerwähnten Doppelbewußtseins scheinen gerade bei hysterischen (männlichen und weiblichen) Individuen vorzukommen. S. Ganser beschrieb einen hysterischen Dämmerzustand, für den außer der Verwirrtheit und den Sinnestäuschungen namentlich das sog. „Vorbeireden" bezeichnend ist. Die Kranken geben auf alle Fragen so verkehrte Antworten, daß man unwillkürlich an absichtlichen Betrug oder einen schlechten Scherz denkt. Es bestehen aber dabei alle Stigmata der Hysterie, besonders auch ausgedehnte Analgesien.

Praktisch, namentlich forensisch sind von der größten Wichtigkeit die Dämmerzustände der Epileptiker, die nicht nur als Äquivalent den Krampfanfall vertreten, sondern ihn auch einleiten oder abschließen können (präepileptische und postepileptische Dämmerzustände).

Das epileptische Äquivalent, die rein psychische Manifestation der Epilepsie, die man als „Epilepsia minor“ oder „Petit mal“ der mit Krampfanfällen verbundenen „Epilepsia major“ oder dem „Haut mal“ gegenübergestellt hat, äußert sich in einem zeitweiligen Schwinden oder nur in einer Verdunkelung des Bewußtseins, während die Herrschaft über die Muskeln noch fortbesteht und die gewohnten Koordinationen noch ausgeführt werden können. Es finden sich alle möglichen Abstufungen, sogar „Absence“ von der einfachen Gedankenunterbrechung, bis zum „epileptischen Schwindel“ und zu kurz währenden absurden Handlungen, die von dem Laien einfach als „Zerstreutheit“ gedeutet werden, und von diesen bis zu jenen zweck- und planlos erscheinenden Reisen, bei denen der Epileptiker aber doch sein ihm traumhaft vorschwebendes Ziel mit Konsequenz verfolgt, mit den ihm Begegnenden unauffällig spricht, sich tagelang verköstigt, sein Geld richtig verausgabt u. s. w., aber unter Umständen auch Vergehen und Verbrechen verübt, die ihm hinterher unbegreiflich sind. Dieser hervorstechende Wandertrieb, die Poreuomanie oder Poriomanie (πορεύομαι proficiscor; πορεία profectio, discessus, excursio) ist es auch der die Dämmerzustände des postepileptischen, mehr aber noch des präepileptischen Stadiums charakterisiert. (Vgl. auch den Artikel Epileptisches Irresein!)

Literatur: Eschle, Grundzüge der Psychiatrie. Berlin u. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1907. – Hoche, Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie. Berlin, Aug. Hirschwald, 1901. – v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. Stuttgart, Ferd. Enke, 1883. – Kräpelin, Psychiatrie. 7. Aufl. Leipzig, Joh. Ambros Barth, 1904. – Rosenbach, Die Seekrankheit als Typus der Kinetosen (Versuch einer Mechanik des psychosomatischen Betriebes). Wien, Alfred Hölder, 1896; Energetik und Medizin. 2. Aufl. Berlin, Aug. Hirschwald, 1904. *Eschle.*

Dakryoadenitis. Die Entzündung der Tränendrüse ist eine nicht häufige Erkrankung. Der erste Autor, welcher sie beschreibt und häufiger behandelt zu haben behauptet, ist Joh. Adam Schmidt (1803). Nach ihm fließen die kasuistischen Mitteilungen sehr spärlich, bis in den letzten Jahren wieder eine größere Zahl von Fällen veröffentlicht worden ist. Der Grund ist wohl nicht nur in der übermäßigen Schreibseligkeit unserer Zeit zu suchen, sondern vor allem darin, daß jetzt die richtige Diagnose häufiger gestellt wird, während früher manche Dakryoadenitis verkannt worden sein mag.

Die Entzündung der Tränendrüse tritt in akuter, wie in chronischer Form auf. Erstere ist entschieden die häufigere, wenn wir von den chronischen Anschwellungen der Tränendrüse absehen, wie sie sich im Verlaufe länger dauernder Hornhautentzündung mit Epiphora häufiger ausbilden. Diese werden zwar von einzelnen Autoren auch als Entzündung gedeutet, ohne daß jedoch ein strikter Beweis für diese unwahrscheinliche Behauptung erbracht wäre.

Bei der akuten Form bildet sich unter mäßigen Schmerzen eine Anschwellung in der äußeren Hälfte des oberen Lides; die Haut dieser Partie rötet sich, ist ödematös geschwollen, die Conjunctiva bulbi wird, besonders in ihrer temporalen Hälfte, chemotisch und sondert ein schleimig-eiteriges Sekret ab. Läßt das Lidödem eine Palpation zu, so fühlt man in der Tiefe, deutlich gegen den Orbitalrand abgrenzbar, eine harte, unebene, auf Druck empfindliche Geschwulst, welche der Tränendrüse entspricht. Dieselbe kann eine solche Ausdehnung erreichen, daß der Bulbus nach unten nasal verdrängt wird und in seinen Bewegungen besonders nach außen oben erheblich behindert ist. Es bedingt diese Schwellung eine starke Verengerung der Lidspalte in ihrer temporalen Hälfte, während die nasale Hälfte normal weit bleibt. Die eigentümliche Verzerrung, welche die Lidspalte hiedurch erleidet, erinnert an ein liegendes Paragraphenzeichen.

In manchen Fällen hat es hiebei sein Bewenden. Wenn die entzündlichen Symptome eine gewisse Höhe erreicht haben, tritt ein Stillstand und allmählicher Nachlaß aller Erscheinungen ein, der schließlich im Verlaufe einiger Wochen zur Restitutio ad integrum führt; in anderen Fällen steigert sich die Entzündung zur Eiterbildung. Die Schmerzen, das Lidödem und die Chemose nehmen mehr und mehr zu, besonders die Schmerzen können mitunter eine außerordentliche Höhe erreichen, die Haut der Lider färbt sich blaurot, Temperatursteigerung und Schlaflosigkeit können sich einstellen, und schließlich bricht der Absceß in den Conjunctivalsack — in der Übergangsfalte — oder durch die Lidhaut nach außen durch. Bei der Sondierung stößt man im allgemeinen nicht auf rauhen Knochen; die Fistel schließt sich bald spontan, ohne narbige Einziehungen zu hinterlassen.

Die mikroskopische Untersuchung der exstirpierten Drüse, welche Sgrosso in einem Falle, der nicht zur Eiterung führte, ausgeführt hat, ergab reichliche Infiltration der Kapsel und des angrenzenden interstitiellen Gewebes mit Rundzellen. Die Drüsenläppchen waren auseinandergedrängt, die Gänge teils durch Sekret erweitert, teils zusammengedrückt. Je näher dem Centrum, umsomehr fand sich Zerfall und Degeneration der Drüsenzellen unter dem Bilde der trüben Schwellung und blasigen Entartung. Im Centrum selbst bestand ein großer nekrotischer Herd. Im wesentlichen hatte es sich also um eine interstitielle Entzündung gehandelt mit sekundärer Beteiligung des eigentlichen Parenchyms.

Die Ursachen der Dakryoadenitis acuta sind sehr mannigfache. Zunächst kommt sie nicht gerade besonders selten als Begleiterscheinung der Parotitis epidemica vor, als Mumps der Tränendrüsen; bei dem gleichen Bau, der ähnlichen Funktion und der nahen Nachbarschaft beider Drüsen keine auffallende Erscheinung. Wahrscheinlich würde sie hier noch viel häufiger gefunden werden, wenn nur in jedem Falle von Parotitis genügend auf die Tränendrüse geachtet würde. Als Nachkrankheit der Gonorrhöe beobachtete sie Gutmann in 2 Fällen. Von anderen Autoren werden Erysipel (Carré), Sepsis (Pooley) und Infektion von der Strahlenfäule des Pferdes (Scheffels) als Ursachen angeführt. Daß auch die Erkältung unter den ätiologischen Momenten figuriert, und daß in vielen Fällen überhaupt keine Ursache gefunden wurde, brauche ich wohl nicht besonders hervorzuheben.

Was die Therapie betrifft, so genügen feuchtwarme Umschläge. Tendiert der Prozeß zur Eiterung, so muß inzidiert werden, sobald sich irgendwo Fluktuation zeigt, u. zw. von der conjunctivalen Seite aus, von wo die Drüse, wenn auch mühsam, stets zugängig ist.

Die chronische Dakryoadenitis unterscheidet sich von der akuten Form durch das Fehlen aller entzündlichen Erscheinungen. Ohne Schmerzen entwickelt sich in der Tränendrüsengegend eine Geschwulst, welche die Haut des oberen Lides in ihrer äußeren Hälfte hervorwölbt und durch dieselbe als eine harte, höckerige, schmerzlose Masse fühlbar ist. Die Lidhaut ist über ihr frei verschieblich; die Bindehaut sowohl der Lider, als auch des Bulbus normal. Der Augapfel selbst ist nach innen unten disloziert und in seiner Beweglichkeit behindert, in höhergradigen Fällen derart, daß Doppelbilder auftreten. — Der Verlauf ist ein außerordentlich langwieriger, er kann sich über Jahre hinziehen.

Über die anatomischen Veränderungen bei dieser Erkrankung liegt bereits eine Anzahl mikroskopischer Untersuchungen vor, welche sämtlich zeigen, daß die Entzündung ihren Ausgangspunkt im interstitiellen Gewebe hat, während die Drüsensubstanz selbst kaum eine Veränderung aufweist.

In der Ätiologie dieser Erkrankung stehen Tuberkulose und Pseudoleukämie mit in erster Reihe. Auch sie verbinden sich in seltenen Fällen mit chronischer Schwellung der Parotiden (Fuchs, Reymond, Haltenhoff, Zirm); auch die submaxillaren Speicheldrüsen und zahlreiche Lymphdrüsen können sich an dem Prozeß beteiligen. Irgend welche Anhaltspunkte für die Entstehung dieser verschiedenen Drüsenschwellungen konnten bei der Untersuchung des gesamten Körpers nicht gefunden werden; insbesondere erwies sich auch das Blut normal. Syphilis als Ursache der Entzündung wurde von Streatfield und Albini beobachtet.

In therapeutischer Hinsicht werden von den meisten Autoren Einreibungen mit Unguentum Kalii jodati oder Ung. cinereum empfohlen, wobei wohl der Massage ein nicht zu unterschätzender Anteil an der Heilwirkung zuzuschreiben ist. Fuchs sah in seinem Falle erhebliche Besserung vom internen Gebrauch der Solutio arsenicalis Fowleri; leider bekam der Patient von dem Arsen ein schweres Exanthem, welches zum Aussetzen der Lösung nötigte. In Zirms Fall brachte ein interkurrentes Erysipel erhebliche Besserung, die sich aber als bald vorübergehend erwies. Bleibt jede Medikation erfolglos, so würde die Exstirpation der Drüse in Frage kommen.

Literatur: Albini, Dakryoadenite syphilitica. Studio clinico-istologico. Annali di Ottalm. 1887, VII. – O. Becker, Über das Adenoid der Tränendrüse. Ber. d. Wr. Augenklinik, p. 162–177; Doppelseitiges, symmetrisches Lymphadenom der Orbita. Gräfes A. 1872, XVIII, 2, p. 56. – Candron, Deux observations de dacryo-adénite aiguë. Recueil d'Ophthalm. 1890, p. 650. – Carré, De l'inflammation de la glande lacrymale. Gaz. d'Ophthalm. 1882, Nr. 5, p. 451. – Debierre, Trois cas d'hypertrophie de la glande lacrimale. Revue gén. d'Ophthalm. 1886, p. 145. – E. Fuchs, Gleichzeitige Erkrankung der Tränendrüsen und Parotiden. Deutschmanns Beiträge z. Augenheilkunde. 1891, H. 3, p. 8. – Galezowski, Inflammation des deux glandes lacrymales. Recueil d'Ophthalm. 1886, p. 415; Dacryoadenitis aiguë, ses causes et son traitement. Recueil d'Ophthalm. 1892, p. 594. – Norrie Gordon. Parotitis epidemica in Glandula lacrymalis anfangend. Nord. ophthalm. Tidsskr. 1890, p. 19; s. auch Zbl. f. Aug. 1890, p. 223. – A. v. Gräfe, Über Anschwellung der Tränendrüse. Gräfes A. 1857, IV, 2, p. 258. – Gutmann, Dakryoadenitis duplex subacuta. Verhandl. d. X. internat. med. Kongr. zu Berlin. 1890, IV, p. 158. – Haltenhoff, Ann. d'oc. 1889, CII, p. 110. – Heymann, Tränendrüsenentzündung. Gräfes A. 1861, VII, 1, p. 143. – Hirschberg, Mumps der Tränendrüse. Zbl. f. Aug. 1890, p. 77. – Hoffenheim, Augenerkrankung bei Mumps. Deutschmanns Beiträge z. Augenhk. 1892, H. 4, p. 68. – Horner, Entzündung beider Tränendrüsen. Mon. f. Aug. 1866, IV, p. 257. – Korn. Doppelseitige Tränendrüsenentzündung. Mon. f. Aug. 1869, VII, p. 181. – Pooley, A case of acute dakryoadenitis. Transact. of the Americ. Ophthalm. Soc. 1884, p. 729. – Reymond, Annali di Ottalmologia. 1883. – A. Rothmund, Enorme Hypertrophie der Tränendrüse. Mon. f. Aug. 1863, I, p. 264. – Scheffels, Ein Fall von akuter, doppelseitiger, nicht eiteriger Tränendrüsenentzündung. Zbl. f. Aug. 1890, p. 136. – Rudolf Schirmer, Erkrankungen der Tränenorgane. Handb. d. Augenhk. von Gräfe und Sämisch. 1877, VII, 1, p. 5–7. – Joh. Adam Schmidt, Über die Krankheiten der Tränenorgane. Wien 1803. – v. Schröder, Dakryoadenitis acuta bei Parotitis epidemica. Mon. f. Aug. Dez. 1891. – Sgrosso, Contributo alla dacrioadenite acuta. Annali di Ottalm. 1890. XIX, p. 159. – Streatfield, Syphilitic affection in rare cases of appendages of the eye with remarks. Br. med. j. 1882, p. 633. – Zirm, Ein Fall von gleichzeitiger chronischer Tränendrüsen- und Parotidenschwellung. Deutschmanns Beiträge z. Augenhk. 1892, H. 4, p. 34. *O. Schirmer.*

Dakryocystitis, s. Tränensackleiden.

Dakryocystoblennorrhöe (δάκρυον, κύστις, βλέννα und ῥέω), eigentlich Schleimfluß des Tränensackes, ist die katarrhalische Entzündung der Schleimhaut des Tränensackes, daher besser Dakryocystitis catarrhalis genannt; s. Tränensackleiden.

Dakryolith (δάκρυον und λίθος), Tränenstein; Dakryolithiasis, Bildung von Kalkkonkrementen in den Tränenwegen ist eine sehr seltene Erkrankung. Sie kommt vor erstens in den Ausführungsgängen der Tränendrüse; wenn sich hier aus irgend einem Grunde das Sekret staut, so verdickt es sich allmählich, zersetzt sich und wandelt sich schließlich in Kalkkonkremente um, welche Ausgangspunkt erheblicher Reizerscheinungen werden können und deren Entfernung daher geboten ist. – Etwas häufiger sind Dakryolithen in den Tränenröhrchen. Die grauen oder graugrünlichen harten, krümligen Konkremente erweisen sich bei mikroskopischer Untersuchung im wesentlichen als fest zusammengeballte Massen eines Pilzes, u. zw. des Streptothrix.

O. Schirmer.

Dakryops wird die cystöse Ausdehnung eines der Ausführungsgänge der Tränendrüse genannt, dessen Mündung nach dem Conjunctivalsack hin entweder ganz verlegt oder doch hochgradig verengt ist. Er stellt eine unter dem oberen Lid gelegene, bläulich durchschimmernde Blase mit sehr dünnen Wandungen und wasserklarem Inhalt dar; seine Größe kann die einer Haselnuß erreichen. Die Ausführungsöffnung ist zuweilen dadurch nachweisbar, daß durch stärkeren Druck auf die Geschwulst ihr Inhalt in Form eines feinen Strahles hervorspritzt. Daß diese Blase wirklich mit der Tränendrüse zusammenhängt kann man leicht nachweisen, indem man Reizmittel, welche eine stärkere Tränensekretion anregen, in den Conjunctivalsack bringt; ist die Geschwulst ein Dakryops, so muß sie an Größe zunehmen.

Die außerordentlich seltene Erkrankung verursacht dem Patienten wenig Beschwerden. Nur durch ihre Größe ruft sie ein leichtes Druckgefühl im äußeren Winkel hervor, welches ihre Entfernung wünschenswert erscheinen läßt. Man erreicht dieselbe am besten durch Abtragung ihrer vorderen Wand.

Über die Entstehungsweise des Dakryops ist nichts Sicheres bekannt.

Literatur: G. Josef Beer, Lehre von den Augenkrankheiten. Wien 1813–1817. — Broca, Cyste lacrymale Union méd. avril. Ann. d'oc. 1861, XLVI, p. 72–73. — Dubrenil, Cyste d'un conduit excréteur de la glande lacrymale. Gaz. des hôp. 1871, p. 485. — A. v. Gräfe, Dakryops. Gräfes A. 1860, VII, 2, p. 1. — Joh. Adam Schmidt, Über die Krankheiten der Tränenorgane. Wien, 1803. — De Wecker, Dakryops, Dilatation cystoide de l'un des conduits excréteurs de la glande lacrymale. Gaz. hebd. 1866, Nr. 25, p. 390, 391; Übersetzung im klin. Mon. f. Aug. I, p. 34–36. *O. Schirmer.*

Dakryorrhöe (δάκρυον und ῥέω) Tränenträufeln, Epiphora ist Folge entweder vermehrter Tränensekretion oder behinderter Tränenabfuhr. Als ersteres ist sie ein Symptom der verschiedenartigsten, entzündlichen Erkrankungen im vorderen Bulbusabschnitt; besonders die skrofulösen Augenleiden pflegen mit sehr starker Epiphora einherzugehen. Tränenträufeln infolge behinderter Abfuhr findet sich bei verschiedenen Erkrankungen des Tränenschlauchs, Eversion der Tränenpünktchen, Dakryocystitis, Stenosen im Tränennasengang u. dgl. Vgl. Tränensackleiden. *O. Schirmer.*

Dammnaht, Dammriß, Dammschutz. Die Leitung einer physiologischen Geburt gipfelt in der Sorge für die Erhaltung des Dammes. Bis zu dem Augenblicke, wo der Kopf die den Beckenausgang verschließende, häutig muskulöse Barrière zu forcieren beginnt, könnte die Geburt, natürlich immer den physiologischen Verlauf vorausgesetzt, sich selbst überlassen bleiben. In diesem Momente beginnt aber auch die physiologische Geburt hart an die Grenzen des Pathologischen zu gelangen und dieselben nicht selten zu überschreiten. Letzteres zu verhindern ist die Aufgabe des Dammschutzes. Da aber auch bei der größten Sorgfalt in einem nicht kleinen Prozentsatze der für den Kopf notwendige Raum zum Austritte nur auf Kosten einer Verletzung des Beckenbodens erkauft werden kann (Dammriß oder Incision), so erwächst dem Arzte häufig noch die Aufgabe, die Restitutio ad integrum durch Nahtvereinigung der Riß- oder Schnittwunde anzubahnen.

Die Bedeutung der Dammgebilde für die Geburt wird klar, wenn wir uns die Aufgabe vergegenwärtigen, welche dem Damme in der Durchtrittsperiode zufällt.

Bis zum Ausgange hat der Kopf sich beiläufig in der Richtung der Beckenachse bewegt; am Ausgange angelangt, findet er denselben verschlossen, bis auf eine kleine, dicht unter der Symphyse, also sehr exzentrisch liegende Öffnung. Würde nun der Kopf in seiner früheren Richtung weitergehen, so würde er mitten durch den Damm austreten müssen, nachdem er diesen perforiert; das geschieht auch mitunter, wie wir sehen werden, bei den sog. Centralrupturen. Dem Perinaeum fällt nun die doppelte Aufgabe zu, 1. in der Tat einen „Damm“ für das Weitervordringen des Kopfes zu bilden und 2. den Kopf in der Richtung der natürlichen Ausgangsöffnung, d. i. nach vorn, abzulenken.

Zur Erfüllung der 1. Aufgabe muß der Damm einen gewissen Grad von Widerstandsfähigkeit haben, sonst wird er vom Kopfe unter Einwirkung von Treibwehen zerrissen. Der 2. Aufgabe, den Kopf nach vorn abzulenken, kommt er zunächst schon dadurch nach, daß die gegen die Vulva hin gelegenen Teile desselben dünner und dehnbarer sind und deshalb leichter nachgeben als die der Aftergegend entsprechenden dickeren Partien. Auf diese Weise formt der Damm eine sich allmählich der Richtung des Beckenausganges immer mehr nähernde schiefe Ebene. Indem diese schiefe Ebene durch stetige Dehnung der hinteren Umrandung der Vulva und Zurückweichen derselben gegen den hinteren Umfang des Beckenausganges eine immer mehr der Lage des eigentlichen Beckenausganges entsprechende wird, tritt endlich, nachdem die hintere Commissur sich so weit vom Schambogenwinkel entfernt hat, als der in der geraden Richtung des Beckenausganges liegende Durchmesser des Kopfes beträgt, letzterer durch.

Es ergibt sich also aus diesen Betrachtungen, daß der Damm, um seiner Aufgabe bei der Geburt gerecht zu werden, eine Reihe von Eigenschaften in sich vereinigen muß. Er muß zunächst genügend widerstandsfähig sein, um den Kopf so lange zurückzuhalten, bis sich die Dammrinne und damit der Geburtskanal gebildet hat, und er muß jenen Grad von Dehnbarkeit besitzen, daß die Vulva einen dem jeweiligen Durchmesser der durchtretenden Kindesteile entsprechenden Umfang annehmen kann, ohne daß die Elastizitätsgrenze des Dammes überschritten wird.

Gerade in letzterer Beziehung ist nun aber der natürliche Geburtsverlauf gewöhnlich ungünstig für die Erhaltung des Dammes, indem durch stürmische Wehen die Dehnung zu rasch erfolgt und deshalb die Elastizitätsgrenze früher erreicht wird als dies bei langsamer Dehnung der Fall wäre.

Wir sehen also, daß eine ganze Reihe von Faktoren notwendig ist, damit bei der Geburt der Damm erhalten bleibe. Letzterer muß zunächst 2 Eigenschaften in sich vereinigen, genügende Widerstandsfähigkeit und genügende Dehnbarkeit; die durchtretenden Kindesteile dürfen nicht zu schnell durchgetrieben werden; der durchtretende Umfang der Fruchtteile darf keine zu großen Anforderungen an die Dehnbarkeit der Dammgebilde stellen, der vorausgehende Teil soll also überhaupt nicht zu umfangreich sein und soll bei gegebener Kindeslage mit dem kleinsten dabei möglichen Durchmesser durchtreten. So soll bei Kopflage womöglich eine Hinterhaupt- (Hinterscheitel-) Lage bestehen, und der Schädel, stark flektiert, erst dann austreten, wenn der tiefste Punkt des Hinterhauptbeines unter der Symphyse herabgetreten ist, damit der kleine schräge (suboccipito-frontale), nicht der gerade (occipitofrontale) Durchmesser durch die Vulva passiere; denn ersterer hat $9^1/_2$, letzterer $11^3/_4$ *cm* Länge (nach Spiegelberg) und einen Umfang von 28, resp. 34 *cm*.

Ungünstig sind deshalb alle Lagen, bei denen der Kopf mit einem anderen als dem eben genannten Umfange passiert, so Vorderhauptslagen, Gesichtslagen, Stirnlagen. Endlich muß als ein Faktor für die Erhaltung des Dammes erwähnt werden die Ausnutzung des Beckenausganges durch den Kopf, in dem Sinne, daß dabei der Damm möglichst entlastet werde; das geschieht, wenn der Kopf soviel als möglich in den Schambogen sich hineinlegt. Mit diesem letztgenannten Faktor in engem Zusammenhang steht die Lage der Frau bei der Geburt. Aus mechanischen Gründen also müssen wir die Knieellbogenlage und die Seitenlage als günstige, für weniger passend die Rückenlage und die aufrechte Stellung der Gebärenden ansehen, weil bei ersteren schon durch die Schwere der Kopf gegen die Symphyse getrieben, also vom Damme abgelenkt wird, bei letzteren dieses Ablenken ausschließlich durch den Damm erfolgt, der bei horizontaler Lage der Frau auf dem Rücken den Kopf ge-

wissermaßen zwingen muß, bergan zu steigen. Die Lage der Frau hat aber nebenbei noch die Bedeutung, daß ein langsames Durchtreten der Frucht wieder nur in derjenigen gesichert ist, in der im Momente des Durchtretens der Frucht die Richtung der austreibenden Kräfte ungünstig wird, so daß nur eine Komponente derselben zur Entfaltung kommt, und in der die Gebärende nicht pressen kann; das wäre nun wieder in der Seitenlage und in der Knieellbogenlage der Fall. Aus diesen Gründen und aus Gründen der Bequemlichkeit für die Gebärende, endlich der sicheren Ausführung des Dammschutzes, wie wir später sehen werden, wählen wir die Seitenlage, als die für die Erhaltung der Dammgebilde vorteilhafteste.

Wenn wir nun die Frage nach den Ursachen der so häufigen Dammverletzungen aufwerfen, so ergibt sich die Antwort nach dem eben Gesagten fast von selbst. Die Abwesenheit eines oder mehrerer der eben genannten Faktoren für die Erhaltung des Dammes wird ebensoviele ätiologische Momente zum Zustandekommen eines Dammrisses abgeben.

1. Zunächst kommt die Größe des Geburtsobjektes in Betracht. Wir werden also unter den Ursachen der Dammrisse zunächst anführen müssen: großen Schädelumfang überhaupt; daher kommt es wohl auch, daß Rupturen häufiger bei Knaben sich finden als bei Mädchen (Hecker, Liebmann). Ferner wird Vorderhauptslage nicht selten Dammrisse nach sich ziehen, schon deshalb, weil hier der durchtretende Schädelumfang größer ist, ferner weil Stirn und Hinterhaupt gleichzeitig die Vulva passieren, endlich auch weil bei Drehung des Hinterhauptes nach hinten der Damm durch das rasch vortretende breite Hinterhaupt zu stark gedehnt wird. Fritsch hat darauf hingewiesen, daß der Kopf auch bei genügender Flexion und normaler Drehung bei Hinterhauptslagen trotz tiefen Herabgetretenseins, vor den Schambogen, doch mit dem fronto-occipitalen (geraden) statt mit dem kleinen schrägen Durchmesser dann durchtreten könne, wenn durch das herabtretende Hinterhaupt die Weichteile hinter und unter der Symphyse mit herabgedrängt worden sind. In diesem Falle wären die Weichteile über das genügend befreite Hinterhaupt bis auf den tiefsten Punkt des Nackens mit den Fingern zurückzudrängen.

Weiter bilden Stirnlagen nicht selten eine Veranlassung zu Dammrupturen, weil bei ihnen der Schädel mit der größten Peripherie, die er überhaupt besitzt, durchgeht.

Auch bei Gesichtslagen sind die Verhältnisse ungünstig. Es kommt hier, wenn das Kinn recht tief vor den Schambogen herabgetreten, als größter Durchmesser eine vom Hinterhaupte zum obersten Punkte der vorderen Halsfläche gezogene Linie in Betracht; dieselbe ist bei gewöhnlicher Schädelform nicht sehr viel größer als der kleine schiefe Durchmesser, doch wird auch hier sehr oft durch die bedeutende Verlängerung des Hinterhauptes, die der Gesichtslage eigentümlich zu sein pflegt, die Prognose wesentlich getrübt.

Daß endlich auch abnorme Vergrößerung eines Kindesteiles oder der ganzen Frucht an sich, oder eine neben dem Kopfe vorgefallene und mit ihm durchtretende Extremität, daß endlich auch Austritt der Frucht in Querlage durch Selbstentwicklung oder duplicato corpore den Damm gefährden kann, liegt auf der Hand.

2. Zu großer oder zu geringer Widerstand seitens des Dammes bilden weitere Veranlassungen zum Zustandekommen von Perinaealrupturen.

Ersterer kommt in Betracht bei sehr breitem Damme Erstgebärender, bei sehr enger Schamspalte, bei alten Erstgebärenden oder bei Mehrgebärenden nach langer Geburtspause (Kleinwächter); ferner bei sekundären Veränderungen, wie Vernarbung, Infiltration der Dammhaut und des unterliegenden Zellgewebes (Syphilis).

Zu gering kann der Widerstand seitens des Dammes werden bei sehr schlaffem, dünnem Perinaeum, das nicht im stande ist, dem andrängenden Kopfe so lange Widerstand zu leisten, bis sich derselbe den Weg nach vorn gegen die Vulva gebahnt hat. In diesen Fällen tritt der Kopf unter Einwirkung kräftiger Wehen in der Richtung der Beckenachse aus, treibt den Damm in seiner Mitte oder in der Nähe des vorderen Analrandes kugelförmig vor, und der dünne muskelschwache Damm reißt entweder hier (Centralruptur) oder vom Frenulum aus, ohne daß es vorher zu einer eigentlichen Inanspruchnahme der Erweiterungsfähigkeit der Vulva gekommen wäre. Das sind diejenigen Fälle, wo auch der beste Dammschutz in der Regel zu spät kommt, denn der Riß beginnt beim ersten Sichtbarwerden des Kopfes und vergrößert sich unaufhaltsam.

3. Wird ein Dammriß nicht selten verursacht durch zu rasches Durchtreten der Fruchtteile. Daß bei sehr raschem Durchtreten des Kopfes die Elastizität des Dammes nicht zur Geltung kommen kann, ist begreiflich. Der Kopf kann nun rasch durchgetrieben werden durch sehr stürmische Wehen und sehr ungestümes Verarbeiten dieser, ferner bei mangelhaftem Dammschutze, wenn der Kopf während der Wehe nicht in seiner Geschwindigkeit beschränkt wird, dann aber auch bei geringem Umfange (Liebmann, Hecker, Fasbender). Die Statistik ergibt, daß in der Mehrzahl der Fälle von Dammrissen der Kopfumfang kleiner war als der mittlere, woraus ersichtlich ist, daß die Größe des Geburtsobjektes eine sekundäre Rolle bei der Ätiologie des Dammrisses spielt gegenüber der Schnelligkeit des Durchtrittes. Aus demselben Grunde kommt bei sonst normalem Damme ein Riß auch bei Steißlage nicht selten zur Beobachtung.

4. Ungünstige Stellung der Gebärenden. Es ist vielfach auf den Einfluß hingewiesen worden, den die Lage der Gebärenden auf die Erhaltung des Dammes hat. Man ist darüber einig, daß die Rückenlage, die für die Erhaltung des Dammes ungünstigste Lage ist, weil bei dieser der Kopf nach den Gesetzen der Schwere auf den Damm drückt und verhindert wird, sich in dem Schambogen einzustellen. Doch ist ein sorgfältiger Dammschutz wohl auch im stande, diesem Nachteile die Spitze zu bieten. Zweckmäßiger ist aus den eben angeführten Gründen wohl die Seiten- oder, noch besser, die Seitenbauchlage (Simssche Seitenlage). Von einigen Autoren wird hervorgehoben, daß als die zweckmäßigste Stellung bei der Geburt die kniende oder kniend-kauernde zu betrachten sei, da sich hier der Kopf voll in den Schambogen einlege und die Vulva sich nur eben so weit ausdehne, als unbedingt notwendig ist (Ludwig, Schröder). Doch ist es gewiß ein Irrtum, wenn man glaubt, in der kniend-kauernden Stellung kämen auch ohne Dammschutz Dammrisse gar nicht vor. Die Unrichtigkeit dieser Voraussetzung zeigen am besten ohne Hilfe, auf der Gasse etc. niedergekommene Frauen, die sich im Momente des Durchschneidens des Kopfes instinktiv in die kniende oder hockende Stellung begaben, und bei denen man, wenn sie Erstgebärende sind, fast regelmäßig sehr umfangreiche Zerreißungen des Mittelfleisches konstatieren kann.

5. Beckenfehler, wie zu enger Schambogen, geringe Krümmung des Kreuzbeines, ziehen ebenfalls nicht selten Dammrisse nach sich, weil im erstgenannten Falle der Kopf vom Schambogen abgehalten, weiter nach hinten austreten muß, im letzteren Falle die Achse des Ausganges noch weiter nach hinten fällt als gewöhnlich.

Auch weite, besonders im Ausgange erweiterte Becken können rasches Durchtreten der Frucht und damit Dammrisse verursachen.

Die zu geringe Neigung des Beckens, welche ebenfalls bei der Ätiologie des Dammrisses mit angeführt wird, hat nur dann einen Nachteil, wenn der Dammschutz

in der Rückenlage vielleicht gar mit erhöhter Kreuzgegend ausgeübt wird. Die ungünstigen Folgen des Bergansteigenmüssens des Kopfes kommen hier ganz besonders zur Geltung. In der Seitenlage bleibt die geringe Beckenneigung bezüglich der Dammerhaltung gefahrlos.

6. Daß bei operativen Eingriffen wegen des verhältnismäßig raschen Durchziehens der Frucht, wegen der Notwendigkeit des Eindringens mit der Hand neben den Fruchtteilen, Dammrisse nicht selten sind, ist begreiflich. Ganz besonders kommen aber hier diejenigen Operationen in Betracht, welche gerade wegen vermehrter Hindernisse am Beckenboden, oder bei Beckenfehlern, abnormer Haltung, oder regelwidrigem Mechanismus notwendig geworden.

Für die Einteilung der Dammrisse können wir von verschiedenen Einteilungsgründen ausgehen. Nach dem Ausgangspunkte des Risses unterscheiden wir vulvo-perinäale, centrale und vagino-rectale Risse. Nach der Ausdehnung in die Tiefe, oberflächliche (Hautrisse oder Fissuren genannt), tiefe (Hautmuskelrisse), endlich reine Muskelrisse und reine Vaginalrisse. Die bekannteste Einteilung der Dammrisse ist die nach ihrer Längenausdehnung in inkomplette und komplette.

Die vulvo-perinäalen Risse beginnen für das Auge am Frenulum und setzen sich gegen Scheide und Dammhaut, meist auch in die Perinaealmuskulatur hinein fort. So wenigstens stellt sich die Sache für das Auge des Beobachters dar. Meist jedoch dürften diese Risse zunächst die hintere Scheidewand betreffen, von da aus allmählich sich nach oben und unten verlängern und erst in zweiter Linie das Frenulum und die übrigen Dammgebilde trennen. Es ist diese die häufigste Form der Dammrisse überhaupt.

Centralrupturen kommen vor bei sehr breitem Damme (in dem Falle von Bigelow soll der Damm vom After bis zur hinteren Commissur 7 Zoll, natürlich im stark gedehnten Zustande, gemessen haben), engem Schambogen, geradem Kreuzbein, sehr rigider Vulva, bei geringem Widerstande der eigentlichen Dammgebilde wegen dünner Beschaffenheit derselben, bei Narbenbildung im vorderen Teile des Dammes (Stadfeldt) und bei Vorderhauptlage. Bei centraler Ruptur ist der Riß oft unregelmäßig, schief, meist zackig, sternförmig. Nur so ist es begreiflich, daß die Öffnung die Größe erreichen kann, daß bei intaktem Frenulum und After ein reifes Kind durch den Riß zu passieren im stande ist.

Die vagino-rectalen Risse scheinen sehr selten zu sein. Sie entstehen dann, wenn gerade die Stelle der Vaginalwand, welche der durch die weit geöffnete Afteröffnung sich vordrängenden Partie der vorderen Mastdarmwand bei der Geburt anliegt, einen besonders starken Druck erfährt oder weniger widerstandsfähig ist. Es kann dann geschehen, daß ein Arm durch einen solchen Riß und durch den After vorfällt (Frank). Wird in diesem Falle nicht durch tiefe Episiotomie und energischen Dammschutz der Kopf gegen die Vulva abgelenkt, so reißt der Sphincter und die Ruptur wird zunächst zur centralen oder endlich auch zur kompletten. Die ätiologischen Momente bei dieser Form der Verletzung fallen im übrigen mit denen bei centraler Ruptur zusammen.

Oberflächliche Hautrisse oder Fissuren entstehen bei sehr spröder Haut und gleichzeitig normaler Elastizität der tiefen Dammgebilde.

Tiefe, sog. Hautmuskelrisse sind die meisten vulvo-perinäalen und alle centralen Risse. Nur die Frenulumrisse und die leichtesten vulvo-perinäalen Rupturen betreffen bloß die Haut und die entsprechenden Partien der Vaginalwand.

Auf die Risse, welche als reine Muskelrisse bei intakter Haut und Schleimhaut recht häufig vorzukommen scheinen, hat zuerst Schatz aufmerksam gemacht. Von den Muskeln des Beckenbodens erscheinen am meisten die nach vorne gelegenen beiden Abschnitte des Levator ani (der Musc. pubo-coccygeus und der Musc. ileo-coccygeus, ersterer von den horizontalen Schambeinästen, letzterer vom Arcus tendineus der Fascia pelvis entspringend) gefährdet; ferner der Constrictor cunni (Bulbo-cavernosus) und die Musc. per. transversi (superficialis und profundus), denn diese Systeme von Muskeln müssen ja begreiflicherweise die größte Dehnung erfahren, damit die Öffnung des Diaphragma pelvis schließlich mit der des Beckenausganges zusammenfalle. Der Levator ani kann an seinem vorderen Ansatze einseitig abgerissen oder abgequetscht werden, oder er wird in der Mitte vorn oder hinten zerrissen. Diese Risse, da nicht immer mit Haut- oder Scheidenrissen kombiniert, sind schwer zu erkennen, hinterlassen eine dauernde Erschlaffung des Beckenbodens und sind für die Therapie deshalb fast unzugänglich, weil man sich schwer entschließen wird, wegen eines solchen Muskelrisses eine offene Dammwunde zu erzeugen, um die Vereinigung der zerrissenen Muskelenden durch die Naht bewerkstelligen zu können, umsoweniger, als man wegen der allgemeinen Erschlaffung des Beckenbodens diese Risse erst spät nach der Geburt zu diagnostizieren in die Lage kommen wird. Dafür muß man aber bei offenen Rissen die Bedeutung des muskulösen Beckenbodens dadurch um so gewissenhafter würdigen, als man durch tiefgreifende oder versenkte, die zerrissenen Muskelenden umfassende Nähte auch die durchtrennten Muskelenden mit zu vereinigen bestrebt sein wird.

In Fällen von starker Dehnung der Dammgebilde findet man nicht selten die Vagina an ihrer hinteren Wand von der Fossa navicularis bis gegen das Steißbein hin durchrissen, ohne daß es zu einem Haut- oder Muskelriß gekommen wäre (reine Vaginalrisse). Diese Fälle geben einen deutlichen Fingerzeig, daß bei Dammrissen meist der Riß in der Vagina beginnt, sich dann auf die Muskulatur fortsetzt und endlich auch die Haut zum Platzen bringt. Diese reinen Vaginalrisse gehören zwar, strenggenommen, nicht zu den Dammrissen, ihrer Ätiologie nach müssen sie jedoch unbedingt hier Platz finden.

Der Unterschied der inkompletten und der kompletten Risse besteht darin, daß sich bei ersteren die Verletzung am Sphincter ani begrenzt, bei letzteren jedoch auch der Sphincter durchtrennt wird und sich außerdem der Riß gewöhnlich eine Strecke weit in der vorderen Rectalwand hinauf fortsetzt.

Die Dammrisse verlaufen selbst am Perinaeum nicht vollkommen median. Zum Teil mag wohl die nicht selten ungleichmäßige Ausdehnung der beiden Dammhälften daran die Schuld tragen; hauptsächlich ist jedoch die Ursache der extramedianen Lage in der größeren Festigkeit der Dammgebilde in der Rhaphe zu suchen. In der Gegend des Sphincter ani weichen die Risse ganz gewöhnlich seitlich ab, so daß der Hautriß den After nach einer oder sogar nach beiden Seiten halbmondförmig umkreisen kann, ohne daß der Sphincter selbst durchtrennt ist. Am häufigsten jedoch findet sich die Abweichung von der Medianrichtung bei den Scheidenrissen, durch welche Dammrisse gewöhnlich kompliziert sind. Meist findet hier die Zerreißung rechts oder links von der Columna rugarum post. in beliebige Höhe statt; manchmal sogar auf beiden Seiten so, daß die Columna rugarum in Form eines unregelmäßigen, zungenförmigen Lappens rechts und links losgetrennt wird und nur nach oben noch mit der Scheidenwand in Verbindung bleibt.

Kleinere Einrisse ins Frenulum finden sich fast bei jeder ersten Geburt, nach Schröder bei Erstgebärenden in 61%, bei Mehrgebärenden in 30% aller Fälle.

Über die Frequenz der eigentlichen Dammrisse schwanken die Angaben der Autoren. Ich will die bekanntesten darunter hier anführen:

Litzmann	Ip. 41·1%	plp. 11·4%	Balandin	Ip. 25·99%	plp. 4·19%
Schröder	„ 34·5%	„ 9 %	Olshausen	„ 21·1 %	„ 4·7 %
Liebmann	„ 30 %	„ 4·2%	Fasbender	„ 14 %	„ 10·6 %

Ohne spezielle Unterscheidung von Erstgebärenden und Mehrgebärenden geben die Frequenz der Dammrisse an: Winckel mit 14%, Hildebrandt mit 7·2% (rechnet nur die Muskelrisse), Hecker mit 3·66% (nach neueren Angaben mit 5%).

Die so sehr bedeutenden Differenzen der vorstehenden Angaben erklären sich zunächst aus den verschiedenen Grundsätzen, welche Grade von Dammrissen noch zu den mehr weniger physiologischen, gleichgültigen oder zu den pathologischen zu rechnen seien, aus der verschiedenen Schulung des dammschützenden Personales, der verschiedenen Verwertung des Materiales zum Unterrichte; endlich auch muß die Frequenz des engen Beckens als einflußnehmend für die Frequenz der Rupturen angesehen werden, worauf Hecker zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt hat.

Noch viel größer als in Anstalten ist natürlich die Frequenz der Rupturen in der Privatpraxis der Hebammen. Die Ziffer entzieht sich aus begreiflichen Gründen der Kontrolle, doch kann man auf dieselbe insofern einen Schluß ziehen, als dem Gynäkologen überhaupt nur wenige Fälle von Pluriparen mit intaktem Damme zur Beobachtung kommen. Die meisten zeigen mehr weniger große Dammrisse, ohne daß die Frauen selbst eine Ahnung von der Verletzung haben; häufiger ist letzteres bei den Ehemännern der Fall, doch halten beide Teile eine gewisse Erweiterung der Geschlechtsteile für die natürliche Folge überstandener Geburt.

Die Tatsache, daß Dammrisse so häufig vom Arzte und besonders vom Patienten übersehen werden, erklärt sich wohl zum Teil aus dem Fehlen prägnanter Symptome bei diesen Verletzungen.

Symptome: Sehr selten treten Blutungen auf, wie das ja überhaupt von gerissenen und gequetschten Wunden bekannt ist. Außer einem brennenden Schmerze besonders beim Urinieren, hat eine Frau mit einem frischen Dammrisse wenig Beschwerden. Dieser Schmerz wird übrigens auf das vorausgegangene Geburtstrauma bezogen und fehlt in der Tat auch selten selbst nach ganz physiologischer Entbindung. Nur bei totaler Ruptur tritt Incontinentia alvi als ein besonders auffallendes und in hohem Grade belästigendes Symptom auf; bei der im Wochenbette gewöhnlich bestehenden Stuhlverstopfung kommt jedoch auch dieses Symptom erst spät zur Geltung.

Die Diagnose der Verletzung des Dammes, sowie deren Ausdehnung kann als solche keinen Schwierigkeiten unterliegen, wenn man es nicht unterläßt, in jedem Falle ohne Ausnahme die Dammgebilde post partum einer genauen Besichtigung zu unterwerfen. Durch die Außerachtlassung dieser Regel lassen sich wohl zum Teil die so ungemein differenten Angaben bezüglich der Frequenz der Dammverletzungen erklären.

Folgen. Die nächste Gefahr, welche die Entbundene bei Ruptura perinaei bedroht, ist die der Infektion. Dieselbe kann zu stande kommen durch das Lochialsekret (auch wenn es normal bleibt), oder von außen durch Berührung der Wunde mit der Wäsche etc. Die Wunde verwandelt sich dann in ein sog. Puerperalgeschwür, das bekanntlich nur sehr langsam heilt. Begreiflicherweise kann jedoch auch allgemeine Infektion von der Dammwunde aus entstehen. Als weitere Folge ist zu nennen Incontinentia alvi. Diese findet sich regelmäßig bei kompletten Rupturen.

Aber auch bei inkompletten, nur bis an den Sphincter reichenden Rissen tritt später unwillkürlicher Abgang des Darminhaltes mitunter dadurch auf, daß die Fasern des Sphincter durch Narbenverziehung disloziert und funktionsunfähig werden. Eine eigentümliche Erscheinung bei diesen durch Inkontinenz komplizierten Rupturen sind auch chronische, oft jahrelang andauernde Diarrhöen, wahrscheinlich eine Folge des Luftzutrittes zum Darm wegen des mangelhaften Verschlusses. Auch Prolapsus recti ist nach kompletten Rupturen beobachtet worden (Goffe). Vorfall der vorderen und dann auch der hinteren Scheidenwand mit konsekutiver Elongation der Portio supravaginalis gehört, wenn auch nicht zu den regelmäßigen, so doch zu den häufigen Konsequenzen des Fehlens oder Defektseins des Diaphragma pelvis. Endlich finden wir erwähnt als mehr weniger direkte Folgen des Risses: Leukorrhöe, Pruritus vulvae, Sterilität, psychische Störungen infolge des Bewußtseins der Infirmität oder infolge der Störung des Familienglückes durch dieselbe.

Die spontane Heilung nicht vereinigter Dammrisse erfolgt auf dem Wege der Eiterung, unter Hinterlassung stark schrumpfender Narben, welche dem oberflächlich Beobachtenden selbst einen vollkommenen Erfolg, allerdings nur bei inkompletten Rupturen, vortäuschen können. Mitunter kommt es aber bei ruhiger Lage (Seiten-, aber auch Rückenlage) der Wöchnerin, auch bei Totalrupturen, zu brückenartigen Verwachsungen korrespondierender oder nicht korrespondierender Stellen der Wunde, zu oberflächlicher Verklebung mit Bildung von Rectovaginalfisteln (auch bei nicht vollkommen gelungener Operation), nie aber zu vollständiger Restitutio ad integrum.

Therapie. Die Therapie des Dammrisses teilt sich in die Prophylaxis und in die curative Behandlung. Erstere umfaßt den sog. Dammschutz und die Episiotomie, letztere die Dammnaht.

Die ersten Angaben über das Bestreben der Ärzte, den Damm bei der Geburt vor Zerreißung zu bewahren, finden wir in dem Buche von Trotula und Eros (1579): „Praeparatur pannus in modum pilae oblongae et ponatur in ano ad hoc ut in quolibet conatu ejiciendt puerum, illud firmiter ano imprimatur ac fiat huiusmodi continuitatis solutio." Die manuelle Unterstützung des Dammes scheint Lamotte zuerst vorgeschlagen und Puzot zuerst ausgeübt zu haben.

Andere Manipulationen zur Erhaltung des Dammes waren das Ausdehnen der Schamspalte mit den Fingern, das Zurückdrängen des Steißbeines, das Einführen Roonhuysenscher Hebel (Plenk) oder einer dünnen Fischbeinplatte (Gehler) oder der Finger (Stein d. Ält.) zwischen Kopf und Damm, um auf diese Art den Kopf herausgleiten zu lassen. Diese Handgriffe haben sich ebensowenig zu erhalten gewußt (in jüngster Zeit hat Rothe neuerdings ein Zangenblatt ohne Beckenkrümmung als Dammschutzlöffel empfohlen), wie das schon von Hippokrates empfohlene Verfahren des Einölens oder Einsalbens des Dammes.

Daneben fehlte es auch nicht an Stimmen, welche das Dammschützen für überflüssig, ja, sogar für schädlich und gefährlich erklärten (Wigand, Mende). Dieselben stützten ihre ablehnende Haltung gegenüber dem Dammschutze auf die Erfahrung, daß auch bei dem sorgfältigsten Dammschützen Risse nicht immer zu vermeiden sind; doch bemerkt dagegen schon Kilian ganz richtig, daß die größten Risse die sind, welche ohne Dammschutz entstehen, und daß die bei sorgfältiger Unterstützung des Dammes entstandenen kleiner und weniger gefährlich seien.

Die prophylaktische Therapie des Dammrisses gipfelt in den unter dem Namen des Dammschutzes bekannten Handgriffen.

Wenn wir uns alle jene Momente vor Augen halten, von denen wir wissen, daß sie einen Dammriß verschulden können, so ergeben sich von selbst auch die Gesichtspunkte, von denen der Dammschutz auszugehen hat. Man lasse den vorausgehenden Kindesteil langsam, unter Berücksichtigung des im gegebenen Falle für die Erhaltung des Dammes günstigen Mechanismus, mit gehöriger Ausnutzung des Schambogens durchtreten.

Die zur Erreichung der eben skizzierten Zwecke passendste Lagerung der Gebärenden ist die Seitenlage, aus Gründen, die schon früher Erörterung fanden.

Von den deutschen Geburtshelfern war Böer der erste, der die Seitenlage der Gebärenden als die zweckmäßigste verteidigte.

In einem normalen Falle wird die Gebärende, sobald der Kopf in der Vulva sichtbar geworden und den Damm vorwölbt, auf die linke Seite so gelagert, daß das Becken hart am Bettrande sich befindet und die unteren Extremitäten im Hüft- und Kniegelenke rechtwinklig gebeugt, gerade so weit abduziert gehalten werden (durch die Hand einer assistierenden Person, oder ein zwischen die Knie gelegtes Polster), daß man, wie gleich zu erwähnen, zwischen den Beinen von oben her an den vorliegenden Kopf mit der Hand gelangen kann und der Arm nicht eingeklemmt ist; eine stärkere Abduction würde die Spannung der Dammhaut in querer Richtung unnötig vermehren. Man legt nun, am rechten Bettrande (bei linker Seitenlage) mit dem Rücken gegen das Kopfende stehend oder sitzend, die rechte Hand so an den Damm, daß der Daumen auf dem rechten, die übrigen Finger auf dem linken Labium majus sich befinden und die hohle Hand den Damm deckt, doch so, daß die hintere Commissur für das kontrollierende Auge frei bleibt.

Dieser letztgenannte Akt, auch Dammunterstützung genannt, bildete früher die einzige Manipulation zur Erhaltung des Dammes überhaupt. Da man aber mittels der auf dem Damme liegenden Hand nur sehr wenig Einfluß auf die Geschwindigkeit des durchtretenden Kindesschädels besitzt, so begreift es sich, daß der Dammschutz von vielen Seiten als etwas ganz Überflüssiges angesehen wurde, weil man keinen auffallend günstigen Einfluß der Dammunterstützung auf die Erhaltung des Perinaeum sah.

Wie es scheint, war Whitehaven der Erste, der das Hauptgewicht beim Dammschutze auf die Verhütung des zu raschen Durchtretens des Kindesteiles legte und zu diesem Zwecke die eine Hand auf den Damm, die andere aber auf den vortretenden Kindesteil applizierte, um dessen Geschwindigkeit zu beschränken.

Die früher geschilderte Art der Anlegung der Hand auf den Damm ist die gewöhnliche, wie sie in den meisten Lehrbüchern vorgeschrieben wird, doch ist darauf, daß man diesen Handgriff pedantisch nachahme, nicht das Hauptgewicht zu legen. Man hat sich nur darüber klar zu sein, zu welchem Zwecke eigentlich die Hand auf dem Damme liegen müsse. Hauptsächlich dazu, den Kopf auf möglichst schonende Weise in den Arcus pubis zu drängen und dadurch den Damm zu entlasten. Das kann auch geschehen, indem man nach Balandin vier Finger nach innen von einem Tuber ischii, den Daumen auf dieselbe Stelle einwärts vom anderen Tuber anlegt und so mit sämtlichen Fingern in der erwähnten Weise auf den Kopf einzuwirken trachtet. Letztere Methode scheint den Vorteil zu haben, daß dabei die Dammhaut selbst nicht gedrückt wird. In Rücksicht auf die Tatsache, daß der Damm durch langen, starken Druck blutleer und dadurch zerreißlich werden kann, ist diese Vorsicht gewiß am Platze. Sucht man bei der eben erwähnten Stellung der Finger gleichzeitig auch die Dammhaut von beiden Seiten her gegen die Medianlinie zu ziehen und so den Damm zu entspannen, so wird man die von Mekerttschiantz empfohlene Dammschutzmethode in Anwendung bringen.

Liegt nun in einer der eben geschilderten Weise die rechte Hand auf dem Damme, so wird die linke Hand vom Bauche der Gebärenden aus über die Symphyse zwischen den flektierten Schenkeln durchgeführt und mit den Fingerspitzen circulär senkrecht auf die sichtbare Oberfläche des Schädels angelegt, um dessen Geschwindigkeit nach Bedarf zu beschränken. Außerdem kann man mit dieser Hand durch entsprechenden Druck auf den Kopf den Mechanismus selbst beeinflussen, indem man z. B. das Hinterhaupt herabdrückt und so den Schädel

stärker flektiert etc. Die Details dieser Handgriffe ergeben sich von selbst aus genauer Kenntnis des Mechanismus, die ja besonders zur Ausübung des Dammschutzes unentbehrlich sind (s. Fig. 47).

Will man in Rückenlage der Gebärenden (was aus mehrfach erwähnten Gründen nicht zu empfehlen ist) den Dammschutz ausführen, so geht man in ähnlicher Weise vor. Man legt die Handwurzel der einen Hand unter dem flektierten Unterschenkel durch auf den Damm, so daß die Fingerspitzen gegen das Kreuzbein gerichtet sind und hält mit der anderen Hand den Kopf zurück; besser eignen sich

Fig. 47.



jedoch für den Dammschutz in der Rückenlage die gleich zu erwähnenden Handgriffe nach Olshausen.

In der Berücksichtigung des Mechanismus der Geburt sehen wir einen der wesentlichsten Faktoren zur Erhaltung des Dammes. Das Dammschutzverfahren Hohls gründet sich ausschließlich auf dieses Prinzip. Hohl legte in Rückenlage der Gebärenden den Daumen auf das unter dem Schambogen herabtretende Hinterhaupt und drückte dasselbe nach abwärts. Die Spitzen der übrigen 4 Finger liegen dicht vor der hinteren Schamlippencommissur und wenden den Druck des Kopfes vom Damme ab. In ähnlicher Weise, immer unter sorgfältiger Berücksichtigung des für die Erhaltung des Dammes im einzelnen Falle günstigsten Mechanismus, wird der Dammschutz bei den verschiedenen Lagen in zweckmäßigster Weise ausgeführt. Ebenso kann auch nach Hohl in der Seitenlage der Dammschutz geübt werden, nur kommt dann der Daumen vor die hintere Commissur und die 4 Finger auf das Hinterhaupt.

Ähnlich wie bei dem von Hohl angegebenen Handgriffe, beziehen sich auch die von Ritgen und Fasbender nur auf die Unterstützung des Kopfes. Diese beiden letztgenannten Verfahren bestehen darin, daß man Zeige- und Mittelfinger einer Hand in das Rectum einführt und von hier aus den Kopf nach vorn drängt (Ritgen), oder in der Seitenlage den Daumen ins Rectum, die übrigen Finger auf den sichtbaren Teil des Schädels legt (Fasbender).

Wesentlich verschieden von diesen Handgriffen ist der von Olshausen angegebene. Bei diesem werden allerdings ebenfalls 2 Finger in das Rectum eingeschoben, aber nicht zu dem Zwecke, um nach Ritgen und Fasbender den Kopf nach vorn zu drängen, sondern dazu, den Kopf durch das Septum rectovaginale hindurch mit den Fingerspitzen an der Stirn, am Munde, oder am Kinn zu fixieren und durch die Vulva in der Wehenpause herauszuleiten. Die Finger drängen bei dieser Methode also nicht nach vorn, sondern ziehen nach abwärts. Dabei legt Olshausen den Daumen auf den in der Vulva sichtbaren Teil des Kopfes lediglich zur Kontrolle, um zu konstatieren, welcher Teil des Kopfes schon geboren, wie weit die Stirn von der hinteren Commissur noch entfernt sei; er hält das Nachvorndrängen des Kopfes für überflüssig. Da ich dieser Ansicht nicht ganz beipflichte, so habe ich vielfach einen dem Olshausens ähnlichen etwas modifizierten Handgriff beim Dammschutze zur Herausbeförderung des Kopfes angewendet. Der Zeigefinger der linken Hand wird in das Rectum möglichst hoch hinaufgeschoben, um das Kinn zu erreichen, da man doch erst an diesem einen sicheren Halt findet. Der Daumen derselben Hand wird auf den Damm gelegt, während die andere (rechte Hand) den sichtbaren Teil des Kopfes am all zu raschen Vorwärtstreten hindert. Man hat so den Kopf vollkommen in seiner Gewalt, kann ihn im Beckenausgang dirigieren, wie man will, seinen Vortritt in der Wehenpause beschleunigen (durch den Finger im Rectum), ihn vom Damme abdrängen (durch den Daumen) und ihn zurückhalten bei stürmischer Wehe.

Begreiflicherweise sind alle diese Handgriffe erst dann ausführbar, wenn der Kopf mit einem gewissen Umfange in die Vulva vorgetreten; sie können ebensogut in der Seiten-, wie in der Rückenlage angewendet werden; bequemer allerdings in der letzteren.

Auf den ersten Blick erscheinen diese Methoden des Dammschutzes als sehr zweckmäßig, und sie sind es auch, unter der Voraussetzung, daß die Gebärende vollkommen ruhig während der Austreibung des Kopfes liege. Bewegt sie sich und sind diese Bewegungen heftig, ruckweise, dann sind alle diese Methoden des Dammschutzes bei ausschließlicher Einwirkung auf den Kopf, sowie überhaupt der Dammschutz in der Rückenlage unzulänglich und erscheint nur jene Methode brauchbar, bei der man jeder Bewegung der sich unruhig umherwerfenden Kreißenden folgen kann, das ist der oben geschilderte Dammschutz mit beiden Händen in der Seitenlage.

Das bisher über den Dammschutz Gesagte gilt im wesentlichen für normale Lage und Haltung der Frucht, kann aber mit geringen Modifikationen auch auf die Dammerhaltung bei regelwidriger Kindeslage bezogen werden. Bei Vorderhauptlage fehlt die normale Flexion und treten Stirn- und Hinterhaupt gleichzeitig aus. Der dabei in Betracht kommende größere Umfang erfordert eine stärkere Dehnung der Vulva und besondere Vorsicht beim Dammschutze. Wenn es gelingt, so versucht man auch beim Durchtritte durch Zurückhalten der Stirne eine stärkere Flexion und damit den Durchtritt in kleinerem Umfange herbeizuführen.

Bei Gesichtslage suche man den Schädel so lange zurückzuhalten, bis das Kinn vor den Schambogen herabgetreten ist, damit schließlich der submento-occipitale, nicht der mento-occipitale Durchmesser die Vulva passiere.

Auch bei Stirnlage kann man die Verhältnisse insofern beeinflussen, als man den unter dem Schambogen sich anstemmenden Oberkiefer so lange zurückhält, bis das Hinterhaupt sich entwickelt hat, damit nicht Kinn und Hinterhaupt gleichzeitig austreten.

Bei allen Kopflagen kann ein bis dahin nicht zu stande gekommener Riß im Momente des Durchtretens der Schultern erzeugt, oder ein schon begonnener vergrößert werden. Man achte bei der Geburt der Schultern darauf, daß selbe nicht zu schnell, mit gehöriger Ausnutzung des Schambogenwinkels, eine nach der anderen nach den Gesetzen des Mechanismus durchtreten, wobei man durch leichten Druck auf den Damm dieselben gegen die vordere Beckenwand hin drängt.

Bei Beckenendlage erfordert zunächst der Steiß unsere Aufmerksamkeit bei seinem Durchtritte durch die Vulva. Es wäre fehlerhaft, diesen als einen kleinen, weichen Teil für ungefährlich bezüglich der Integrität des Dammes anzusehen. Auch bei Steißlage kommen Dammrisse gar nicht selten vor, besonders dann, wenn der Steiß, als ein kleiner Körper, zu rasch durchgetrieben wird.

Besonders schwierig ist der Dammschutz bei nachfolgendem Kopfe. Dieser muß mit einer gewissen Beschleunigung entwickelt werden und damit entschuldigen die meisten Ärzte die hohe Frequenz des Dammrisses bei diesen Lagen; jedoch handelt es sich hier nur darum, daß man den Kopf so weit extrahiere, bis die Mundöffnung des Kindes vor dem Frenulum liegt. Von da an kann man durch zweckmäßige Anwendung des Smellie-Veitschen Handgriffes den Dammschutz in analoger Weise ausüben, wie dies Hohl beim vorausgehenden durch alleinige Einwirkung auf den Kopf getan. Langsames Durchleiten, eventuell Zurückhalten mit Nachvorwärtsdrängen unter die Symphyse, würden dann die Hauptmomente zur Erhaltung des Dammes bilden.

Hat ein Riß in irgend einem Falle begonnen, dann ist es oft noch möglich, das Weiterreißen zu verhindern. Auch wenn bei sehr breitem Damme, aber dehnbarer Schamspalte, eine Centralruptur eintritt, gelingt es nicht selten durch sehr sorgfältigen Dammschutz, besonders durch Nachvorwärtsdrängen des Kopfes, das Weiterreißen zu verhindern. Nur wenn die Centralruptur bei sehr rigider oder dehnungsunfähiger Schamspalte eintrat, vergrößert sich der Riß nach vorn und hinten unaufhaltsam, bis die Frucht durch den Riß geboren ist.

Episiotomie. Wenn nun aber auch der sorgfältigste und kunstgerechteste Dammschutz nicht ausreicht, den Damm zu erhalten, so kann man, noch bevor die Ruptur eingetreten, oder gleich nachdem sie sich in ihrem ersten Beginne gezeigt hat, den Versuch machen, den Dammriß durch blutige Erweiterung der Schamspalte zu vermeiden — Episiotomie. Man erkennt die Notwendigkeit der Episiotomie an dem Verhalten des Dammes. Derselbe wird, wenn er ad maximum gespannt ist, wachsartig blaß oder schmutzig grau. Der Saum der Vulva ist dann straff gespannt, und nicht dünn ausgezogen und scharf, sondern dick und abgerundet. Stellt sich eine solche Beschaffenheit des Dammes zu einer Zeit ein, zu welcher die größte Peripherie des Kopfes noch weit entfernt ist durchzutreten, so ist die Indikation zur Episiotomie gegeben.

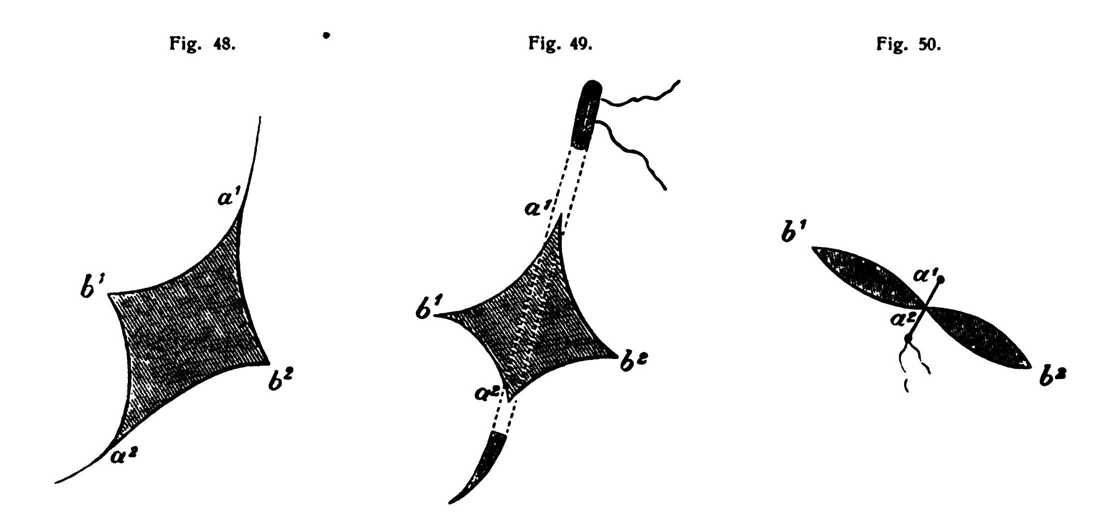
Die erste Andeutung der Episiotomie finden wir bei Leinweber (1827) und Weise (1828). Dieselben empfehlen das Einschneiden der hinteren Commissur zur Erhaltung des Dammes; doch fand dieser Vorschlag wenig Beachtung. Erst der Rat von Michaelis zur blutigen Erweiterung der Schamspalte wurde allgemein, wenn auch meist in ablehnendem Sinne, diskutiert. Michaelis ging von der Idee aus, daß in den Fällen von unvermeidlich scheinender Ruptur des Dammes ein Schnitt dem Einrisse vorzuziehen sei. Er durchtrennte deshalb, von der hinteren Commissur ausgehend, in der Richtung der Rhaphe perinaei den Damm. Bei den Zeitgenossen Michaelis' fand auch dieser Vorschlag wenig Anklang. Man machte zunächst den Einwand, daß man doch nicht wissen könne, in welchen Fällen, besonders aber wie tief ein Einriß erfolgen werde. Wurde dann der Einschnitt zu seicht gemacht, so verlängerte er sich beim Durchschneiden des Kopfes durch einen Einriß; war er zu tief ausgefallen, so hätte der Einriß selbst eine geringere Verletzung gesetzt. Auch wollte man nicht zugeben, daß eine Schnittwunde den Vorzug vor einer Rißwunde verdiene. Ritgen schlug vor, durch zahlreiche seitliche Einschnitte in der Peripherie des Vulvasaumes den Raum für den Durchtritt zu erweitern (sog. Scarification des Scheidenmundes). B. Schultze empfahl 4—6 Linien lange Incisionen, möglichst entfernt von der Medianlinie beiderseits in der Richtung des Sitzknorrens.

Nur Scanzonis Methode fand endlich allgemeinen Beifall. Es ist das dieselbe, deren wir uns auch heute noch in Fällen von drohender oder bereits begonnener Ruptur bedienen. Scanzoni schlug vor, in einer Richtung einzuschneiden, in der ein Weiterreißen wegen der größeren Dicke des Gewebes kaum erfolgen kann, nämlich von der seitlichen Umrandung der Vulva in der Richtung gegen die Tubera ischii. In dieser Richtung wird ein Einschnitt entweder nur nach einer, oder im Bedarfsfalle auch nach der anderen Seite in der Tiefe von 1—2 *cm* in der Weise ausgeführt, daß man während der Höhe einer Wehe ein Knopfbistouri mit flach gelegter Klinge zwischen Kopf und Vulva in einer Entfernung von mindestens drei Finger Breite von der Medianlinie einführt, dann die Klinge dreht, so daß die Schneide

gegen den Damm steht und endlich den Griff langsam aufstellt. Je nach der Größe des Bogens, in dem man den Griff bewegt, fällt dann der Schnitt seichter oder tiefer aus. Um die beiderseitige Wunde zu vermeiden, ist es besser, nur auf einer Seite, dann aber etwas tiefer einzuschneiden. Dazu bedienen wir uns jetzt der Schere (Credé und Colpe).

Obzwar seichte Episiotomiewunden auch ohne unser Zutun bald heilen, so entspricht es doch mehr den Grundsätzen der heutigen Wundbehandlung, jeden Einschnitt wieder zu vereinigen. Dies geschieht nach chirurgischen Regeln durch Knopfnähte, die man in Rückenlage der Gebärenden in entsprechender Zahl gegen die Scheide und auf die äußere Fläche der Haut unter konstanter Berieselung des Operationsfeldes, mit carbolisierter Seide anlegt, oder noch einfacher nach Credés Vorschlag mittels einer einzigen in der Richtung des Vulvarsaumes angelegten tiefgreifenden Naht. Das Verfahren Credés besteht etwa im folgenden (Fig. 48—50):

An dem nach der Geburt erschlafften Damme klaffen die Schnittflächen schon bei relativ kleinem Schnitte in der Art, daß sie ausgebreitet etwa einen Rhombus



bilden. Die beiden Winkel, je oben und unten (Fig. 48, a^1 und a^2), befinden sich an den Stellen, wo Schleimhaut und äußere Haut zusammenstoßen; von den beiden anderen liegt der innere auf der Schleimhaut (Fig. 48, b^1), der andere gegenüber auf der äußeren Haut (Fig. 48 b^2). Nachdem die Wunde genügend ausgeblutet hat, werden unter Carbolbespülung vor allem die beiden Winkel je oben und unten durch eine sehr tief geführte feine Seidennaht miteinander verknüpft (Fig. 49). Klaffen dann die nach der Vagina und der äußeren Haut sich erstreckenden Wundflächen nur wenig, so ist jede weitere Naht ganz überflüssig, klaffen sie aber breiter, so empfehlen sich nach innen und nach außen eine oder einige einfache, mehr oberflächliche Knopfnähte.

Bezüglich der doppelseitigen Episiotomie möge die Warnung nicht überflüssig sein, die beiden Schnitte ja nicht zu nahe der hinteren Commissur anzulegen, sonst entsteht ein mittlerer Lappen, der bei tieferen Einschnitten nur durch eine schmale Basis von hinten her ernährt, leicht ödematös wird, die Heilung per primam stört, ja, sogar absterben kann. Credé zieht hauptsächlich aus letzterem Grunde die einseitige, wenn auch tiefe Episiotomie bis zu 3 *cm* der doppelseitigen vor.

Mit Rücksicht darauf, daß nicht selten weniger die hintere Umrandung der Haut der Vulva, als vielmehr der innere Rand des Constrictor cunni das Hindernis für die Durchleitung des Kopfes abgibt, haben Simpson und Cohen vorgeschlagen, die Fasern des Constrictor cunni von der Scheide aus — denn in dieser bildet der gespannte Muskel einen scharf vorspringenden Ring — subcutan einzuschneiden.

Bei Centralrupturen hat die doppelseitigc Episiotomie die Gefahr, daß der schmale, etwa erhaltene Saum zwischen Riß und Vulva oft gangränös wird. Deshalb ist hier nur eine aber tiefe seitliche, oder vielleicht noch besser gleich eine Medianincision mit Spaltung der Brücke zwischen Riß und Vulva angezeigt, um in letzterem Falle auch den Riß von der Scheide her gut vernähen zu können.

Dammnaht. Man mache es sich zur Regel, jeden Dammriß zu vereinigen (mit Ausnahme der nur 2—3 *mm* langen Einrisse des Frenulums), weil auch kleinere Risse Gefahren nach sich ziehen können. Die beste Zeit zur Vereinigung ist die gleich nach Beendigung der Geburt, da zu dieser die Weichteile wegen der sub partu erlittenen Zerrung noch weniger empfindlich sind als später, doch ist auch in den ersten 12 Stunden die Aussicht auf Prima intentio noch günstig. Selbst auch nach einigen Tagen, wenn die Wunde schon granuliert, kann der Versuch einer Heilung (ohne neuerliche Anfrischung) noch gemacht werden (sekundäre Dammnaht nach Fritsch, Dyhrenfurth; letzterer erzielte Heilung am siebenten, resp. zehnten Tage). Man lagert die Frau behufs Anlegung der Dammnaht auf den Rücken, mit dem Steiß an den Bettrand, oder wo möglich auf einen dazu vorbereiteten Operationstisch. Die Vereinigung von Dammrissen in der Seitenlage ist unchirurgisch und wegen Unzugänglichkeit der Scheide nur unvollkommen ausführbar. Vor der Vereinigung hat man die Wundflächen von anhaftenden Blutkoagulis zu reinigen, dann die Wundfläche und ihre Ränder mit Schere und Pinzette zu glätten. Die Vereinigung selbst wird am besten mit Knopfnähten, mit Seide oder Catgut mittels längerer, stark gekrümmter Nadeln vorgenommen. Dabei unterscheidet sich die Vereinigung inkompletter Risse von der kompletter.

Bei inkompletten Rissen legt man zuerst die Dammnähte an, u. zw. in der Weise, daß man 2 *cm* vom Wundrande entfernt ein- und am korrespondierenden Wundrande in derselben Entfernung aussticht, dabei aber mit der Nadel den ganzen Grund der Wunde umgeht. Man legt die der Länge des Risses entsprechende Zahl dieser Nähte an, ohne sie vorläufig zu knüpfen. Dann werden die Vaginalnähte, u. zw. von der Spitze des Rißwinkels in der Scheide nach abwärts in derselben Weise, nur weniger tiefgreifend angelegt und jede Naht sofort vereinigt. Erst wenn die Nähte in der Scheide vollständig vereinigt sind, werden auch die Dammnähte geknüpft.

Würde man zuerst den Vaginalriß vollkommen vereinigen und dann erst die Dammnähte anlegen, so wäre der freie Überblick über den ganzen Grund der Wunde nicht mehr möglich. Würde man aber nach Anlegung der Dammnähte dieselben sofort verknüpfen, so wäre wieder die Zugänglichkeit zur Scheidenwunde aufgehoben. Deshalb geht man in der oben angegebenen Reihenfolge bezüglich des Nähens und Knüpfens vor.

Dieser Vorgang hat im wesentlichen den Zweck, durch möglichstes Tiefgreifen der Nähte auch die zerrissenen Muskelenden der Bulbo-cavernosi (Constr. cunni) und die tiefer liegenden Anteile des Levator ani (Pubo-coccygeus) zur Vereinigung zu bringen. Noch sicherer erreicht man diesen Zweck durch versenkte, die genannten Muskelenden für sich fassende Catgutnähte.

Die Vereinigung der zerrissenen Muskeln ist von größter Wichtigkeit für die spätere Festigkeit des Dammes. Da bei subcutaner Durchtrennung (Simpson und Cohen) dieselbe unterlassen wird, kann diese Methode der blutigen Erweiterung nach unseren heutigen Anschauungen nicht mehr empfohlen werden.

Die Seidennähte werden bei einfachen Hautrissen am vierten, bei Muskelrissen am achten Tage entfernt.

Bei kompletten Dammrissen ist eine außerordentlich sorgfältige Nahtanlegung notwendig, wenn anders auf Prima intentio gerechnet werden soll. Man legt auch

hier zuerst die Dammnähte an, u. zw. tiefgreifend durch den ganzen Grund der Wunde, ohne sie zu knüpfen. Dann werden zuerst einige Vaginalnähte angelegt, u. zw. deshalb, weil der Riß in der Vagina immer höher hinaufreicht als der Riß im Rectum. Sind diese erstangelegten Vaginalnähte geknüpft, dann legt man abwechselnd eine Vaginalnaht und eine Rectalnaht an, bis man mit beiden Nahtreihen in das Niveau des Dammes gekommen ist. Die Rectalnähte müssen selbstverständlich vom Rectum aus angelegt und gegen das Rectum hin geknüpft werden, ebenso wie die Nähte in der Vagina von dieser her angelegt und geknotet werden. Schließlich werden die erstangelegten Dammnähte geknüpft. Dabei ist nun wieder auf besonders sorgfältige Vereinigung der Muskelenden, besonders des Sphincter ani, zu sehen. Mißerfolge in der Heilung sind fast ausschließlich auf Nichtbeachtung dieser Regel zurückzuführen. Statt der Knopfnaht kann an Stelle der oberflächlichen Nähte auch die fortlaufende oder Kürschnernaht treten. Für tiefgreifende Nähte eignet sich selbe jedoch nicht. Ihrer Anlegung müßte also die von versenkten Catgutmuskelnähten vorausgehen.

Bei kompletten Rissen ist durch kurze Diät der Stuhl möglichst lange zurückzuhalten.

Früher wurden frische Dammrisse nicht vereinigt, sondern die Verklebung durch konstante Seitenlage der Wöchnerin, bei im Knie- und Sprunggelenk zusammengebundenen unteren Extremitäten angestrebt (Carus, Busch, Dieffenbach), obwohl schon Mauriceau, De La Motte, Lachapelle, Ritgen, Campbell und Blundel die Operation gleich nach geschehener Verletzung mit Erfolg unternommen haben. Die Verwendung der Serres fines zur Vereinigung von Dammrissen ist heute nicht mehr zu empfehlen wegen der Umständlichkeit und Schmerzhaftigkeit der Nachbehandlung und der Unsicherheit ihrer Wirkung. Sie fassen nur die Haut; da aber bei größeren Dammrissen auch Scheiden- und Muskelrisse vorhanden sind, so genügt die Vereinigung der Haut allein nicht.

Man hört vielfach von praktischen Ärzten die Ansicht aussprechen, daß Damm- sowie auch Episiotomiewunden, selbst bei der sorgfältigsten Nahtvereinigung, nicht heilen. Dieser Ansicht wird leider in der Praxis dadurch Ausdruck verliehen, daß viele Dammwunden — von Episiotomiewunden gar nicht zu reden — unvereinigt gelassen werden. Der Grund für das in der Tat recht häufige Mißlingen der primären Vereinigung liegt aber nur darin, daß man in der Geburtshilfe immer noch nicht gelernt hat, prophylaktische Antisepsis in der Weise zu üben, wie selbe, in der Chirurgie seit langer Zeit geübt, den Erfolg garantiert. Man begreift nicht, daß eine Riß- oder Schnittwunde bei unreiner Haut infiziert werden kann, und daß bei der Naht die Infektionsträger mit Nadel und Faden von der äußeren Haut geradezu in die Wundhöhle eingeimpft werden. Man lege also das Hauptgewicht bei Ausführung der Episiotomie und bei Vereinigung des Dammrisses auf die prophylaktische Desinfektion des Operationsfeldes. Da man aber im Augenblicke, wo eine Episiotomie ausgeführt werden soll, nicht mehr Zeit hat, eine gründliche Desinfektion der Umgebung in Szene zu setzen und selbe beim Dammriß aus naheliegenden Gründen immer zu spät kommt, so muß schon bei Beginn der Geburt, vor der ersten Untersuchung, eine gründliche Reinigung der Vulva, des Dammes, der Labien, besonders der Schamhaare mit Seife und Sublimat- oder Carbollösung vorausgeschickt und unmittelbar bevor man zum Dammschutze schreitet, nochmals wiederholt werden; dann kann man mit Ruhe auf die Eventualität einer Incision oder eines Risses gefaßt sein, bei deren Vereinigung natürlich desinfizierende Berieselung deshalb nicht überflüssig wird. Es ist eben gar nicht einzusehen, warum die zufälligen oder absichtlichen Wunden an den Genitalien anderen Regeln der Wundbehandlung ihre primäre aseptische Heilung verdanken sollen, als die an anderen Stellen des Körpers. Nach gemachter Vereinigung freilich ist ein aseptischer Okklusivverband an diesen Stellen schwer herzustellen, weil derselbe in den späteren Tagen des

Wochenbettes von innen aus durch das Lochialsekret fortwährend infiziert wird und letzteres auch nicht gestaut werden darf, doch kann man ganz ohne Gefahr wenigstens in den ersten 24 Stunden einen solchen Verband applizieren.

Bezüglich der Operation des veralteten Dammrisses s. Artikel Perinaeoplastik.

Schauta.

Daphniphyllin. In der Rinde, den Blättern und Samen der Euphorbiacee Daphniphyllum bancanum, eines im Indisch-malaiischen Archipel wachsenden Baumes, ist das Alkaloid Daphniphyllin enthalten, das nach Plugges Versuchen ein Herzgift ist. Weder der Pflanze, noch dem Alkaloid kommt bisher eine praktische Wichtigkeit zu.

Die Blätter von Daphniphyllum humile sollen von den Ainos Japans geraucht werden (nach Batchelor und King, 1894).

Literatur: Plugge, Untersuchung einiger niederländisch-ostindischen Pflanzenstoffe. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1893, XXXII, p. 277.

E. Rost.

Darmblutung (Enterorrhagia, Enterohaemorrhagia).

1. Ätiologie. Darmblutungen werden entweder durch eine regelwidrige Beschaffenheit des Darminhaltes oder durch Erkrankungen der Darmwand oder durch krankhafte Veränderungen an den Blutgefäßen des Darmes hervorgerufen.

Was zunächst den Darminhalt anbetrifft, so gibt Stuhlverstopfung keine seltene Veranlassung für Darmblutung ab. Es läßt sich leicht verstehen, daß harte Kotballen die Darmschleimhaut mechanisch zu reizen und durch Verletzung Blutungen hervorzurufen vermögen. Fast ausnahmslos handelt es sich in solchen Fällen um unbedeutende Blutungen, die aus dem untersten Teile des Dickdarmes stammen, wo die Kotballen die härteste Beschaffenheit besitzen. In der Regel verleiht dann das Blut nur der Oberfläche des Kotes ein blutig gesprenkeltes Aussehen. Zuweilen werden Verletzungen der Darmwand und Blutungen durch spitzige unverdauliche Dinge hervorgerufen, z. B. durch Obstkerne oder Knochenstücke. Ist es doch bei manchen Feinschmeckern Sitte, die Knöchelchen mancher Waldvögel mit zu verschlucken. Manche Darmblutungen werden durch Zooparasiten des Darmes, namentlich durch Ankylostomum duodenale oder Distomum haematobium hervorgerufen. Während das Ankylostomum fast ausschließlich im Duodenum und Jejunum lebt und hier durch Ansaugen und Anbohren der Darmschleimhaut Blutungen veranlaßt, wählt sich das Distomum den Mastdarm zu seinem Wohnsitz aus und ruft dabei, wenn auch vielleicht nicht so häufig, als dies Bilharz annehmen zu müssen gemeint hat, dysenteriforme Erscheinungen hervor, denen man gerade bei Bewohnern heißer Klimaten oft begegnet.

Auch die Ruhramöben müssen zu den tierischen Schmarotzern des Darmes gezählt werden, welche Blutungen im Darm verursachen.

Zuweilen sind Darmblutungen eine Folge von Vergiftungen. So sieht man sie bei Vergiftungen mit Quecksilberpräparaten, starken Säuren und Laugen, überhaupt mit Ätzmitteln und bei Phosphorvergiftung auftreten.

Nur selten wird man Darmblutungen begegnen, die durch Fremdkörper hervorgerufen wurden, die meist absichtlich in den Mastdarm geschoben wurden und eine Verletzung des Darmes herbeiführten. Ich habe dies bei einem hypochondrischen Schullehrer gesehen, der sich angeblich wegen Stuhlverstopfung wiederholt seinen Spazierstock tief in den Mastdarm eingeführt hatte.

Unter den Krankheiten der Darmwand, welche mit Darmblutung verbunden sein können, sind zu erwähnen: Entzündungen, Geschwüre, Neubildungen, Invagination, Achsendrehung, Knotenbildung, innere Einklemmung und Verletzung der Därme.

Bei lebhaften katarrhalischen, fibrinösen und nekrotischen Veränderungen auf der Darmschleimhaut treten mitunter auch dann Darmblutungen ein, wenn es zu Verschwärungen auf der Darmschleimhaut nicht gekommen ist. Nicht zu selten soll nach v. Leubes Erfahrung bei Darmkatarrh der Greise Darmblutung vorkommen. Am häufigsten werden Blutverluste aus dem Darm im Verlaufe von dysenterischer Darmentzündung beobachtet. Ausdrücklich muß hervorgehoben werden, daß man auch bei geschwürigen Veränderungen auf der Darmschleimhaut nicht unter allen Umständen eine etwaige Blutung auf die Verschwärung selbst zurückführen darf. Eine in dieser Beziehung sehr lehrreiche Beobachtung hat Markwald aus der Traubeschen Klinik beschrieben. Es handelt sich hier um einen Typhuskranken, welcher am 18ten Krankheitstage eine Darmblutung bekam und dieser zwei Tage später erlag. Bei der Leichenöffnung konnte ein eröffnetes Gefäß, aus welchem die Blutung stattgefunden hatte, nicht nachgewiesen werden, so daß es sich offenbar um eine sog. capilläre oder parenchymatöse Blutung gehandelt hatte. Nicht mit Unrecht nimmt man neuerdings an, daß capilläre Blutungen überhaupt am häufigsten vorkommen.

Daß bei Geschwürsbildungen auf der Darmschleimhaut Blutungen sehr leicht auftreten, bedarf keiner eingehenden Erklärung. Wenn in Anbetracht der großen Häufigkeit von Darmverschwärungen dennoch Darmblutungen nicht übermäßig oft beobachtet werden, so liegt dies vornehmlich daran, daß die in die Verschwärung einstrahlenden Blutgefäße meist durch Thromben geschlossen sind, bevor sie von dem Gewebszerfall erreicht werden. Die Natur der Darmgeschwüre ist auf die Entstehung einer Darmblutung ohne Einfluß; es ist mehr Sache des Zufalles, ob das Ereignis eintritt oder nicht. So hat man Gelegenheit, unter Umständen bei katarrhalischen, tuberkulösen, typhösen, dysenterischen und follikulären Geschwüren Darmblutung zu beobachten. Verhältnismäßig häufig führt das runde Geschwür im Duodenum eine Darmblutung herbei. Auch im Verlauf der Darmsyphilis können sich nach vorausgegangener Darmverschwärung Darmblutungen einstellen.

Unter den Neubildungen der Darmwand geben namentlich Krebse und Polypen zu Darmblutung Veranlassung, besonders dann, wenn sie im Mastdarm sitzen. Bei Mastdarmkrebs kann übrigens die Darmblutung einen zweifachen Grund haben und entweder durch Zerfall der Neubildung oder durch Circulationsstörungen hervorgerufen sein. Letztere entstehen teils durch Druck auf die Hämorrhoidalvenen, teils durch Druck, welchen der oberhalb der Geschwulstbildung gestaute Kot hervorruft. Bei Mastdarmpolypen der Kinder gehören Darmblutungen zu den fast regelmäßigen Vorkommnissen, und wenn sie auch nicht besonders reichlich zu sein pflegen, so führen sie trotzdem durch ihre häufige Wiederkehr sehr bald ein auffällig blasses Aussehen herbei.

Für die Diagnose einer Darmeinschiebung, Invaginatio intestinalis, haben Darmblutungen eine außerordentlich wichtige Bedeutung. Außer Blut pflegt der Stuhl auch Schleim zu enthalten, so daß er ein dysenteriformes Aussehen gewinnt. Nach einer Angabe von Gerhardt hat man bei $^5/_8$ sämtlicher Darmeinschiebungen blutigen Stuhl kurze Zeit nach geschehener Einschiebung zu erwarten. Die blutige Abscheidung kommt hiebei dadurch zu stande, daß mit dem eingeschobenen Darmstück auch das zugehörige Mesenterium eingeschoben wird, wobei seine Blutgefäße gedrückt werden. Dadurch muß offenbar an dem Intussusceptum eine venöse Hyperämie entstehen, welche ihrerseits auf der Darmschleimhaut per rhexin et diapedesin blutige Abscheidungen veranlaßt.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei Achsendrehung, Knotenbildung und innerer Einklemmung des Darmes.

Äußere Verletzungen der Darmwand mit Darmblutung werden sehr selten beobachtet. Die Lage der einzelnen Darmabschnitte bringt es mit sich, daß Wunden verhältnismäßig am häufigsten das Jejunum und Ileum betreffen und daß sich ihm in der Häufigkeitsfolge Colon transversum, Caecum und Colon descendens anschließen, während Verwundungen des Duodenums am seltensten vorkommen.

Schütze sah bei einem Manne tödliche Darmblutung aus der Jejunalarterie nach Heben einer schweren Last und Fall auf den Bauch entstehen.

Mehrfach hat man nach Brucheinklemmung Darmblutungen auftreten sehen. Eisenzimmer hat dafür 19 Beispiele aus der Literatur gesammelt. Bald trat die Blutung unmittelbar nach der Reposition des Bruches auf, bald gingen noch einige Tage darüber hin. Für die schnell eintretenden Blutungen nimmt Eisenzimmer einen arteriellen Ursprung, für die später erfolgenden dagegen Venenthrombose oder Schleimhautabstoßungen an.

Es verdient noch an dieser Stelle hervorgehoben zu werden, daß man außer nach Bruch- auch noch nach Bauchoperationen anderer Art mehrfach Darmblutungen beobachtet hat. Busse hat dafür 96 Beispiele aus der Literatur zusammenbringen können. Meist trat die Blutung in der ersten Woche nach der Operation ein. Ursachen waren häufig Thromben, die als Emboli in die Arterien des Darmes verschleppt waren, oder es fanden sich auch Thromben in den Arterien oder Venen des Darmes, oder Blutungen, Erosionen oder Verschwärungen der Darmschleimhaut. Zuweilen ließen sich gar keine anatomischen Veränderungen auf der Darmschleimhaut nachweisen.

Unter den Darmblutungen infolge von krankhaften Veränderungen an den Blutgefäßen des Darmes kommen am häufigsten Blutungen aus den erweiterten Hämorrhoidalvenen vor, die sich erfahrungsgemäß besonders oft bei Leuten einstellen, welche an chronischer Stuhlverstopfung leiden und sitzende Lebensweise führen. Aber auch während der Schwangerschaft kann es durch Druck, welchen die vergrößerte Gebärmutter auf die Nachbarschaft ausübt, zu Blutstockungen, Erweiterung der Hämorrhoidalvenen und Darmblutungen kommen. Mitunter hängen Darmblutungen mit einer übermäßig starken arteriellen Hyperämie der Darmschleimhaut zusammen. So hat man nach Hautverbrennungen und Erysipel Darmblutungen beobachtet, ohne daß sich auf der Darmschleimhaut Verschwärungen ausgebildet hatten. Gleiches kommt bei Flecktyphus vor (Reid). Wenn sich Darmblutungen statt der Menstruation, also als vikariierende Menstruation, einstellen, dürfte wohl auch arterielle Hyperämie der Darmschleimhaut Ursache der Blutung sein.

In anderen Fällen hängen Darmblutungen mit venösen Stauungen zusammen. Dahin gehören Darmblutungen, welche bei Personen mit Respirationsstörungen und Herzkrankheiten beobachtet werden, desgleichen die Darmblutungen nach Verengerung der Pfortader, mag das Kreislaufhindernis im Pfortaderstamm selbst sitzen oder durch Erkrankungen der Leber, besonders häufig durch Lebercirrhose gegeben sein.

Zuweilen werden Darmblutungen durch eine Embolie oder Thrombose der Arteria mesaraica hervorgerufen. Sehr selten haben sich an Arterien der Darmschleimhaut Aneurysmen oder an Venen Varicen entwickelt, welche bersten und zu Darmblutung Veranlassung geben.

Manche Darmblutungen hängen mit Degeneration der Blutgefäße zusammen. So behauptet Grainger-Stewart, daß Amyloidentartung des Darmes häufig zu Darmblutung führe, ohne daß auf der Darmschleimhaut Verschwärungen

bestünden. Auch fettige Entartung der Blutgefäße, wie sie sich namentlich nach chronischen Entzündungen ausbildet, scheint keine seltene Quelle für Darmblutungen zu sein.

Veränderungen der Blutgefäßwände sind es wohl auch, welche den Darmblutungen bei hämorrhagischen Diathesen zu grunde liegen, also jenen krankhaften Zuständen, die sich durch große Neigung des kranken Körpers zu Blutungen aller Art verraten. Solche hämorrhagische Diathese bekommt man mitunter im Verlauf von Infektionskrankheiten zu sehen, beispielsweise bei Masern, Scharlach und namentlich bei Pocken.

Auch im Gefolge von schwerer Febris intermittens treten zuweilen Darmblutungen auf, wofür namentlich v. Frerichs lehrreiche Beispiele mitgeteilt hat. Dabei zeigen sich die Blutungen in typischen Anfällen; während Styptica mitunter im Stiche lassen, tritt unter dem Gebrauch von Chinin zugleich Heilung der Febris intermittens und der Darmblutung ein. Bilden sich Blutungen aus dem Darm bei Cholera aus, so kommt ihnen fast ausnahmslos eine sehr ungünstige prognostische Bedeutung zu. Auch bei Gelbfieber und Septicopyämie kommen Darmblutungen vor.

Zuweilen sieht man im Gefolge schwerer Gelbsucht zugleich mit Blutungen an anderen Orten Darmblutungen auftreten. Auch bei Urämie können sich Darmblutungen einstellen. Hieher sind auch die Darmblutungen zu rechnen, welche bei Leukämie, schwerer Anämie, Morbus maculosus Werlhofii, Hämophilie und Skorbut beobachtet werden.

Henoch sah bei drei Kranken mit Purpura haemorrhagica Darmblutungen auftreten und auch v. Leube hat eine ähnliche Beobachtung beschrieben.

Nach v. Hößlin sollen kleinere latente Blutungen, die er aus dem hohen Eisengehalte des Kotes erschloß, bei Chlorose vorkommen und dieser Krankheit zu grunde liegen.

Darmblutungen kommen häufiger bei Männern als bei Frauen vor. Nach der Häufigkeit der Ursachen läßt sich nach v. Bamberger folgende Reihe aufstellen: Dysenterie, Abdominaltyphus, Krebs im Dickdarm, mechanische Blutungen, Vergiftungen, Fremdkörper, tuberkulöse, follikuläre und katarrhalische Geschwüre, Schleimhautentzündungen, rundes Duodenalgeschwür und vikariierende Blutungen. Am häufigsten werden Darmblutungen im mittleren Lebensalter beobachtet. Bei Neugeborenen kommen sie im Verein mit Blutbrechen als Melaena neonatorum vor und scheinen bald in Hyperämien, bald in geschwürigen Veränderungen auf der Darmschleimhaut ihre anatomische Ursache zu haben. Genaueres s. im Artikel Melaena neonatorum.

2. Symptome. Klinisch hat man zwei Formen von Darmblutung zu unterscheiden, je nachdem Blut mit den Darmentleerungen zutage tritt oder in dem Darm zurückgehalten wird; im ersteren Falle spricht man von einer manifesten, im zweiten von einer okkulten oder internen Darmblutung. Für beide Formen hängen die Symptome vornehmlich von der Menge und dem Ursprungsort des Blutes ab.

Geringe Blutverluste durch den Darm werden gut ertragen. Nur dann, wenn sie sich immer und immer wiederholen, können sie schließlich die Endwirkung einer einmaligen größeren Blutung hervorrufen. So ist es bekannt, daß, wenn sich Ankylostomen im Darm festgesetzt haben, sich häufig die allerhöchsten Grade von Anämie ausbilden, die vollkommen dem Bilde der progressiven perniziösen Anämie gleichen.

Handelt es sich um einen plötzlichen größeren Blutverlust durch den Darm, so geben sich schon in dem Aussehen des Kranken Zeichen plötzlicher Blut-

verarmung kund, welche auch bei einer okkulten Darmblutung die Diagnose nicht besonders schwierig machen. Der Kranke wird auffällig blaß und macht oft einen verfallenen Eindruck. Sein Puls ist klein, weich und häufig; die Haut fühlt sich kühl an und ist nicht selten mit kaltem, klebrigem Schweiß bedeckt; die Körpertemperatur sinkt, häufig bis unter die Grenze des Gesunden. Der Blick wird matt und verschleiert, die Stimme schwach und auch die Muskelkräfte nehmen erheblich ab. Bei vielen Kranken stellen sich infolge von Blutverarmung des Gehirnes Ohrensausen, Verdunklung des Gesichtsfeldes, Funkensehen, Kriebeln in den Gliedern, Brechneigung und Ohnmacht ein. Tritt infolge von großem Blutverlust der Tod ein, so beobachtet man nicht selten kurz zuvor allgemeine klonische Muskelkrämpfe.

Sitzt die Blutung im oberen Teile des Duodenums, so kann es zu Blutbrechen kommen, was bei Blutungen aus tieferen Darmabschnitten kaum jemals beobachtet wird. Sehr umfangreiche Blutungen führen zuweilen den Tod unter Zeichen akuter Verblutung so schnell herbei, daß kein Blut durch den After nach außen tritt.

Kommt es aber während des Lebens zu blutigen Darmausleerungen, so richtet sich deren Beschaffenheit nach der Menge und Ursprungsstätte des Blutes. Je nach der Menge des dem Stuhle beigemischten Blutes ist das Aussehen der Stühle bald von fleischfarbener, bald von dunkelroter, selbst pechschwarzer Farbe. Aus je höheren Darmabschnitten das Blut stammt, um so inniger ist es mit dem Kot gemischt; zugleich aber erscheinen die blutigen Kotmassen durch Veränderung des Blutfarbstoffes um so schwärzer. Bei reichlichen Blutungen besteht der Stuhl häufig aus kaum etwas anderem als aus flüssigem und geronnenem Blut. Hat Blut einige Zeit im Darm verweilt, so nimmt es häufig fauligen, fast aashaft stinkenden Geruch an. Bei Blutungen aus den tieferen Teilen des Dickdarmes, namentlich aus varikös erweiterten Hämorrhoidalvenen sieht das aus dem Darm entleerte Blut fast unverändert aus. Auch mikroskopisch zeigt sich unter solchen Umständen das Blut im Stuhl fast unversehrt, während es andernfalls Veränderungen eingeht. Bald bekommt man geschrumpfte, bald ausgelaugte rote Blutkörperchen zu sehen, sog. Schatten, bald hat man es mit gelblich oder bräunlich gefärbten Schollen und Klumpen zu tun, die aus Hämoglobin bestehen. In älteren Blutungen hat man auch Hämatoidinkrystalle beobachtet.

Bei Untersuchung des Bauches finden sich zuweilen im Bereich der erkrankten Darmteile leichte Auftreibungen, jedenfalls ist der Perkussionsschall über ihnen gedämpft. Auch Darmgurren findet sich meist an diesen Orten, aber man wird sich begreiflicherweise hüten, an den Därmen viel herumzudrücken.

Bleibt Blut einige Zeit im Darm, so zersetzt es sich und kann wahrscheinlich infolge von Aufsaugung zersetzter Massen Fieber verursachen. Auch klagen dann nicht selten die Kranken über Tenesmus ani und bieten Zeichen von Proktitis dar.

Als subjektive Beschwerden geben manche Kranke die Empfindung an, wie wenn sich warme Flüssigkeit in den Bauchraum ergösse. Zuweilen klagen sie auch über Kneifen und Kolik im Bauch, namentlich in der Nabelgegend.

An umfängliche Darmblutungen schließt sich nicht selten schwere Anämie an, von der sich die Kranken nur langsam erholen. Oft entwickelt sich in wenigen Tagen hydrämisches Ödem der Hautdecken, und wenn nun gar noch leichte Albuminurie hinzutritt, kann der Verdacht auf eine komplizierende Nephritis aufkommen. Daß Hydrämie nicht ohne Gefahren ist, geht aus einer Beobachtung von Traube hervor, in welcher einige Tage nach einer Darmblutung durch Glottisödem der Tod erfolgte.

3. Anatomische Veränderungen. Bei Darmblutung fallen die mit Blut gefüllten Darmabschnitte in der Regel schon von außen durch schwärzliches oder schwärzlichbläuliches oder schwarzrotes Aussehen auf, weil das Blut durch die Darmwand schimmert. Je nach Ort und Reichlichkeit der Blutung findet man diese Veränderung über den ganzen Darm oder nur über einzelne Darmstrecken verbreitet. Ist seit dem Eintritt der Blutung einige Zeit verstrichen, so kann derjenige Darmteil, an welchem die Blutung eintrat, seinen blutigen Inhalt nach abwärts befördert haben und wieder blutleer erscheinen, woraus also folgt, daß man nicht ohneweiters annehmen darf, daß sich im Bereich derjenigen Stellen des Darmes, an welchen man blutigen Darminhalt antrifft, auch immer die Quelle der Blutung finden müßte. Schneidet man den Darm auf, so trifft man in ihm, je nach Alter und Reichlichkeit der Blutung, bald lockere dunkelschwarze Cruormassen, welche die Form des Darmraumes wiedergeben, bald schmierige, breiige und widerlich stinkende, pechschwarze Massen, bald harte Kotballen von schwarzer Farbe oder Kot mit einem oberflächlichen Überzug von Blut an.

Es hält häufig sehr schwer, die Quelle der Blutung ausfindig zu machen. Selbstverständlich wird es sich um eine arterielle, venöse oder capilläre Blutung handeln müssen. Um arterielle Blutungen zu entdecken, empfiehlt es sich, in die Mesenterialarterie eine mit gefärbter Flüssigkeit oder mit Milch gefüllte Spritze einzubinden, die Flüssigkeit herauszutreiben und aufzupassen, an welcher Stelle der Darmschleimhaut sie zum Vorschein kommt. Bei geschwürigen Veränderungen im Darm beobachtet man mitunter in der Geschwürsfläche eine offene oder eine durch einen Thrombus verschlossene Gefäßstelle. Da Darmblutungen am häufigsten capillärer Natur sind, so wird man vielfach die blutende Stelle nicht zu finden im stande sein.

Ist Darmblutung Ursache des Todes, so fallen sämtliche Eingeweide durch Blässe auf, und wenn die Anämie einige Zeit bestanden hatte, bilden sich, wie dies bei länger währenden Anämien die Regel ist, Verfettungen an den Muskelfasern des Herzens und an den Drüsenzellen von Leber, Nieren, Magen, Darm und Pankreas aus.

Auf eine Schilderung derjenigen anatomischen Veränderungen, welche die Darmblutung veranlaßten, soll hier nicht eingegangen werden. Daß die Gegenwart von Blut im Darm keineswegs beweist, daß das Blut auch aus dem Darm herstammt, soll sogleich noch genauer erörtert werden.

4. Diagnose. Die Erkennung blutiger Darmentleerungen ist meist leicht. Nichtärzte pflegen freilich häufig Verwechslungen zu machen und sich durch ein schwärzliches Aussehen von Stühlen täuschen zu lassen, welches nach dem Gebrauch von Eisen oder Wismut beobachtet wird und auf Vorhandensein von Schwefeleisen oder Schwefelwismut beruht. Auch der Gebrauch von Manganpräparaten führt zu Schwarzfärbung des Kotes. Nach der innerlichen Darreichung von Lignum campechianum und seiner Präparate nimmt der Kot häufig ebenfalls eine eigentümlich dunkle Farbe an, die auf Gegenwart von Hämatoxylin beruht und zuweilen als Darmblutung ausgelegt wird. Endlich werden mitunter noch Stühle, welche durch Gallenfarbstoff eine grünlich-schwärzliche Farbe erhalten haben, als bluthaltig gedeutet. Mitunter hat der Genuß von Heidelbeeren und Beimischung ihres Farbstoffes zum Kot zu Verwechslung mit einem blutigen Stuhl Veranlassung gegeben. Auch nach dem Genuß von Rotwein habe ich ähnliches beobachtet. Endlich nimmt der Stuhl nach längerer Stuhlverstopfung nicht selten ein kohlschwarzes „verbranntes“ Aussehen an, das zu Verwechslung mit blutigem Stuhl führen kann. In der Regel genügt bereits die makroskopische Untersuchung, um

den Irrtum aufzuklären, jedenfalls würden Mikroskop, spektroskopische Untersuchung, Darstellung Teichmannscher Blutkrystalle, Hellersche Blutprobe und die Blutfarbstoffproben mit Guajac-Harz und Terpentinöl oder mit Terpentinöl und Aloin einen Zweifel nicht aufkommen lassen.

Blutiger Stuhl beweist aber noch keineswegs, daß die Blutung aus den Blutgefäßen des Darmes herstammt. Das Blut kann auch aus dem Magen in den Darm hinabgeflossen sein. Dergleichen kommt nicht nur bei Magenblutungen, sondern auch bei Blutungen aus der Speiseröhre, der Nase, dem Rachen und selbst bei starkem Bluthusten vor. Um sich vor diagnostischen Irrtümern zu schützen, müßte einmal eine genaue Anamnese aufgenommen werden, außerdem aber wäre darauf zu achten, ob sich krankhafte Störungen an einem der in Betracht kommenden Gebilde nachweisen lassen. Recht schwierig gestaltet sich mitunter die Unterscheidung zwischen einer Blutung aus dem Magen und dem Duodenum. Bluterbrechen und Veränderungen in dem Salzsäuregehalt des Magensaftes sprechen mehr für eine Magenblutung.

Bei Neugeborenen und Säuglingen tritt mitunter blutiger Stuhl auf, wenn sie während der Geburt oder beim Saugen an wunden Brustwarzen oder bei einer etwaigen Hasenschartenoperation Blut verschluckt haben.

Blut kann auch in den Darm übertreten, wenn Aneurysmen benachbarter Arterien, z. B. der Leberarterie, in den Darm durchgebrochen sind. Bon & Wallace beschrieben Darmblutung nach Durchbruch einer eiterigen Appendicitis mit Arrosion der Arteria mesenterica superior.

Über den Ort einer Darmblutung entscheidet einmal das Aussehen der Darmentleerungen. Sind Kot und Blut innigst miteinander gemischt, so wird das Blut aus dem Dünndarm herstammen; wenn dagegen der Kot nur auf seiner Oberfläche Blut zeigt, muß die Herkunft des Blutes aus den unteren Abschnitten des Dickdarmes vermutet werden. Auch etwaige Dämpfungen unter den Bauchdecken können für die Diagnose des Sitzes einer Darmblutung verwertet werden. Wichtig ist häufig die Untersuchung des Mastdarmes mit dem eingeölten Finger, um Krebse, Polypen oder Hämorrhoiden des Mastdarmes als Sitz von Darmblutungen nachzuweisen. Auch lassen sich die Ursachen einer Darmblutung vielfach für die Erkennung ihres Sitzes verwerten.

Über die Ursachen einer Darmblutung bleibt man in der Regel nicht im unklaren, namentlich wenn man Gelegenheit gehabt hat, die Krankheit einige Zeit vordem zu verfolgen.

Bei latenten Darmblutungen hat man die Diagnose darauf zu stützen, daß im Verlauf von Krankheiten, welche erfahrungsgemäß häufig zu Darmblutung führen, plötzlich Kollapserscheinungen im Verein mit Zeichen akuter Blutarmut auftreten, für welche sich anderweitige Ursachen nicht ausfindig machen lassen.

Erwähnt sei noch, daß sich nach Nothnagels Angaben der Eintritt von größeren Darmblutungen mitunter dadurch ankündigt, daß im Stuhl zunächst kleine Blutmengen auftreten, die oft nur bei mikroskopischer Untersuchung des Kotes wahrzunehmen sind.

5. Prognose. Die Vorhersage einer Darmblutung richtet sich hauptsächlich nach der Größe des Blutverlustes. Manche Kranke verlieren durch Verblutung ihr Leben. Die Lebensgefahr ist selbstverständlich um so größer, wenn eine Darmblutung bei bereits vordem Entkräfteten eintritt. Auch manche Ursachen, beispielsweise Darmkrebse bedingen von vornherein eine ungünstige Vorhersage. Freilich können mitunter auch Darmblutungen dem Kranken große Erleichterung bringen, z. B. Hämorrhoidariern. Auch von Darmblutungen bei Abdominaltyphus hat man behauptet, daß sie einen günstigen Einfluß auf den Kranken äußern; in der Tat

sieht man danach sehr häufig das Fieber abnehmen, den Puls langsamer und das Sensorium freier werden. Trotz alledem ist es verkehrt, bei Abdominaltyphus die Darmblutung für ein glückliches Ereignis ansehen zu wollen, denn so mancher Typhuskranke büßt durch sie sein Leben ein. Unter 991 Typhuskranken, die ich auf der Züricher medizinischen Klinik behandelte, kam bei 42 (4·0%) Darmblutung vor, und von den 42 Personen gingen 11 (26·0%) zu grunde.

6. Therapie. Unter gewissen Umständen kommen prophylaktische Maßnahmen in Frage. Es gilt dies namentlich dann, wenn Geschwüre im Darm bestehen; man wird unter solchen Umständen bei der Nahrung alles vermeiden, was die Geschwürflächen reizen könnte. Auch wird man einer Stuhlverstopfung vorbeugen, damit nicht harte Kotballen einen Reiz abgeben. Zu den Vorbeugungsmaßregeln einer Darmblutung gehört es auch, bei der Verordnung von Abführmitteln vorsichtig zu sein, anderseits aber hartnäckige Stuhlverstopfung zu beseitigen. Vor dem Verschlucken von unverdaulichen Dingen ist zu warnen.

Ist eine Darmblutung eingetreten, so kommen äußere und innere Mittel in Anwendung.

Unter den äußeren Mitteln empfiehlt sich, namentlich bei Dünndarmblutungen, die Anwendung einer Eisblase, welche dauernd auf die Bauchdecken zu legen ist. Hat eine Darmblutung im Dickdarm ihren Ursprung, so ersetzt man die Eisblase besser durch Darminfusionen von Eiswasser, welches man nach Hegars Angaben durch ein mit Gummischlauch und Glastrichter versehenes Mastdarmrohr in den Dickdarm fließen läßt. Von dem Verschlucken von Eisstückchen wird man keinen Erfolg zu erwarten haben, denn das schnelle Erwärmen des Eiswassers im Magen wird eine Wirkung verhindern. Außer Eis kommt noch die Anwendung von subcutanen Ergotininjektionen unter die Bauchdecken in Betracht (Ergotinum Bombelon oder das vortreffliche Extractum Secalis cornuti solutum der Schweizerischen Pharmakopöe, um dessen Herstellung sich der frühere Apotheker des Züricher Spitales, Herr Keller, verdient gemacht hat, $^1/_2$ Pravazsche Spritze, die andere Hälfte mit Wasser gefüllt, 1—2mal täglich).

In neuerer Zeit sind Gelatineeinspritzungen (2·0% —200 *cm*³) unter die Haut angeraten worden, wobei man sich nur sterilisierter Lösungen bedienen darf, da die Gelatine mitunter Tetanusbacillen enthält.

Unter inneren Mitteln sind namentlich Secale cornutum, Extractum Secalis cornuti, Liquor ferri sesquichlorati, Extractum Hydrastis fluidum (3mal täglich 25 Tropfen) und Adrenalin (1‰ — 3mal täglich 25 Tropfen) in Gebrauch. Ich selbst gebe dem Liquor ferri sesquichlorati den Vorzug (5—10 Tropfen auf 1 Eßlöffel Salep- oder Gerstenschleimes 2stündlich). Schon von älteren Ärzten und neuerdings wieder von Weed ist die innerliche Darreichung von Oleum Terebinthinae gegen Darmblutungen sehr gerühmt worden (1stündlich 1 Teelöffel und nach 2—3 solcher Dosen 2stündlich 20 Tropfen). Bei sehr starkem Kräfteverfall empfiehlt sich zugleich die Darreichung kräftiger Excitantien (Campheröl, Äther, Moschus, Wein).

Bei Blutungen aus dem Dickdarm wird man gut tun, Haemostatica in Form einer Darminfusion anzuwenden, z. B. auf 1 Liter kaltes Wasser 2·0 Acidum tannicum, 0·1 Plumbum aceticum, 0·5 Argentum nitricum, 1·0 Ferrum sulfuricum, 10 Tropfen Liquor ferri sesquichlorati. Auch hat man bei Mastdarmblutungen über gute Erfolge von heißen Sitzbädern (34—45° C) und von Infusionen mit warmem Wasser (bis 56°) berichtet. Neuerdings wurden mehrfach Darminfusionen mit Gelatinelösung (2·0%) gemacht.

Folgen sich blutige Stühle schnell aufeinander, so beruhige man eine etwaige lebhafte Darmperistaltik durch einige größere Gaben von Opium (0·03 – 1stündlich 1 Pulver) oder durch eine Morphiuminjektion (Rp.: Morphin. hydrochloric. 0·3, Glycerin, Aq. destill. aa. 5·0 MDS.: $^1/_2$ Pravazsche Spritze subcutan).

Wegen drohenden Verblutungstodes führten Czerny & Kußmaul in einem Falle die Bluttransfusion aus, doch ereignete sich danach eine erneute Blutung, die zum Tode führte. Entschließt man sich trotzdem zu einer Infusion in die Blutgefäße, so wird man heutzutage wohl lieber physiologische Kochsalzlösung statt Blut benutzen. Auch die sog. Autotransfusion wäre zu versuchen, d. h. festes Einbinden der Glieder, um das Blut dem Rumpf in größerer Menge zuzuführen.

Treten Fieberbewegungen und Tenesmus auf, so tut man gut, die fauligen Blutmassen durch eine Darminfusion mit kaltem Wasser aus dem Darm zu entfernen.

Die Nahrung muß bei einer Darmblutung so geregelt werden, daß man kräftigende Speisen auswählt, welche zum größten Teil resorbiert werden und nur wenig Kot machen, so daß jede mechanische Reizung des Darmes verhindert wird. Dahin gehören namentlich Milch, Eier, Fleischsuppen, Rotwein mit Wasser verdünnt und später, wenn die Kranken es vertragen, Peptonpräparate, Fleischsolution und geschabtes, rohes oder gebratenes Fleisch.

Bei gewissen Formen von Darmblutung beugt man einer Wiederholung dadurch am sichersten vor, daß man das Grundleiden sorgfältig behandelt, wohin namentlich die Blutungen bei Herz- und Lungenkrankheiten, Skorbut, Leukämie, Anämie und Malaria gehören.

Auch sind Umstände denkbar, wo nur ein chirurgischer Eingriff eine Darmblutung beseitigt und ihre Wiederkehr verhindert.

Literatur: Die ältere Literatur ist nachzuschlagen bei C. Canstatt, Spezielle Pathologie und Therapie. IV, p. 525. Die neuere Literatur bringen H. Bamberger, Krankheiten des chylopoetischen Systems (Virchows Handb. d. spez. Path. u. Ther. VI, p. 214), O. Leube, Krankheiten des chylopoetischen Apparates (v. Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Ther. 1. Aufl. VII, p. 328) und H. Nothnagel, Die Erkrankungen des Darmes und des Peritonaeums. Wien 1898. Von Arbeiten seit 1900 sind benutzt: Bon & C. S. Wallace, Appendicitis with profuse intestinale haemorrhage etc. (Lanc. 6. Juni 1903). – W. Busse, Über postoperative Magen- und Darmblutungen. (A. f. kl. Chir. 1905, LXXVI). – J. Eisenzimmer, Über Darmblutungen nach Brucheinklemmung. Inaug.-Diss. Straßburg i. E. 1905.
Hermann Eichhorst.

Darmchirurgie. Mit der Einführung der Antiseptik und Aseptik begann auch für die operative Behandlung der Erkrankungen des Magendarmkanales eine neue Ära. Was bis dahin als verwegener Eingriff galt, dem nur zu häufig der Tod an septischer Peritonitis folgte, wurde mehr und mehr zum notwendigen und selbstverständlichen Rüstzeug der modernen Chirurgie. Die Operationen am Darmkanal verloren mehr und mehr ihre Schrecknisse, und wenn wir auch noch weit davon entfernt sind, die operative Inangriffnahme des Darmes als harmlose und ungefährliche Maßnahme zu betrachten, so entschließen wir uns doch heute leichter und mit wohlberechtigtem Vertrauen auf einen günstigen Heilerfolg zu einem als notwendig oder wünschenswert erkannten Eingriff.

Freilich sind auch jetzt noch die Gefahren der Darmoperation nicht gering, und nur die absolute und sichere Beherrschung der Asepsis und der Technik rechtfertigt eine Freilegung des Darmes oder seine Eröffnung. Ist doch der Darm wie kein anderes Organ des menschlichen Körpers, seiner physiologischen Bestimmung entsprechend, angefüllt mit infektiösen Massen und Bakterien, die, in die freie Bauchhöhle gelangt, das Peritonaeum infizieren können. Dazu kommt, daß der Darm niemals ganz außer Funktion gesetzt werden kann, daß also eine an ihm gesetzte Wunde oder eine Nahtlinie vom ersten Moment an den normalen Gewalten der

Peristaltik, der respiratorischen Verschiebung, dem wechselnden Füllungsgrade standhalten muß — ganz anders als etwa eine Wunde an irgend einer Extremität, welche durch Ruhigstellung vor allen Schädlichkeiten für beliebige Zeit gesichert werden kann.

So ergibt sich für die Darmchirurgie eine Summe von Gefahren, welche völlig auszuschalten wohl niemals gelingen wird. Das eine gewaltige Fläche darstellende Peritonaeum mit seiner großen Resorptionsfähigkeit ist besonders geeignet, eine Infektion schnell zu verbreiten und zu einer allgemeinen zu machen, wenn wir auch sagen müssen, daß es eine oft unterschätzte Widerstandsfähigkeit gegen Infektionen aller Art besitzt, ein Umstand, der dem Chirurgen in hohem Grade zu statten kommt. Die vielen Taschen und Buchten des Peritonaeums erschweren ferner die Übersichtlichkeit der Bauchhöhle und machen eine völlige Säuberung von infektiösen Massen oft unausführbar. Eine weitere Gefahr ist der mit allen Manipulationen in der Bauchhöhle stets verbundene Chok. Worauf derselbe beruht, ist bisher nicht festgestellt, wahrscheinlich aber sind es mehrere Momente, welche zusammenwirkend den Chok hervorrufen. In erster Linie ist es wohl die fast unvermeidliche Abkühlung der Baucheingeweide, besonders der Oberfläche der Darmschlingen, die wir trotz sorgfältigster Bedeckung mit warmen Tüchern, trotz heizbarer Operationstische und trotz der Überheizung unserer Operationsräume nicht ganz verhüten können. Dazu kommt die Reizung des Peritonaeums, der Nerven und besonders des Sympathicus.

Die große Neigung zur Bildung von Adhäsionen ist teils eine Gefahr, teils ist sie als Schutzvorrichtung zu betrachten. Auf jede, auch nur lokale Infektion und Reizung reagiert das Bauchfell durch Bildung von Adhäsionen. Treten diese an einer unerwünschten Stelle ein, so können sich schwere Störungen der Darmbewegung entwickeln, ja, die Behinderung der Peristaltik und Bildung von Abknickungen und Strängen, von Achsendrehungen, Volvulus etc. können den Tod verursachen. Anderseits ist es gerade diese Neigung zur schnellen Adhäsionsbildung, welche unsere Heilerfolge begünstigt. So besonders bei der Darmnaht: schon nach 24 Stunden sind zwei miteinander vernähte Serosaflächen so fest miteinander verklebt, daß sie einem erheblichen Druck widerstehen können. Als Schutzmaßregel wirken die Adhäsionen ferner dadurch, daß sie um eine entzündete Partie herum in kürzester Zeit einen schützenden Wall bilden, welcher die Ausbreitung der Infektion auf die übrige Bauchhöhle verhindert.

Eine weitere Gefahr endlich ist der postoperative Meteorismus, ein Lähmungszustand, der besonders nach länger dauernden Manipulationen mit den Därmen sowie nach Eventerationen und starker Abkühlung — auch ohne Infektion — leicht eintritt und der bei längerem Bestehen die alleinige Todesursache werden kann. Der Meteorismus bedingt zwei schwere Gefahren für den Operierten: 1. die Behinderung ausgiebiger Atmung und normaler Herzaktion durch Hinaufdrängen des Zwerchfells, eine häufige Ursache für Pneumonien, 2. die Sepsis vom Darme aus, d. h. durch Resorption fauliger Substanzen und Toxine aus dem nicht zur Entleerung kommenden, gestauten und zersetzten Darminhalt. Deshalb liegt es im Interesse des Operierten, das Zustandekommen des Meteorismus nach der Operation auf jeden Fall zu verhindern, indem man eine möglichst frühzeitige Entleerung des Darmes von Gasen und sonstigem Inhalt bewirkt. Mehr und mehr kommt man daher von der Darreichung von Opiaten nach der Operation zurück, obgleich theoretisch die Ruhigstellung des Darmes — wenigstens für einige Tage — wünschenswert erscheinen mag. Wir ziehen es jetzt vor, dafür zu sorgen, daß der Darm möglichst sofort nach der Operation seine normale Bewegung wieder aufnimmt und glauben uns dazu berechtigt, da wir dank der vorgeschrittenen Technik uns auf die Darm-

naht unter allen Umständen verlassen zu können gewohnt sind. Deshalb verabreichen wir grundsätzlich keine Opiate, sondern, im Gegenteil, ein die Peristaltik anregendes Mittel, das Physostigmin oder Eserin (Physostigminum salicylicum 1 *mg* subcutan gleich nach der Operation, eventuell in den ersten Tagen zu wiederholen), welches außerdem den nicht zu unterschätzenden Vorzug hat, daß es mit der Wirkung des Morphiums nicht kollidiert.

Im wohlbegründeten Vertrauen auf die moderne Aseptik, auf die mehr und mehr vervollkommnete Technik und auf die Nutzbarmachung der Erfahrungen bezüglich der rationellen Nachbehandlung sind wir heute in der Lage, den Darmkanal in ausgiebigster Weise zum Gegenstand von operativen Eingriffen zu machen.

Die wesentlichste Rolle in der Technik der Darmchirurgie spielt ohne Zweifel die Darmnaht, welche unter dem Titel „Bauchwunden" abgehandelt ist. Sie ist im Laufe der Zeit in so vollkommener Weise ausgebildet, daß wir uns jetzt auf die Haltbarkeit einer richtig angelegten Naht fast absolut verlassen können. Der Darmknopf, Anastomosenknopf oder Murphyknopf mit seinen Modifikationen (s. Darmknopf) ist uns dabei ein oft hochwillkommener Ersatz für die einfache Naht. Wir haben es gelernt, den Darm an jeder beliebigen Stelle zu eröffnen, zwecks Anlegung einer Darmfistel (s. d.), teils zum Zwecke der künstlichen Ernährung, teils zur Entlastung des in seiner Durchgängigkeit gestörten Darmkanals. Große Darmstücke zu resezieren oder auszuschalten werden wir häufig gezwungen, und nur die Technik der Darmnaht ermöglicht uns dies. Eine besondere Rolle spielt diese Resektion und Ausschaltung von Darmteilen in der chirurgischen Behandlung der Hernien (s. d.), der Darmgeschwülste und der Tuberkulose des Darmes sowie bei der Behandlung aller geschwürigen Prozesse im Darm, endlich beim Ileus (s. d.). Zur typischen Methode herausgebildet hat sich die Anlegung künstlicher Kommunikationen zwischen zwei voneinander entfernten Hohlorganen zwecks Umgehung von verengten oder erkrankten Partien, so zwischen Magen und Dünndarm (Gastroenterostomie), zwischen Dünn- und Dickdarm sowie zwischen zwei Dünndarmschlingen und zwischen verschiedenen Teilen der Kolon, die Enteroanastomose (s. auch Kolonoperationen), ferner zwischen Gallenblase und Darm (Cholecystenterostomie). Erst allmählich hat man auf Grund klinischer Erfahrung und anatomischer Untersuchung gelernt, die einzelnen Darmabschnitte in verschiedener Weise, ihrer anatomischen und physiologischen Eigenart entsprechend, zu behandeln. Es spielen dabei die verschiedenartigen Ernährungsverhältnisse, das so ungleich weite Lumen, die nicht überall gleich vollkommene Überkleidung mit Peritonaeum, das Verhalten des Mesenteriums und endlich die verschiedenartige Beschaffenheit des Darminhaltes in den einzelnen Abschnitten des Darmkanals eine wichtige Rolle. Ein besonderes Kapitel der Darmchirurgie umfaßt die in neuerer Zeit so sehr in den Vordergrund des allgemeinen Interesses getretene Entzündung des Wurmfortsatzes (s. Appendicitis) sowie endlich die Behandlung der Darmdivertikel und der Invagination (s. d.).

So bildet die Darmchirurgie ein unerschöpfliches Gebiet für die moderne Chirurgie, an dessen Ausbau in den letzten Dezennien rastlos und erfolgreich gearbeitet worden ist und welches zur Zeit auf einer Höhe steht, wie man es früher nicht zu hoffen gewagt hat. Trotzdem aber bleibt noch vieles zu verbessern und vieles zu lernen, und wenn man auch seit einiger Zeit das Gefühl hat, als ob augenblicklich ein gewisser Stillstand in der Ausbildung der Technik der Darmchirurgie etreten sei, so wird doch noch sehr viel erreicht werden müssen, bevor wir n können, daß wir mit unseren Erfolgen in der chirurgischen Behandlung der ierkrankungen zufrieden sein dürfen. *Sefisch.*

Darmentzündung, Enteritis. Die Entzündungen der Darmwand erstrecken sich entweder über alle drei Häute des Darmes oder beschränken sich auf eine einzige Haut. Am häufigsten trifft man Entzündungen auf der Darmschleimhaut an, während eine selbständige Entzündung der Darmmuskelhaut nicht vorzukommen scheint. Da die Entzündungen der Darmserosa zur Peritonitis gehören, so wird im folgenden der Begriff der Enteritis im Sinne einer Darmschleimhautentzündung besprochen werden.

Entzündliche Veränderungen auf der Darmschleimhaut sind katarrhalischer, eiteriger, fibrinöser oder nekrotisierender Natur.

Die katarrhalische Darmentzündung, Enteritis catarrhalis, kurz Darmkatarrh genannt, wird an späterer Stelle eingehend besprochen werden und kann daher hier unberücksichtigt bleiben.

Eiterige Darmentzündung, Enteritis phlegmonosa s. submucosa s. purulenta, ist eine sehr seltene Krankheit. Sie kommt vornehmlich im Duodenum vor und besteht in einer zu Vereiterung und Absceßbildung neigenden Entzündung des submukösen Bindegewebes des Darmes. Anatomisch gleicht sie vollkommen der Gastritis phlegmonosa. Meist handelt es sich um eine metastatische Entzündung, welcher eigentümliche Symptome nicht zukommen, so daß sie einer Diagnose auch nicht zugänglich ist. Goldschmidt beschrieb eine Beobachtung, in welcher anhaltende Stuhlverstopfung zu phlegmonöser Entzündung des Querkolons mit nachfolgender tödlicher Perforationsperitonitis geführt hatte.

Fibrinöse Darmentzündung, Enteritis fibrinosa, ist sehr selten. Cornil beobachtete sie bei schwerer Diarrhöe, Abdominaltyphus und Dysenterie. Auch bei Septicopyämie ist sie gefunden worden. Sie führt zu fibrinösen Auflagerungen auf der Darmschleimhaut, die sich ohne grobe Gewebsverluste von der Oberfläche der Schleimhaut abheben lassen. Aller Wahrscheinlichkeit verdankt fibrinöse Enteritis ihre Entstehung der Einwirkung von Bakterien oder deren Toxinen. Eine Erkennung im Leben wäre nur möglich, wenn mit dem Stuhl fibrinöse Massen abgehen sollten. In der Regel bleibt aber die Darmerkrankung hinter dem Grundleiden verborgen.

Die nekrotisierende Darmentzündung, Enteritis necroticans, wird von vielen Ärzten auch heute noch diphtherische oder diphtheritische Darmentzündung genannt, doch ist diese Bezeichnung falsch, wenn man als diphtherisch nur solche Gewebsveränderungen bezeichnet, welche durch Diphtheriebacillen hervorgerufen werden.

Die Ursachen für eine nekrotisierende Darmentzündung sind Infektionskrankheiten, Autointoxikationen, Vergiftungen und mechanische Reize.

Unter den Infektionskrankheiten kommen besonders häufig nekrotische Entzündungen der Darmschleimhaut bei Ruhr vor. Aber man begegnet ihnen auch bei Septicopyämie, Puerperalsepsis, akuten infektiösen Exanthemen, Typhus abdominalis, Cholera, Fleischvergiftung, Milzbrand, chronischer Lungentuberkulose und noch manchen anderen Infektionszuständen.

Mitunter hat man nekrotisierende Darmentzündung nach Anlegung eines künstlichen Afters am Darm, offenbar infolge von Wundinfektion, auftreten sehen.

Zu den durch Autointoxikation hervorgerufenen nekrotischen Darmentzündungen wären diejenigen zu zählen, die man mitunter bei Urämie und Krebskranken zu sehen bekommt.

Unter Vergiftungen wäre vor allem die Sublimatvergiftung zu nennen, die sehr häufig ausgedehnte Nekrosen der Darmschleimhaut im Gefolge hat. Seltener begegnet man ihnen nach Vergiftungen mit Arsen oder Wismut.

Nekrotisierende Darmentzündung infolge von mechanischer Reizung der Darmschleimhaut sieht man nach hartnäckiger Kotstauung zur Ausbildung gelangen. Daneben kommen wohl auch chemische Wirkungen des zersetzten Kotes in Frage.

Die anatomischen Veränderungen beschränken sich bei nekrotisierender Darmentzündung entweder auf den Dickdarm, oder zeigen wenigstens hier die größte Ausbildung und Ausbreitung. Bald bekommt man es mit zerstreuten kleineren, bald mit ausgedehnten Nekroseherden zu tun. Diese stellen kleienförmige, weißgrauliche, grünliche oder schwärzliche Auf- und Einlagerungen in die Darmschleimhaut dar, welche sich nur mit einiger Gewalt und nicht ohne Gewebsschaden von der Darmschleimhaut entfernen lassen. Mitunter gesellt sich eine phlegmonöse Enteritis hinzu. Auch geht die Entzündung zuweilen so in die Tiefe, daß Durchbruch des Darmes und Perforationsperitonitis eintritt. Stoßen sich nekrotische Schorfe ab, so erfolgt eine Vernarbung der dabei entstehenden Gewebsverluste häufig nur unter zunehmender Schrumpfung, die zu Verengerung des Darmes führt. Besonders stark pflegt die nekrotische Masse längs der Taenien des Dickdarmes und im Dünndarm auf der Höhe der Schleimhautfalten entwickelt zu sein und hier oft gebirgskartenähnliche Anordnung zu zeigen.

Eine nekrotisierende Darmentzündung besteht meist ohne eigentümliche Symptome und wird daher erst bei der Leichenöffnung als eine oft unerwartete Veränderung gefunden. Eine Diagnose ist nur dann möglich, wenn nekrotische Darmfetzen mit dem Stuhl abgehen. Auch blutiger Stuhl ist häufig verdächtig. Auf die für Ruhr sprechenden Erscheinungen wird erst an späterer Stelle eingegangen werden.

Die Prognose gestaltet sich bei nekrotisierender Darmentzündung stets ernst, meist sogar ungünstig; schon die Grundkrankheit pflegt eine ernste Vorhersage zu bieten. Heilung läßt sich nur bei solchen Kranken erwarten, bei denen die nekrotischen Veränderungen keinen zu großen Umfang erreicht haben und deren Kräftevorrat keinen zu niedrigen Wert besitzt.

Die Therapie fällt im wesentlichen mit der Behandlung der Grundkrankheit zusammen. Man wird nur flüssige Kost erlauben und Stuhlverstopfung verhüten, um eine Reizung der Darmschleimhaut durch harten Kot zu vermeiden. Oft wird man von Excitantien und Roborantien Gebrauch machen müssen. *H. Eichhorst.*

Darmfistel. Die gewöhnlichen Definitionen für den Ausdruck „Fistel“ auf unser Gebiet anwendend, kann der Ausdruck Darmfistel in zweifacher Bedeutung gebraucht werden, u. zw. versteht man darunter entweder ein röhrenförmiges Geschwür, welches aus der Darmhöhle an die Oberfläche des Körpers oder in die Höhle eines schleimhautbedeckten Organes führt, oder aber einen mit Epithel ausgekleideten Kanal und ein mit Epithel umsäumtes Loch, welches die abnorme Kommunikation zwischen der Darmhöhle und der Körperoberfläche oder zwischen dieser und einem benachbarten anderen Hohlorgan darstellt. Es ist selbstverständlich, daß in beiden Fällen Darminhalt durch die Fistel fließt, daher Darmfistel auch schlechtweg Kotfistel (Fistula stercoralis) genannt werden kann.

Wenn der geschwürige Charakter, wie in den zuerst definierten Fällen, noch besteht, oder wenn zwischen der Darmöffnung und der Hautfistel eine ausgedehnte buchtige Eiterhöhle liegt, wird dem Darminhalt mehr oder weniger Eiter beigemengt sein, so daß dann das Sekret, das aus der Fistel fließt, ein Gemisch von Kot und Eiter darstellt (Fistules sterco-purulentes der Franzosen).

Die Darmfisteln bezeichnet man nach ihren zwei Endpunkten, der Einmündung und der Ausmündung, und spricht daher von Dünndarm-Bauchwandfistel, von Dünndarm-Blasenfistel, Dünndarm-Scheidenfistel, Dickdarm-Bauchwandfistel, Dünn-

darm-Dickdarmfistel u. s. w. Fisteln, deren Ausmündung unzugänglich ist (Darm-Darmfistel, Darm-Blasenfistel, Darm-Gebärmutterfistel u. s. w.), nennt man *innere*, die übrigen *äußere* Fisteln.

Da an diesen die in Betracht kommenden Verhältnisse am besten beobachtet werden können, weil sie unserem Gesichtssinne und der Palpation mit Finger und Sonde direkt zugänglich sind, soll nur von den letzteren, also den äußeren Darmfisteln die Rede sein, die inneren Darmfisteln aber bei den betreffenden Organen abgehandelt werden.

Die weitaus größte Zahl derselben mündet an der Körperoberfläche. Diesen stehen die Darm-Scheidenfisteln der Weiber zunächst. An der Körperoberfläche sind wieder verschiedene Punkte an den Wandungen der Bauchhöhle, also vor allem die vordere Bauchwand, der gewöhnlichste Sitz der Ausmündung. Bei der Mannigfaltigkeit

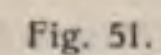
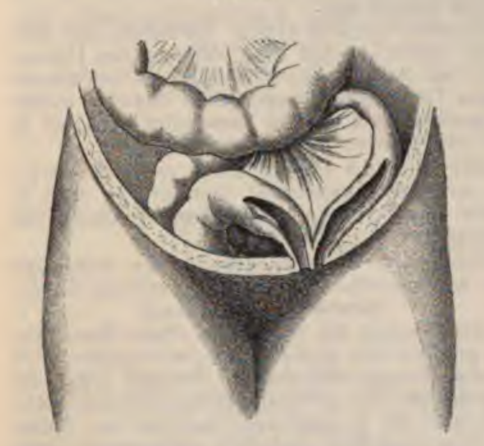


Fig. 51.



Anus präternaturalis.

Fig. 52.



Darmfistel.

der Entstehungsursachen genannter Fisteln ist es aber begreiflich, daß Ausmündungsstellen weitab vom eröffneten Darm zur Beobachtung kommen, so daß der Fistelgang zunächst einen weiten Weg durch diverse Körpergegenden zurückzulegen hat, bis er an den offenen Darm gelangt (z. B. Fisteln nach Schußverletzungen).

Im weitesten Sinne des Wortes wird zu den Darmfisteln auch der *widernatürliche After* gerechnet. Nur wird der Begriff des letzteren verschieden umgrenzt. Einige sprechen vom widernatürlichen After dann, wenn die abnorme Kommunikation des Darmes unter Kontinuitätstrennung des *Darmrohres* stattgefunden hat, so daß ein Stück des Darmes, die ganze Peripherie desselben betreffend, verloren gegangen ist. Dann findet man zwei Darmlumina in den Fistelgang einmündend: das zuführende, aus dem der Darminhalt nach außen fließt und das abführende, von welchem an der Darm sich afterwärts fortsetzt. Diesem Befunde steht jener entgegen, wo der Substanzverlust nur einen Teil der *Darmwand* bildet, so daß nur ein Loch der letzteren vorliegt; einen solchen Befund nennt man Darmfistel im engeren Sinne. Andere betrachten als Einteilungsgrund die Menge des abfließenden Darminhaltes und sprechen vom widernatürlichen After dann, wenn der gesamte Darminhalt durch die Ausmündung abfließt; von Darmfistel aber, wenn nur ein Teil des Darminhaltes hier, der andere aber durch den After entleert wird. Denkt man sich von der freien Darmwandung ein großes Stück zerstört, so daß nur die hintere, vom Mesenterium festgehaltene Wandung blieb, so wird der

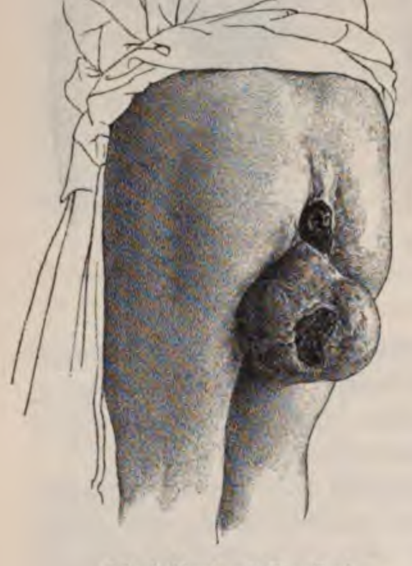
Befund, dem eben Gesagten zufolge, als Darmfistel zu bezeichnen sein. Überlegt man aber, daß hiebei die so verletzte Schlinge mit ihrem Loche in das Loch der Bauchwandung derart eingewachsen sein wird, daß ihre beiden Schenkel spitzwinkelig konvergieren, so wird die mesenteriale Darmwand in Form eines Sporns in das Lumen vorspringen und der Befund wird in jeder Beziehung die Bedeutung eines widernatürlichen Afters erlangen. Die Unterscheidung des widernatürlichen Afters von der Kotfistel hat also nur für exquisit verschiedene Fälle eine genügende Rechtfertigung (Fig. 51 u. 52).

Die Ätiologie der Darmfisteln weist mannigfache Entstehungsweisen auf:

a) Verletzungen durch Stich- und Schußwaffen. Entweder ist ein vom Peritonaeum freier Teil des Darmkanals eröffnet (Kolon von der Lende her oder durch einen Konturschuß sogar von vorne her), oder es wird ein angelötetes Darmstück eröffnet, so daß es zu keinem Kotextravasat gegen die freie Bauchhöhle kommt, oder es verhindern provisorische Verklebungen den Kotaustritt, oder es prolabiert ein verletztes Darmstück durch die Wunde nach außen und der Darminhalt fließt nach außen ab: In diesen Fällen wird sich eine Fistel etablieren können, während bei primärem Koterguß in die Bauchhöhle eine fulminante Peritonitis den Kranken dahinrafft, wenn nicht sofort für Entleerung der Bauchhöhle und operativen Verschluß der Darmwunde gesorgt wird.

b) Perforation des Darmes durch einen verschluckten Fremdkörper. Derselben geht eine Anlötung des serösen Darmüberzuges an die Umgebung vorher, so daß die Eröffnung des Darmes in den Bauchfellsack nicht zu stande kommt und die den Austritt des Fremdkörpers begleitende Eiterung einen Durchbruch nach außen bewirkt. Solche Fremdkörperperforationen werden namentlich auch bei in Bruchsäcken vorgelagerten Därmen beobachtet.

Fig. 53.



Sakrale Hernie mit Darmfistel.

c) Perforation des Darmes durch ein Geschwür. Soll es hier zu einer Fistelbildung kommen, so muß in gleicher Weise der Perforation eine feste Anlötung des Darmes vorausgehen.

d) Perforation eines carcinomatös erkrankten Darmstückes, welches früher an die Bauchwandung fest anwuchs.

e) Einklemmung des Darmes in einem Bruchring. Hier wird ein größerer oder kleinerer Teil des Eingeklemmten entweder schon brandig angetroffen, mitunter sogar das Darmstück perforiert, oder es tritt die Perforation sekundär ein, nachdem man die Einklemmung behoben hat, indem eine bei der Operation bloß verdächtig erscheinende Stelle doch noch brandig geworden ist. Manchmal geschieht es, daß nach kunstgemäßer Abtragung des Brandigen und Schließung des Substanzverlustes durch die Naht die letztere an einer Stelle nachgibt oder keine Verwachsung erzielt, so daß es wiederum zu einer sekundären Perforation kommt. In allen diesen Fällen muß selbstverständlich eine Anlötung des Darmes an die Umgebung vorausgegangen sein, damit die Perforation nach außen innerhalb der gebildeten Adhäsionen stattfinde.

f) Bei nicht incarcerierten Hernien kann es zur Bildung von Darmfisteln kommen, indem sich an dem überdehnten, daher in seiner Ernährung und Widerstandskraft schwer geschädigten Bruchsacke ein Decubitusgeschwür bildet, welches, allmählich immer tiefer greifend, endlich zur Perforation des mit dem Bruchsacke verwachsenen Darmes führt. So sah ich durch den Druck eines unzweckmäßigen Bruchbandes eine Darmfistel bei einer großen Nabelhernie, durch Überdehnung eine solche bei einer sakralen Hernie nach sakraler Rectumexstirpation entstehen (Fig. 53).

Eine weitere Ursache, wieso es bei nicht incarcerierten Hernien zu Darmfisteln kommen kann, ist durch Fremdkörper meist spitziger, kantiger und scharfer Beschaffenheit gegeben. So hatten wir vor Jahren einmal eine Darmfistel am tiefsten Punkt des durch eine Hernie mächtig ausgedehnten Scrotums gesehen, aus der ein Hühnerknochen vorragte. Die Entstehungen in diesen Fällen unterscheiden sich sehr wesentlich dadurch voneinander, daß in den ersteren Fällen die Fistel, durch einen Eiterungsprozeß von außen nach innen, in letzteren Fällen aber, wie gewöhnlich, von innen nach außen sich entwickelt.

g) Peritonäale und subperitonäale Abscesse können in den Darm und zugleich nach außen perforieren und so eine Fistel erzeugen. Hervorzuheben sind vor allem die subserösen Abscesse der vorderen Bauchwandung in der Gegend des Nabels an skrofulösen Individuen, die so häufigen Darmfisteln nach Appendicitis und tuberkulösem Ileocöcaltumor, dann bei abdomineller Aktinomykose.

h) Endlich wären die zum Zwecke der Ernährung (Jejunustomie) oder Kotentleerung (Iliostmie, Kolostomie etc.) operativ angelegten Darmfisteln zu erwähnen, sowie auch der nach Operationen ent-

standenen Fisteln zu gedenken, die dann entstehen, wenn eine Darmnaht z. B. nach Resektion einer Darmgeschwulst nachgibt und es so zunächst zu einem Kotabsceß und nach dessen Durchbruch zur Darmfistel kommt.

Aus der Anatomie der Darmfisteln sind folgende wesentlichere Punkte hervorzuheben:

Von lippenförmigen Fisteln spricht man dann, wenn die Darmschleimhaut ringsum durch Narbenschrumpfung unmittelbar an die Cutis herangezogen ist, so daß Cutis und Mucosa ähnlich ineinander übergehen, wie die Mundhöhlenschleimhaut in die Lippencutis. Erstreckt sich zwischen dem Cutisrande und dem Rande der Darmöffnung ein die Zwischenschichten durchsetzender, mit Granulationen ausgekleideter Gang, so spricht man von einer eiternden oder granulierenden Fistel oder Röhrenfistel.

Die äußere Fistelöffnung kann ungemein eng, kaum für einen Sondenknopf durchgängig, oder aber auch so weit sein, daß man dieselbe bequem mit dem Finger passieren kann. Ist letzteres der Fall, so pflegt es nicht so selten zum Vorfall der Darmschleimhaut oder zum Vorfall des Darmes in seiner ganzen Dicke zu



Fig. 54. Fig. 55.

kommen, in welchem Falle man von einem Darmprolaps spricht (Fig. 54). Komplizierter werden die Verhältnisse, wenn der Prolaps beide Darmabschnitte, den zuführenden und den abführenden Schenkel betrifft, noch komplizierter, wenn die den zuführenden mit dem abführenden Schenkel verbindende innere Wand durch den abdominellen Druck hernienartig vorgestülpt wird (Fig. 55), wodurch dann außen vor der Darmfistel eine meist quer gelagerte, mit zwei Lumina versehene, von durch Stauung meist düsterrot gefärbter Schleimhaut übergezogene rüsselförmige Geschwulst entsteht, durch die Kot und Schleim vorquillt und die sich beim Husten und Pressen förmlich erigiert. Bestehen die Zustände des Prolapses, der Invagination und hernienartigen Ausstülpung schon längere Zeit, so verändert sich das Aussehen der Schleimhaut immer mehr und mehr, indem sie durch den Druck und die mechanische Reizung eines etwa getragenen Verbandes derber und leicht blutend wird. Durch die venöse Stauung kommt es zu ödematöser Schwellung des prolabierten Darmes in seiner Wand und so allmählich zur Hypertrophie des Gewebes. So wird der Vorfall allmählich irreponibel, was die Deutung dieser Befunde für den Anfänger noch mehr erschwert. Ja, es wurden förmliche Incarcerationen unter solchen Umständen beobachtet.

Auch die Lage der beiden Darmabschnitte und deren Lumina pflegen sich im Laufe der Zeit sehr wesentlich zu verändern. Der Zug des Mesenteriums sowie die

Peristaltik im Darm kann zunächst den Darm von der Bauchwand abziehen, so daß die Fistel sich allmählich in einen tiefen Trichter verwandelt, der immer enger und enger wird. Hiedurch kann die Ausheilung einer Darmfistel angebahnt werden oder es legen sich durch die genannten ziehenden und zerrenden Kräfte die beiden Anteile des Darmes in immer spitzer werdendem Winkel gegeneinander, so daß sie endlich parallel wie die Läufe einer Doppelflinte gegen die Fistelöffnung ziehen. So entsteht der Darmsporn, worunter man das zwischen den beiden Darmlumina liegende, dem Mesenterialansatz des Darmes entsprechende, vorspringende, das zuführende Rohr vom abführenden Rohr trennende Mittelstück versteht, welches somit naturgemäß beiderseits aus Darmwand und dem dazwischen liegenden Mesenterium besteht.

Die Kenntnis dieser Verhältnisse ist für die Therapie von größter Bedeutung.

Das Sekret der Darmfistel ist entweder reiner oder mit Eiter und Schleim verunreinigter Darminhalt. Sehr häufig kann aus der Beschaffenheit des Sekretes auf die Höhe der Darmfistel geschlossen werden, von der wieder mit die Konsequenzen einer Darmfistel für den Gesamtorganismus abhängig sind. Liegt die Fistel im Dünndarm und geht durch dieselbe ein großer Teil des diesen passierenden Darminhaltes ab, so besteht ein derartiger Ausfall von Ernährungsmaterial, daß dieser Zustand meist sehr bald zu bedrohlichen Inanitionserscheinungen führt, die nicht lange ertragen werden können. Je tiefer andernteils eine Darmfistel gelagert ist, je mehr also der Darminhalt bereits verdaut und verwertet werden konnte, umsoweniger schädigender Einfluß auf die Ernährung ist zu erwarten. Bei Dickdarmfisteln, namentlich den tiefer gelagerten, bei denen nur Kot abgeht, ist daher auch keine Gewichtsabnahme zu erwarten.

Um die Höhe einer Darmfistel zu bestimmen, sind folgende Erwägungen am Platze. Vor allem handelt es sich darum, zu bestimmen, ob eine Dünndarm- oder Dickdarmfistel besteht. Dieser Entscheid wird meist nicht schwerfallen, besonders dann nicht, wenn nicht etwa infolge eines Darmkatarrhs die Verhältnisse sich geändert haben. In zweifelhaften Fällen kann durch eine Irrigation Klarheit gebracht werden, indem die Irrigationsflüssigkeit bloß den Dickdarm erfüllt, also nur bei Dickdarmfisteln per Fistel abfließen wird. Fließt trotz Eingießung keine Irrigationsflüssigkeit per Fistel ab, so spricht dies für Dünndarmfisteln. Je unverdauter, je weniger kotähnlich der abfließende Darminhalt ist, um so höher liegend muß die Fistel angenommen werden. Es ist ferner verständlich, daß bei hoher Dünndarmfistel bald nach der Nahrungsaufnahme Darminhalt abfließen wird, bei tieferer später; daß ferner das mikroskopische wie chemische Verhalten nach den verschiedenen Abschnitten des Dünndarms wechseln wird. Auch die Ekzeme, die sich an der Bauchhaut, soweit dieselbe vom durch die Fistel austretenden Darmsekret bespült wird und welche oft das quälendste Symptom für den Kranken darstellen, sind diagnostisch verwertbar. Je höher oben eine Fistel liegt, um so schneller und intensiver stellt sich das quälende Ekzem ein. Es ist aber meist unnütz, sich zu lange derartigen Erhebungen hinzugeben. Für die Beurteilung, ob auf jeden Fall und möglichst bald gegen eine Darmfistel therapeutisch einzuschreiten ist, oder ob man sich zuwartend verhalten darf, um möglicherweise doch eine Naturheilung abzuwarten, hängt einzig und allein von dem Einfluß der Darmfistel auf den Ernährungszustand ab, und dieser kann leicht und sicher durch regelmäßige Körperwägungen, die also bei Dünndarmfistel nie unterlassen werden sollten, bestimmt und kontrolliert werden.

Darmfisteln, ob sie nun die Ernährungsverhältnisse schädigen oder nicht, stellen für den Träger einen ungemein qualvollen oder doch wenigstens lästigen Zustand

dar; die kontinuierliche Beschmutzung mit Darmsekret, die sich daraus entwickelnden Ekzeme der Bauchhaut, die Notwendigkeit, Verbände oder Pelotten zu tragen etc. wirken zum mindesten stark verstimmend ein und machen die Kranken unfähig, ihrem Berufe nachzugehen oder irgendwie sich des Lebens zu erfreuen. Deshalb dringen sie meist sehr bald auf Abhilfe.

Da nun häufig diesem Wunsche der Kranken nicht sofort Erfüllung gewährt werden kann, ich verweise nur auf die Fälle, bei welchen die Erkrankung, die zur Fistel geführt hat (Abscesse, Verletzungen etc.), noch nicht behoben ist und daher deren Abklingen zunächst angestrebt und abgewartet werden muß, oder auf die Fälle, bei denen die Heilung der zur Fistel führenden Erkrankung außer unserer Macht steht (Carcinome), oder endlich auf jene Fälle, wo temporär namentlich durch die geschilderten Ekzeme ein operativer Verschluß wegen Infektionsgefahr zu gewagt erscheint, sind für diese Fälle die Maßnahmen zu besprechen, die den Zustand für die Kranken erträglicher und weniger qualvoll machen, die Gefahren der Ernährungsstörung auf ein möglichst geringes Maß reduzieren und für die Zukunft den operativen Verschluß möglichst einfach gestalten.

Was zunächst die Beseitigung der Beschwerden, die, wie wir gesehen haben, namentlich durch das Ekzem gegeben sind, betrifft, so ist auf eine sorgfältige Hautpflege in der Umgebung der Fisteln und auf eine möglichst exakte Ableitung und Aufsaugung des Fistelsekretes zu achten. Ich lasse die Haut nach gründlicher Reinigung mit Öl in weitem Umfang mit einer dicken Salbe oder Pasta (Rp.: Zinci oxyd., Talci veneti aa. 10·0, Vaselini 20·0 S.: Pasta) bestreichen und den Verband, sobald er durchfeuchtet ist, wechseln. Zum Verbande eignen sich namentlich gut saugende Verbandstoffe, z. B. Torfmullsäckchen, die auch desodorisierend wirken. Es ist gut, zunächst um die Fistel herum einen mit Pasta dick bestrichenen Gazekranz und erst auf diesen das Mullsäckchen zu legen. Ist die Fistel enge, so versucht man durch eingeführte, im Fleisch weiche Drainröhren das Sekret wenn möglich in einen Rezipienten (Fischblase) abzuleiten. Manchmal genügt es, solche enge Fisteln durch Zusammendrängen der Ränder und Fixation dieser in dieser Lage durch Heftpflasterstreifen verschlossen zu halten, was dem Ekzem am wirksamsten entgegenwirkt, die schädlichen Folgen für die Ernährung verhindert, eine Naturheilung begünstigt, die Verhältnisse für eine eventuell doch nötige Operation günstiger gestaltet. Bei schon vorhandenem Ekzem leistet, wie Billroth zu tun pflegte, manchmal eine Bepinselung mit 10%iger Lapislösung gute Dienste.

Daß gleichzeitig auf die Ausheilung eventuell bestehender Absceßeiterung Rücksicht genommen werden muß, ist selbstverständlich.

Bei Dünndarmfisteln kann die Sekretion sehr wesentlich durch die Art der Nahrung beeinflußt werden. Alles was das Darmsekret zu einem besonders reizenden rasche und energische Peristaltik auslösenden gestaltet, ist zu vermeiden; eine milde, die Peristaltik verlangsamende und sehr ausgiebige Ernährung zu empfehlen: Also vor allem Milchspeisen in der verschiedensten Zubereitung. Bei Dünn- aber namentlich Dickdarmfisteln ist auf die Regelung des Stuhles besondere Rücksicht zu nehmen und die bei Darmfisteln so häufig vorhandene, durch den Ausfall der Vis a tergo zu erklärende Kotanschoppung im abführenden Teile durch Klysmen zu beheben. Ich sah die Sekretion so mancher Dickdarmfistel versiegen, wenn der abführende Teil entleert war, sofort wieder abundant werden, wenn harte Kotmassen den Abfluß durch den abführenden Teil erschwerten.

Zum Verschluß der Darmfisteln ist eine Unmasse von Pelotten angegeben, was schon zur Genüge illustriert, daß keine einzige der bekannten Typen für alle

Fälle den Patienten vor Beschmutzung bewahrt. Wer sich für dieselben interessiert, ist auf das Kapitel Kolostomie verwiesen, wo die gebräuchlichsten Pelotten geschildert werden sollen. Hier sei nur erwähnt, daß sich sehr häufig der Fortgebrauch einer Pelotte dadurch verbietet, daß durch dieselbe der Darm stark gereizt wird und mit abundanter Schleimsekretion reagiert.

An Stelle der unsicher wirkenden Pelotten nahm Gersuny Paraffininjektionen in die Umgebung der Fistel und des Fistelkanales vor, und erzielte durch die hiedurch bedingte Kompression des Kanals tatsächlich in manchen Fällen Verschluß. Besonders praktisch erscheint mir dies Verfahren in den Fällen von Prolaps des Darmes, weil man in diesen Fällen durch Verengerung der äußeren Öffnung das Vorfallen des Darmes verhindern kann.

Für die operative Behandlung einer Darmfistel oder eines widernatürlichen Afters steht uns eine Reihe erprobter operativer Verfahren zu Gebote, deren Anwendungsweise durch Weite und Beschaffenheit der Fistel diktiert erscheint; aber auch der Umstand, ob eine fertige Fistel oder eine solche bei noch bestehender Eiterung und Jauchung (Carcinom) vorliegt, muß bei der Wahl miterwogen werden.

Ist die Fistel eng, röhrenförmig und noch nicht epithelisiert, dann genügen oft zur Ausheilung Kauterisationen mit dem Lapisstift etc. Bei mit Schleimhaut ausgekleideter Fistel muß zunächst diese, weil jede definitive Verteilung ausschließend, zerstört werden, was entweder durch Kauterisation mit dem Lapisstift und dem Platinbrenner, eventuell auch rein mechanisch dadurch geschehen kann, daß man die Schleimhaut der Fistelumrandung in einer Sperrklemme faßt und diese senkrecht zum Fistelkanal, also parallel den Bauchdecken dreht; so werden streifenförmige Schleimhautfetzen oft aus der ganzen Länge des Fistelkanals durch langsamen Zug entfernt und so die zur Verheilung nötige Anfrischung erzielt.

Fisteln mit weiterem Kanal, und der Anus praeternaturalis erfordern zum Verschlusse eingreifendere Operationen. Es ist verständlich, daß in der vorantiseptischen Zeit diesen bedeutende Gefahren innewohnten, und daß diese namentlich durch die Infektionen des Peritonaeums gegeben waren. Darum vermied man so ängstlich jede Lösung der Darmanheftung und beschränkte sich darauf, entweder die äußere Fistelöffnung durch Hautplastik und Naht, oder den Fistelkanal oder die Lücke im Darm allein durch Naht zu verschließen. Da früher Darmfisteln viel häufiger zur Beobachtung kamen, ich erinnere nur an die vielen, die sich nach gangränösen Hernien entwickelten, so beziehen sich diese Operationsvorschläge namentlich auf die so entstandenen Fisteln, bei denen man auch mit diesen Methoden nicht so selten zum Ziele kommt.

So trug Velpeau die narbige Umgebung der Fistel bis an die Darmöffnung ab, vernähte die aufgefrischten Ränder der gesetzten Wunde und machte seitliche Entspannungsschnitte. Dieffenbach frischte die Umgebung der Fistel elliptisch an und führte parallel zu der einen Hälfte der Ellipse, und in einer Entfernung, welche doppelt so groß war als die Breite der Fistel, einen Hautschnitt, so daß zwischen den beiden parallelen Schnitten eine Hautbrücke lag; diese wurde nun unterminiert, dadurch beweglich gemacht und indem die beiden Hälften der Ellipse nun aneinandergenäht wurden, über die Fistel zur Deckung derselben herangezogen. Malgaigne schlug die sog. „Méthode par inflexion" vor. Es soll der Fistelkanal bis auf den Darm angefrischt werden, hierauf soll der Rand der Darmöffnung innerhalb seiner Adhäsionen an das Peritonaeum parietale losgelöst, die losgelösten Ränder nach innen umgeschlagen und die äußere Fläche des umgeschlagenen Darmes mit Knopfnaht vereinigt werden. Der Vorschlag wurde, so unmöglich es scheint, den Darm innerhalb der Adhäsionen abzulösen, dennoch von Nélaton, Dénonvilliers, Parise und Fleurot ausgeführt und merkwürdigerweise ohne Unfall und mit Erfolg. Gosselin trug rings um die Fistel einen 1 *cm* breiten Hautring ab und erhob nun die Bauchdecken so, daß die eine Hälfte des Ringes auf die andere zu liegen kam; hierauf wurden fünf Knopfnähte angelegt.

Diesen ohne Eröffnung des Cavum peritonaei auszuführenden Operationen hafte eine Anzahl von Mängeln an; sie sind vor allem unsicher und die Behandlung mit

ihnen erfordert meist eine ganze Reihe von Eingriffen, aus welchem Grunde sie heutzutage fast vollkommen verlassen wurden und durch die intraperitonäalen Methoden ersetzt erscheinen. Diese nach Eröffnung des Peritonaeums auszuführenden Eingriffe können bestehen:

a) In der Darmnaht. Der Darm wird meist nach ovaler Umschneidung der Fistel und Eröffnung des Peritonaeums vorgezogen, der ganze Fistelgang vom Darm abgetrennt und die so entstandene Lücke, um ja jeder Stenosierung vorzubauen, meist durch eine Quernaht verschlossen, hierauf der vernähte Darm reponiert und das Peritonaeum sowie die Wunde in der Bauchwand durch Naht geschlossen.

Der Darmnaht muß häufig eine Vorbereitungskur vorausgeschickt werden, sei es, um den abführenden Darmabschnitt, der sich im Laufe der Zeit während des

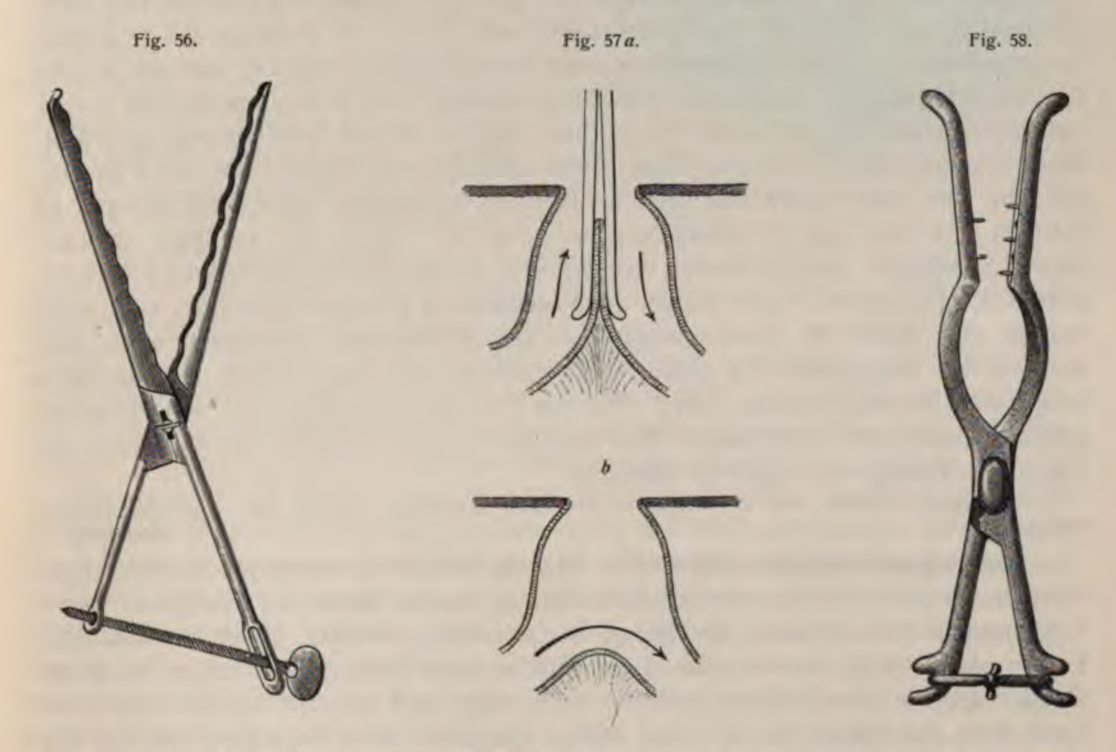


Fig. 56. Fig. 57 *a*. Fig. 58.

Bestandes der Kotfistel und namentlich des Anus praeternaturalis oft stark verengt hat, wieder zu erweitern und leicht passierbar zu machen, sei es, daß sich in oben geschilderter Weise ein Sporn gebildet hat, der so weit vorragt, daß die Passage gegen den abführenden Schenkel durch ihn verlegt ist. Eingießungen von Flüssigkeiten in den abführenden Schenkel, eventuell mechanische Dilatation mit weichen Gummikathetern werden dem erstgeschilderten Zwecke dienen. Bei bestehendem Sporn muß zuerst dieser beseitigt werden, was nach vielen fehlgeschlagenen Versuchen zuerst Dupuytren mit seinem Enterotom, s. Fig. 56, fast gefahrlos gelungen ist.

Bei der Anwendung des Enterotoms hat man folgendes zu beachten: Von dem Sporn muß ein ansehnliches Stück (bis zu 6 *cm*) gefaßt werden, und es wird hierauf das Enterotom zuerst lose, in den nächsten Tagen aber immer fester und fester mit der Schraube zugezogen. Nach 8—10 Tagen fällt das Enterotom endlich ab. Es fangen nun Winde an durch den After abzugehen, bald gesellen sich auch Stühle hinzu und nun hat man den Zustand einer einfachen Fistel vor sich (Fig. 57 *a* u. *b*), die entweder rasch spontan heilt, oder aber jener Nachhilfe bedarf, die oben für den Fall einer Fistel angegeben wurde.

Da das Enterotom den Sporn im Bereiche der gebildeten Adhärenzen der serösen Seiten des Sporns durchquetscht, sind die Gefahren der Peritonitis nicht zu fürchten, aber selbst wenn die Spitze des Instrumentes über dem Bereiche der Adhäsionen liegt, pflegen sich bei dem allmählichen Durch-

quetschen neue Adhäsionen um das absterbende Gewebe herum zu bilden und so einer Perforation gegen die freie Bauchhöhle vorzubauen. Das ist eben das Geniale an der Konstruktion dieses Instrumentes, das lange über alle zahlreich angegebenen Modifikationen Sieger blieb.

Sehr zweckmäßig modifizierte v. Mikulicz die Dupuytrensche Darmschere. Er benannte sein Instrument Sporenquetscher Kentrotrib (κέντρον Sporn) (Fig. 58); mit demselben erzielt man, da statt der Schraube ein Drainrohr zum allmählichen Verschluß des Instrumentes benutzt wird, einen konstanten, leicht regulierbaren Druck auf den Sporn. Durch die Krümmung der im Darm liegenden Branchen wird dem keilförmigen Querschnitte des Sporns Rechnung getragen.

b) In der Darmresektion, bei welcher das der Fistelöffnung entsprechende Darmstück ausgeschnitten und der zuführende Darm mit dem abführenden Schenkel durch quere Naht, nach den für die Darmnaht geltenden Regeln, vereinigt wird.

c) In der Darmausschaltung, die entweder eine komplette (Salzer, Hochenegg) oder eine inkomplette (v. Hacker) sein kann. Indem ich in bezug auf die Details der Ausführung auf die betreffenden Kapitel dieses Werkes verweise, will ich nur als Indikation für diese Art der Fistelbehandlung anführen, daß diese zunächst den Zweck hat, jene Darmpartie, die durch die Kotfistel eröffnet ist, aus dem Strome der Fäkalmassen auszuschalten und auf diese Weise den Kotabfluß durch die Fistel zu verhindern, aber auch gleichzeitig den kranken Darm dadurch unter Bedingungen zu bringen, die eine spätere definitive Ausheilung der Fisteln, die vorläufig operativ nicht angegangen werden können, anzubahnen. Es sind also diese Methoden namentlich in den Fällen am Platze, wo der zur Fistelbildung führende Eiterungsprozeß noch besteht und durch die Beschmutzung mit Kot fortwährend unterhalten wird, oder wo, wie bei inoperablen Carcinomen, die Ursache der Fistelbildung operativ überhaupt nicht beseitigt werden kann. Wie die von uns operierten Fälle von chronisch entzündlichem und tuberkulösem Ileocöcaltumor erweisen, geben die Methoden der Darmausschaltung sehr günstige Resultate.

Literatur befindet sich in Hilgenreiner, Die erworbenen Fisteln des Magendarmkanales. Stuttgart 1905.

Hochenegg.

Darmgeschwülste. Unter allen hier in Betracht kommenden Neubildungen steht der Darmkrebs an klinischer Bedeutung sowohl durch die Häufigkeit seines Vorkommens als auch durch die Gefahr, die er bedingt, obenan. Er ist ein selteneres Leiden als der Magenkrebs, und er ist doch in einer Beziehung praktisch wichtiger als der letztere: in der Mehrzahl der Fälle entwickelt er sich nämlich an einem Orte, dem Mastdarm, wo er einer frühen Diagnose leicht zugänglich ist und von wo er mit den Hilfsmitteln der Chirurgie rechtzeitig radikal beseitigt werden kann. Da nun aller Erfolg davon abhängt, daß wir das Übel möglichst früh erkennen, so beansprucht die Symptomatologie des Darmkrebses das höchste Interesse. Aber gerade hier stehen wir vor einer fast unüberwindlichen Schwierigkeit, denn die maligne Neubildung am Darm ist in ihren ersten Manifestationen so dunkel, ja, bleibt oft, bis sie einen größeren Umfang erreicht hat und auffallendere Störungen bei dem Patienten verursacht, so völlig symptomlos, daß die Frühdiagnose des Carcinoms selbst am Mastdarm, wo sie ganz exakt gemacht werden kann, noch immer verhältnismäßig selten erfolgt, und in den höher gelegenen Intestinalabschnitten sich vielfach noch wesentlich schwieriger gestaltet, als die des gleichwertigen Leidens am Magen. Freilich pflegt die Aufmerksamkeit der Ärzte auch lange nicht genug die Möglichkeit, daß im gegebenen Falle ein Neopl. mal. vorliegt, zu berücksichtigen.

Pathologische Anatomie. Die Darmkrebse verhalten sich in ihrer äußeren Erscheinung und in ihrem feineren Bau sehr ähnlich den Magenkrebsen; nur eines

ist nach Orth besonders zu beachten, daß nämlich die Grundform aller dieser Neubildungen, abgesehen von einem am Anus vorkommenden, ziemlich seltenen Plattenepithelcancroid, und einem, vielleicht von den Brunnerschen Drüsen des Duodenums ausgehenden Drüsenkrebse, der Cylinderzellenkrebs ist, der hier, wie am Magen nach der drüsenschlauchartigen Anordnung seiner Elemente mit gutem Grunde als Adenocarcinom bezeichnet werden kann. Auch hier gilt, daß der Prozeß von den Epithelzellen der Lieberkühnschen Drüsen ausgeht; diese Elemente wuchern in die Tiefe, noch früher tritt meistens die Flächenausbreitung hervor, u. zw. begegnen wir hier, entsprechend den lokalen Verhältnissen der ringförmigen Entwicklung der Geschwulst.

Daß die Oberfläche der Neubildung frühzeitig geschwürig zerstört wird, ist bei den Einwirkungen, denen sie von seiten des Darminhaltes ausgesetzt ist, wohl begreiflich. Der Zerfall tritt umsomehr hervor, je weicher, zellenreicher das Stroma des Krebses ist, während dort, wo der scirrhöse, derbfaserige Charakter überwiegt, die Neubildung das Aussehen einer Narbe bekommen kann, deren maligne Natur selbst bei der mikroskopischen Untersuchung nicht immer ganz leicht aufgedeckt wird. Wo diese Neigung zur Verschrumpfung vorherrscht, pflegt der Prozeß sich nur sehr langsam und in geringem Umfange fortzuentwickeln, dagegen tritt um so eher die Tendenz hervor, das Darmlumen zu verengern.

Gegenüber dieser Form zeigt der Gallertkrebs, der im übrigen Körper selten, im Mastdarm aber verhältnismäßig häufig vorkommt und der nach Hauser ebenfalls von den Schleimhautdrüsen seinen Ausgang nimmt, das Bestreben, ebensowohl in die Tiefe, als in der Fläche vorzudringen; so können sehr diffuse Infiltrationen resultieren, die das Organ in ein starres Rohr verwandeln, das sich allmählich verengt und mit der Nachbarschaft verwächst. Es kann aber auch ein frühzeitiger, geschwüriger Zerfall, wo das Stroma nachgiebiger ist, erhebliche Defekte im Bezirke der Neubildung hervorrufen, so daß der erkrankte Organabschnitt nicht stenosiert, sondern erweitert wird. Dann sehen wir Colloidmassen, die sich aus der Schleimmetamorphose des Protoplasmas der Cylinderepithelzellen bilden, und die diesen Krebs charakterisieren, gequollenen Sagokörnern ähnlich schon während des Lebens im Stuhl auftreten. Aber auch dort, wo nach den Strukturverhältnissen des Carcinom in erster Reihe, sei es durch Schrumpfung, sei es durch prominente blumenkohlartige Wucherung eine Störung der Passage im Darmrohr entsteht, kann dieser Folgezustand später verschwinden, wenn die Verjauchung das primäre Gerüst vernichtet.

Dort, wo der Krebs strikturierend wirkt, ist Stagnation der Faeces in den höher gelegenen Abschnitten, so lange keine Diarrhöen bestehen, die natürliche Konsequenz. Infolge der Stauung kommt es zur Erweiterung des Organs oberhalb der Stenose, zu Hypertrophie der Muskulatur, zu Entzündung und Geschwürsbildung an der Schleimhaut. Aber auch, wo die Carcinome die Darmfunktion nicht durch mechanische Raumbeengung hemmen, pflegen sie in ihrer Nachbarschaft in mehr oder weniger weiter Ausdehnung katarrhalisch-entzündliche Veränderungen auf der Schleimhaut hervorzurufen.

Hat der Krebs sämtliche Darmwandschichten durchsetzt, so greift er natürlich auf das Nachbargewebe über; dann kommen abnorme Fixationen und Kommunikationen zu stande. So entstehen z. B. Magen-Kolonfisteln, Blasen-Mastdarmfisteln, oder zwei entfernte Darmstücke werden miteinander in unmittelbare Verbindung gebracht (Fistula bimucosa), oder es erfolgt Durchbruch nach außen. Dann ist der Metastasenbildung, z. B. in der Leber, ferner der Lymphdrüseninfek-

tion zu gedenken. Greift die Erkrankung auf das Bauchfell über, so kommt es zu mehr oder weniger ausgedehnter Peritonitis, auch kann gelegentlich die Arrosion größerer Gefäße statthaben, die sofortigen Verblutungstod bedingt. Wo die Zerstörung ins Bindegewebe hineinreicht, können Abszedierungen resultieren, die die verschiedensten Entwicklungs- und Ausgangsmöglichkeiten zeigen.

Die Lieblingsstelle des Darmkrebses ist der Mastdarm, dort sitzt er am häufigsten dicht über dem Sphincter und in den mittleren Abschnitten, etwas seltener findet er sich höher hinauf; darauf folgt das S romanum, dann Coecum und die Flexuren (lien. und hepatica), zuletzt kommen die anderen Kolonpartien. Im ganzen sind Dickdarmkrebse sehr viel häufiger als solche des Dünndarms; im letzteren Falle trifft man ihn oft im Duodenum, wo die Gegend der Choledochusmündung bevorzugt ist. Auffallend ist, daß diejenigen Teile des Dickdarms am häufigsten heimgesucht werden, wo schon in der Norm ein längeres Verweilen der Kotmassen statthat; das scheint darauf hinzuweisen, daß mechanische Verhältnisse ätiologisch eine gewisse Rolle spielen. Im Mastdarm speziell könnte noch der Umstand pathogenetisch von Bedeutung sein, daß für die Bildung der bösartigen Geschwulst gerade dieser Teil wegen der Kompliziertheit der sich hier vollziehenden embryonalen Entwicklungsvorgänge im Sinne der Cohnheimschen Theorie ein günstiger Boden ist, daß also überschüssige Epithelhaufen unverbraucht bleiben oder versprengt werden und später atypisch wuchern, wenn aus irgend einem Grunde die physiologischen Widerstände der Bindegewebsmatrix verringert werden.

Der Krebs ist am Darm gewöhnlich ein primäres Leiden, selten ist er sekundär; dann ist er durch unmittelbare Fortleitung, z. B. vom Uterus, vom Magen aus entstanden, oder, was noch seltener ist, er ist nur eine Metastase z. B., um eine besonders interessante Beziehung zu erwähnen, Abkömmling eines krebsigen Unterschenkelgeschwüres (Weigert). Verlauf und Folgezustände sind natürlich dieselben, ob das Übel primär oder sekundär ist. Genaueres über Mastdarmkrebs s. u. Mastdarmkrankheiten.

Ätiologie. Ebenso klar wie die histologische Genese, ebenso dunkel ist die Ursache des Krebses; gewisse Vermutungen, die die Ätiologie in Beziehung zu mechanischen Verhältnissen und embryonalen Vorgängen setzen, erwähnten wir schon, diesen schließen wir einiges Tatsächliche an, das uns die klinische Erfahrung gelehrt hat. Hier ist zunächst zu konstatieren, daß das Übel häufiger bei Männern als bei Frauen vorkommt. Ferner trifft im allgemeinen zu, was für alle Krebse gilt, daß sie jenseits des 40. Lebensjahres weitaus am häufigsten getroffen werden. Indessen sind gerade die Mastdarmkrebse bei jüngeren Individuen zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre durchaus nicht auffallend selten, daß sie aber auch in den beiden ersten Dezennien vorkommen, ist durch einwandfreie Beobachtungen dargetan.

Was die Lokalisation des Krebses betrifft, so fand z. B. Maydl (zit. n. Nothnagel) unter 100 Darmkrebsen 2 im Duodenum, 4 im Ileum, 46 im Kolon (Proc vermiform. 1, Coecum 9, Col. asc. 6, Kol. im allg. 17, Flex. sigm. 13) und 48 im Mastdarm. Im ganzen ist der Mastdarmkrebs zu den selteneren zu rechnen im Vergleiche zu Magen-, Uterus-, Mammacarcinom. Nach v. Winiwarter gehören nur 4·3% aller Krebse dem Rectum an (unter 548 Carcinomen fand er 23 am Mastdarm).

Schöning hat 13 Fälle von Darmkrebs vor dem 20. Lebensjahre aus der Literatur zusammengestellt; nicht inbegriffen sind zwei Beobachtungen von Darmkrebs bei einem 3tägigen und einem 16tägigen Kinde, die Widerhofer mitgeteilt

hat. Ist nun auch das Übel bei jungen Personen ein seltenes, so kommt es doch gerade am Mastdarm in den ersten beiden Dezennien relativ häufiger vor als an anderen Organen.

Endlich soll nicht unerwähnt bleiben, daß der Krebs am Duodenum ebensogut wie am Magen aus einem Ulcus pepticum hervorgehen kann, was durch klinische Beobachtung und histologische Prüfung genügend sichergestellt ist.

Symptomatologie. Der Beginn des Darmkrebses entzieht sich jeder klinischen Feststellung, erst allmählich treten wenig prägnante Krankheitserscheinungen hervor, die auf eine Darmaffektion im allgemeinen hinweisen.

Abgesehen von gelegentlich vorhandenen unangenehmen Sensationen, die hie und da im Bauche empfunden werden, von zeitweiser Auftreibung des Leibes, von leichteren Störungen der Darmtätigkeit, die sich aber auch wieder ausgleichen, kann mit dem Zunehmen des Leidens als erstes auffallendes Zeichen Schmerz hervortreten; nur ausnahmsweise wird er vermißt. Intensität und Charakter sind verschieden. Druck steigert meist den Schmerz, der ganz unabhängig von der Stuhlentleerung, ziemlich gut lokalisiert im Kreuz, im Unterleib, bald auf der rechten, bald der linken Darmbeinschaufel oder auch in der Nabelgegend geklagt wird: am ehesten wird er dann als dumpfer Druck oder als Wehgefühl empfunden, seltener zeigt er andere Charaktere. Wo Neigung zu Diarrhöe besteht, ist dieselbe oft von stärkerem Bauchkneifen begleitet.

Zu beachten ist, daß der Sitz des Schmerzes durchaus nicht immer dem Sitz der Neubildung entspricht. So wird der Schmerz bei Carcinom der Flex. lienalis nicht selten in die Blinddarmgegend verlegt, wo dann auch bisweilen eine Auftreibung nachweisbar ist. Oder bei einer Affektion des Coecum wird er in die linke Seite, bei Duodenalerkrankung in die Gegend der Radix mesenterii lokalisiert. Hartnäckige neuralgische Schmerzen im Verlaufe der Lumbalnerven treten durchaus nicht selten bei Dickdarmkrebsen auf. Bedeutungsvoll sind alle Kolikanfälle; häufiger geht progressiv zunehmende Obstipation der Attacke vorauf, manchmal setzt sie unvermittelt ohne nachweisbare Veranlassung oder nach Diätfehler ein. Auftreibung des Leibes, Erbrechen begleiten die Kolik oft, die der Ausdruck einer mehr oder weniger vollkommenen Verlegung des Darmlumens ist. Nach der Obstruktionsattacke kann sich rasch wieder völliges Wohlbefinden einstellen und viele Wochen, selbst Monate bleibt Patient beschwerdefrei.

Zwischendurch fällt Abmagerung öfter deutlich in die Augen, dabei kann der Appetit ein vorzüglicher sein, dyspeptische Beschwerden, speziell Neigung zum Erbrechen, stören seltener, und auch nur dann, wenn die Obstipation eine anhaltende ist oder wenn die Neubildung in den obersten Intestinalabschnitten sitzt. Im ganzen ist die Nahrungsaufnahme meist mehr als ausreichend, um die stoffliche Bilanz zu wahren, aber trotzdem kommen die Kranken herunter, sie werden anämisch, matt, unfähig und unlustig zur Arbeit. Übrigens fehlen Macies und Kräfteverfall bisweilen dort, wo der Verlauf der Krankheit ein rascher ist oder sie sind wenigstens nicht deutlich hervorstechend.

Aber es ist klar, daß auf Grund dieser eben besprochenen Anomalien, die ja im wesentlichen allen chronischen Darmaffektionen eignen, kaum die Vermutung, daß ein Darmkrebs vorliege, mit einiger Bestimmtheit ausgesprochen werden kann. Erst die folgende Symptomenreihe, die nun in die Erscheinung tritt, spezialisiert die Diagnose. Es entwickeln sich nämlich allmählich die unzweideutigen Zeichen der chronischen Darmverengerung, ein Krankheitsbild mit seinem häufigen

Wechsel im Allgemeinbefinden, mit seinen typischen, sich oft bis zu bedrohlicher Höhe entwickelnden Obstruktionsattacken, wie es a. a. O. (s. Darmstenose) gezeichnet ist.

Es kann aber auch, wenn auch selten, noch bevor derartige Manifestationen die Sachlage klären, ja, ohne daß überhaupt ein krankhafter Zustand voraufgegangen wäre, plötzlich ein Ileusanfall die Katastrophe herbeiführen, und bei der Sektion finden wir dann einen durch Carcinom verengten Darm, der z. B. durch irgend einen obturierenden Fremdkörper oder durch Nahrungsbestandteile (Hülsen, Kerne u. ä.) völlig unwegsam geworden ist.

In dem vorgeschrittenen Stadium, wo das Bild der Enterostenose immer deutlicher hervortritt, werden zwei Symptome die Diagnose befestigen können: Das Verhalten und die Beschaffenheit der Stuhlentleerung und der nachweisbare Tumor. In der Mehrzahl der Fälle besteht hartnäckige Stuhlverstopfung, die, wenn sie nicht bald behoben wird, mit Obstruktionsanfällen endigt, doch zeigt sich hier wieder bei einzelnen Ausnahmen, wie erstaunlich lange Kotverhaltung ertragen werden kann. So währte in einem Falle Heusgens, der ein Carcinom im Colon descendens betraf, eine Fäkalretention 44 Tage lang, ohne daß es zu Koterbrechen kam, ja, bei einem Kranken von Cooper-Forster wurde dieser Zustand sogar 88 Tage ausgehalten. Sehr viel seltener besteht hartnäckige Diarrhöe und verhindert das Zustandekommen von Obstruktionserscheinungen.

Eine progressiv sich steigernde Stuhlverstopfung, die sich in den mittleren Jahren ohne nachweisbare Veranlassung etabliert, ist ein auf Carcinom hinweisendes wichtiges Zeichen. Aber man beachte auch, daß Diarrhöe nicht etwa gegen Krebs spricht. Bei einer nicht unerheblichen Zahl von Fällen beherrscht sie das Krankheitsbild; sie kommt durch diffusen begleitenden Katarrh, durch nervöse Einflüsse, durch Zersetzungsprozesse zu stande.

Gelegentlich kann die Form der festen Massen, wenn die unteren Darmabschnitte befallen sind, verraten, daß die Faeces eine Striktur passiert haben, sie sind bandartig plattgedrückt oder sehr dünn, oder werden nur in kleinen Knollen abgesetzt. Daß diese äußere Gestalt nicht absolut sicher für das Vorhandensein einer Verengerung, geschweige denn eines Carcinoms beweisend ist, sei jedoch ausdrücklich hervorgehoben.

Von abnormen Beimengungen kann der Kot Schleim, Blut, Eiter enthalten, er kann infolge von Verjauchungsvorgängen aashaft stinken. Wenn solches sich im Stuhl von Personen jenseits des 40. Lebensjahres zeigt, die bis vor nicht langer Zeit niemals am Darm gelitten haben und bei denen die Krankheitserscheinungen sich allmählich immer schlimmer gestaltet haben, so wird man stets zuerst an Carcinom denken müssen. Eiter und Blut können im Stuhl der Carcinomatösen ganz fehlen, sie finden sich anderseits auch bei dysenterischen, syphilitischen, selten bei tuberkulösen Geschwüren, unter Umständen aber auch bei einfachen entzündlichen Prozessen, namentlich im Stadium akuter Exacerbation (Sigmoiditis). Blut und Eiter sind meist gleichmäßig miteinander zu einer gelbrötlichen zähflüssigen Masse gemischt. Am praktisch wichtigsten ist Blutbeimengung, die auch die konstanteste Begleiterscheinung ist. Sitzt das Carcinom hoch, so wird das Blut sich gleichmäßig mit den Faeces vermengen und wird dann, falls keine charakteristische Schwarzfärbung des Stuhles auftritt, erst durch den chemischen Nachweis (Guajac- oder Aloinprobe) kenntlich. Regelmäßige Blutabgänge bei Ausschluß von Hämorrhoiden, Leber- und Magenaffektionen sind immer ein wichtiges Symptom.

Sicher aber wird die Diagnose, wo wir sie auf den Befund in den Faeces basieren wollen, erst dann, wenn wir Krebspartikel im Stuhl entdecken. Durchaus nicht selten hat man auf diese Weise eine Neubildung konstatieren können, selbst wo sie sich dem Nachweis auf anderem Wege entzog. Wenn solche carcinomatöse Stücke Kirschen- bis Walnußgröße haben, so werden sie freilich dem Auge nicht leicht entgehen und es kann vorkommen, daß sie dann unter wehenartigen Beschwerden wie ein Fremdkörper aus dem Darm ausgestoßen werden. Aber gewöhnlich werden nur geringfügige Bestandteile der Geschwulst mit dem Stuhlgang abgehen, kleine Fetzen und Körnchen, die unter den übrigen Beimengungen leicht unsichtbar werden, deren Charakter allemal erst durch die mikroskopische Untersuchung klargestellt wird. Im ganzen kommt uns ein derartiger pathognostischer Befund nicht eben häufig zu statten, und auch die vorher erwähnten Beimischungen zu den Faeces (Blut und Eiter) sind durchaus nicht regelmäßig in jedem Falle vorhanden; je höher hinauf das Übel lokalisiert ist, um so leichter entziehen sie sich dem Nachweis, indem sie in den Fäkalien verändert und zersetzt, oder derartig mit ihnen durchmischt werden, daß sie kaum ins Auge fallen. Ein um so bedeutungsvolleres Symptom ist daher das Auftreten des Tumors.

Die Geschwulst kann so klein circulär sein, daß sie nicht tastbar ist oder sie entzieht sich dem Nachweis, weil sie an schwer zugänglicher Stelle, z. B. an der Flex. lienalis, sitzt, resp. hinter einem soliden Organ, z. B. Leber, fixiert ist. Sie zeigt, wo sie deutlich tastbar ist, die bekannten Charaktere des Krebses: sie ist hart, öfter höckerig. Ihre Größe ist verschieden; manchmal verrät sie sich nur als eine derbe, umschriebene Resistenz, gelegentlich aber kann sie sich auch bis zu Faustgröße und darüber entwickelt haben. Nur selten wird der Tumor so umfangreich, daß er schon bei der Inspektion auffällt, indem er den Bauch an einer Stelle asymmetrisch vorwölbt; am ehesten ist dies noch am Coecum der Fall. Wohl zu beachten ist, daß der Krebs wegen der Kotansammlung und der Wandhypertrophie, die er veranlaßt, bei der Untersuchung intra vitam leicht größer erscheint, als er in Wirklichkeit ist. Man ist bei der Sektion oft erstaunt, einen wie winzigen Anteil das Carcinom für sich allein an der mächtigen Geschwulstbildung, die die erkrankte Partie darbot, hat. Gewöhnlich ist der Tumor auf Druck empfindlich. Meistens finden wir ihn in der unteren Bauchhälfte, im kleinen Becken, in der Ileocöcalgegend oder auf der linken Darmbeinschaufel, nicht bloß, weil das Carcinom sich hier am häufigsten entwickelt, sondern auch, weil krebsige Neoplasmen, die in den höheren Bauchregionen ursprünglich ihren Sitz haben, wenn sie eine gewisse Größe erreichen und durch Adhäsionen nicht fixiert werden, ihrer Schwere folgend, nach unten sinken. Ein solches Verhalten zeigen besonders die Dünndarmcarcinome, mit Ausnahme des Duodenalkrebses, aber auch die Neubildungen am Querkolon, einschließlich derjenigen an der Flexura coli dextra wandern gern, während an der linken Flexur derartige Dislokationen nicht zu stande kommen. Demgemäß ist der Grad der Beweglichkeit, den diese Tumoren aufweisen, gelegentlich ein ganz bedeutender: sie lassen sich mit den Händen durch den Bauchraum hindurch nach allen Richtungen verschieben; geringer ist schon die Exkursionsfähigkeit der Neubildungen an der Flexura sigm., und die am Coecum erscheinen meist noch weniger beweglich. Kommen wir bei der Untersuchung von den Bauchdecken her nicht zum Ziel, so werden wir allemal die Palpation vom Rectum, resp. von der Vagina aus zu Hilfe nehmen. Ganz besonders hoch sitzende Mastdarmkrebse und solche des Colon pelvicum wird uns erst die bimanuelle Exploration auf dem Untersuchungsstuhl, eventuell in Chloroformnarkose zugänglich machen können, sie sind immer

schwer zu diagnostizieren, am Abdomen verraten sie sich oft durch erhöhte Spannung in der Flexura sigmoidea und Muskelhypertrophie in derselben.

Wichtig ist, daß bei wiederholter Untersuchung das palpatorische Ergebnis wechseln kann, indem die Deutlichkeit der Wahrnehmung derartiger Geschwülste, so lange sie noch nicht sehr groß sind, zu verschiedenen Zeiten verschieden ist, ja, die Tumoren können vorübergehend verschwunden sein und werden erst einige Zeit später gelegentlich wieder gefühlt. Auch können an ein und demselben Tumor die Größenverhältnisse schwanken — all dieses hängt von der Beweglichkeit des erkrankten Darmabschnittes, von Fäkal- und Gasansammlung oberhalb desselben und in den benachbarten, resp. ihn überlagernden Darmschlingen und ähnlichen Momenten ab. Daß aber, wo derartige Zufälligkeiten mitspielen, die Perkussion für den Nachweis der Geschwulst nicht viel leisten wird, ist einleuchtend, und selbst die tiefe Perkussion wird selten für sich allein irgendwie brauchbare Resultate ergeben.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit kommt nun häufig noch eine Reihe von Symptomen zur Beobachtung, die das Bild verwischen und komplizieren, aber auch anderseits eine noch zweifelhafte Sachlage klären können. Hiezu rechnen wir die Peritonitis, die ebensowohl als circumscripte, wie als allgemeine angetroffen wird und sich gewöhnlich chronisch entwickelt; es kann sich dabei um einen einfachen Entzündungsprozeß, der Folge und Begleiterscheinung der durch die Stenosierung bedingten anatomischen Veränderungen ist, wie auch, und das ist gegen das Ende hin das Gewöhnliche, um echte carcinomatöse Bauchfellerkrankung handeln. Die Unterscheidung zwischen einer einfachen, gutartigen Ausschwitzung und der malignen Affektion ist wenigstens im Beginn kaum möglich; im späteren Verlaufe kann die hämorrhagische Beschaffenheit des Exsudats, der Nachweis von Knötchen an verschiedenen Stellen des Bauchraums, Schneeballenknirschen, das wir bei der Palpation fühlen, die Diagnose der Malignität wesentlich sichern. Die akute, perforative Form der Peritonitis ist sehr viel seltener, als die eben besprochene, sich schleichend entwickelnde; entweder wird sie allgemein und führt sofort den Tod herbei oder sie wird begrenzt, es bilden sich Kotabscesse: Zerfall des Krebses oder seltener Darmruptur an der brüchigen, carcinomatösen Partie ist die Veranlassung der Perforationsperitonitis. Wo eine solche Berstung des Darms an Stellen eintritt, die nicht vom Bauchfell überzogen sind, kommt es zur Bildung von Abscessen im Bindegewebe mit mannigfaltigen Ausgangsmöglichkeiten.

Nicht zu verwechseln mit solchen Rupturen an den durch den pathologischen Prozeß destruierten Abschnitten sind sog. spontane Darmzerreißungen. Es handelt sich hier um Fälle, bei denen infolge irgend eines Hindernisses sich Stagnation ausgebildet hat, die dann im Verein mit der Eigenbewegung des Darms die Ruptur des über die Norm gefüllten und gedehnten Organs mehr oder weniger fern vom Locus affectionis herbeiführt. Die Zerreißung beginnt an der am meisten ausgedehnten konvexen Seite des Darms, also an der der Gekrösinsertion entgegengesetzten Partie, u. zw. reißen die Häute schichtenweise von außen nach innen ein. Dittrich läßt auch die Möglichkeit zu, daß ein Platzen der Schichten von innen nach außen erfolgt, wenn auf der Schleimhaut Nekrose besteht. In der Mehrzahl der bekannten Fälle von Darmruptur war Carcinom die stenosierende Ursache.

Klinisch wichtig sind alsdann die Veränderungen, die durch Perforation des Krebses in die Nachbarorgane herbeigeführt werden. Unter den Zuständen, die so in großer Mannigfaltigkeit entstehen können, seien einige häufigere besprochen, zunächst die Magenkolonfistel, die dadurch zu stande kommt, daß

das Carcinom vom Dickdarm auf den Magen übergreift. Ist die abnorme Kommunikation zwischen den beiden Teilen des Verdauungsschlauches hergestellt, so kann, vorausgesetzt, daß keine Ventilbildung den Durchtritt vom Magen her in das Kolon unmöglich macht, während die Passage vom Kolon in den Magen frei ist, Lienterie (λεῖος platt, ἔντερον Eingeweide) auftreten, d. h. wir finden ungenügend verarbeitete Nahrungsmittel, z. B. Fleischstücke, Kartoffeln, Rüben und ähnliches in mehr oder weniger erheblicher Menge im Stuhl, und dieser Abgang stellt sich meist bald nach der Aufnahme derartiger Kostbestandteile mit Diarrhöe ein. Macht man in einem solchen Falle eine Magenausspülung, so beobachtet man rasches Abfließen des Spülwassers aus dem Rectum, während man nach obenhin nur noch wenig Flüssigkeit zu entleeren vermag. Öffnet sich die Fistel nun aber nur nach oben, in der Richtung vom Darm in den Magen und nicht umgekehrt wie wir es eben voraussetzten, so fehlt dieses Symptom; jetzt kann aber die Aufblähung des Kolons mit Luft die Verhältnisse klarlegen. Es dehnt sich alsdann nämlich zunächst die Flexura sigm. und dann der Magen, während die Auftreibung des Colon transversum erst sehr viel später oder gar nicht gelingt; auch vermag man gelegentlich durch Wassereinlauf vom Mastdarm aus den Magen zu füllen, der sich der Flüssigkeit darauf durch Erbrechen entledigt. Endlich ist zu beachten, daß, wo bei derartigen Kranken Erbrechen besteht, dieses einen fäkulenten Charakter zu haben pflegt, ohne daß im übrigen Erscheinungen von Ileus vorhanden sind. Wo der Durchgang durch die Fistel nach beiden Richtungen hin frei ist, sind alle diese Anomalien mehr oder weniger deutlich nachweisbar.

Kommt es zur Bildung einer Blasendarmfistel, eine Verbindung, die gewöhnlich den Mastdarm betrifft, so tritt Kot und Gas in den Harnapparat über, der Harn wird zersetzt und zeigt neben den Erscheinungen der jauchigen Cystitis Beimengungen, deren Herkunft aus dem Darm unzweifelhaft ist: Fleischfasern, Stärkekörner oder ähnliches. Umgekehrt tritt natürlich auch Harn in den Darm über. Kloakenbildung am Uterus und an der Vagina entsteht wohl ausnahmslos im Zusammenhang dieser Organe mit dem Rectum.

Erfolgt der Durchbruch von höheren Intestinalabschnitten her nach der äußeren Haut zu, so haben wir es mit einer Darmbauchdeckenfistel zu tun, die an jeder beliebigen Stelle münden kann. Seltener gelangt man von der äußeren Öffnung unmittelbar in den Darm hinein, häufig müssen wir vorher erst einen ganz unregelmäßig gewundenen Gang passieren. Das Fistelsekret ist eiterig, jauchig, zeigt fäkulenten Geruch, doch beweist alles dieses noch nicht, daß wirklich eine direkte Kommunikation mit dem Darm besteht, da speziell kotiger Geruch auch dem Eiter aus Abscessen anhaftet, die in der Nähe des Darms liegen. Die Umgebung der Fistel ist natürlich durch das stetig ausfließende Sekret stark verändert; bisweilen zeigen sich am Rande deutliche, carcinomatöse Wucherungen. Endgültig wird meist erst die mikroskopische Untersuchung des aussickernden Fistelinhaltes die Diagnose der Darmfistel sichern. Ob es sich um eine Kommunikation mit dem Dickdarm oder Dünndarm handelt, wird durch die Qualität der Beimengungen klargestellt; kotiger Brei oder geformter Kot stammt aus dem Dickdarm während aus Dünndarmfisteln chymöse Massen ausfließen. Nach Albert lassen sich für den letzteren Fall noch folgende Unterschiede präzisieren: eine Fistel, die in das untere Ileum einmündet, entleert einen fäkulent riechenden, mit Darmgasen gemengten Brei, eine Fistel, die dem oberen Jejunum angehört, befördert sehr schwach oder gar nicht fäkulent riechende Massen, u. zw. bald nach dem Genuß der Nahrungsmittel heraus, wobei die Vegetabilien so gut wie gar

nicht verändert sind. Manchmal wird auch nur Darmsaft secerniert (Galle, pankreatischer Saft, Succus entericus).

Wo die eben besprochenen Fistelbildungen bestehen, handelt es sich gewöhnlich schon um das Endstadium der krebsigen Erkrankung. Alle diese abnormen Zustände kommen aber nicht bloß bei Carcinom vor, wenn sie hier auch relativ am häufigsten angetroffen werden, sondern auch geschwürige Prozesse am Darm, z. B. tuberkulöse, können Durchbrüche in Nachbarorgane und widernatürliche Kommunikation zuwege bringen. Daß die gleichen Anomalien auch hervorgerufen werden, wenn der Krebs nicht vom Darm ausgeht, sondern vom Magen, vom Uterus, von der Blase, und auf den Darm erst sekundär übergreift, bedarf keiner näheren Begründung; der letztere Entwicklungsgang ist sogar im ganzen der häufigere.

Daß, wo eiterig-jauchige Prozesse sich abspielen, hektisches Fieber auftreten wird, ist naheliegend. Daß bei Krebskranken Fieberparoxysmen als Intoxikationserscheinungen, ebenso wie Koma vorkommen können, sei besonders erwähnt.

Im Harn können große Mengen Indican, auch Aceton und Acetessigsäure gefunden werden.

Die Symptomatologie wird durch den Sitz des Übels modifiziert.

Der Mastdarmkrebs ist durch eine Reihe besonderer Erscheinungen ausgezeichnet (s. Mastdarmkrankheiten), doch ist zu bemerken, daß Urindrang, Blasendruck und Tenesmus auch bei höher sitzenden Neoplasmen beobachtet werden; gehen wir vom untersten Darmabschnitt zum obersten, zum Duodenum hinauf, so überzeugen wir uns, daß Carcinome, die an diesem wachsen, nicht minder durch eigenartige Manifestationen ausgezeichnet sind.

Sitzt die Neubildung nahe dem Pförtner in der Pars horizontalis sup., so bedingt sie früher oder später den Symptomenkomplex des Pyloruskrebses (Erbrechen, Schmerzen, Dyspepsie, Ectasia ventriculi); tritt ein Tumor auf, so liegt er rechts von der Mittellinie, zwischen dem unteren Thoraxrand, dem Nabel und der Gallenblase, er ist, entsprechend der Exkursionsfähigkeit der erkrankten Darmpartie, wenigstens im Beginn des Leidens noch gut beweglich.

Entsteht aber die Geschwulst im absteigenden oder unteren queren Schenkel des Duodenums, so liegt sie zwar gleichfalls in dem eben angegebenen Bezirk, aber sie ist kaum verschieblich; da sie besonders gern in der Gegend der Gallengangmündung zur Entwicklung kommt, so wird dort, wo dies der Fall ist, die Verstopfung des Gallenausführungsganges Ikterus zur Folge haben und dieser kann gelegentlich ganz akut, eventuell sogar mit Schüttelfrost, Fieber, Erbrechen, Benommenheit, als erstes Symptom der Krankheit einsetzen, ohne daß irgendwelche belästigende oder beunruhigende Prodrome vorhergegangen wären.

Neben dem Ikterus können sich die Merkmale, wie sie der Pförtnerstenose zukommen, zeigen, sowie der Krebs auf das Darmlumen verengernd wirkt. Wo endlich das Carcinom unterhalb der Papilla Vateri und speziell in der Pars horizontalis inf. lokalisiert ist, da resultieren neben gastrischen Störungen, die einen verschieden hohen Grad erreichen können, jene bemerkenswerten Begleiterscheinungen, die der Duodenalstenose eigen sind: Magenektasie, Erbrechen reichlich galligen Mageninhaltes auch nach gründlicher Auswaschung des Organs. Die Faeces bieten beim Duodenalkrebs, abgesehen davon, daß sie gelegentlich Blut enthalten, oder daß sie vielleicht acholisch sind, keinerlei diagnostische Anhaltspunkte; die Stuhlentleerung wird direkt durch das Leiden nicht beeinflußt, im ganzen überwiegt indes die Neigung zu Stuhlverstopfung.

Ist die Neubildung im Coecum entstanden, so verläuft die Krankheit gemeinhin unter dem Bilde der Typhlitis und Perityphlitis. Die Beschaffenheit der krebsigen Geschwulst, ihr stetes, sicher erwiesenes Wachstum kann häufig ihre Unterscheidung von Exsudaten in der Regio iliaca und von Coecumtuberkulose ermöglichen. Härte und Unebenheit des Tumors beweisen nichts für Krebs, Unverschieblichkeit nichts dagegen. Fieber und Hautinfiltration können sich bei allen diesen Affektionen finden und durchaus nicht selten sind wir erst bei der Autopsie in vivo oder der Leichenöffnung im stande, den vorliegenden Prozeß richtig zu deuten.

Diagnose. Das wichtigste Hilfsmittel für die Diagnose des Darmkrebses ist die Palpation. Sie ist am leichtesten im Mastdarm ausführbar, sie ist schwieriger bei den Krebsen des oberen Mastdarmdrittels, des Colon pelvicum, resp. des unteren Flexurschenkels. Hier untersuche man nach guter Ausleerung des Darms, kombiniert in rechter Seitenlage des Patienten mit etwas erhöhtem Becken und dann in Steinschnittlage vom Rectum aus; die rechte Hand tastet und drückt von oben (Rosenheim). Bei der Palpation der übrigen Kolonabschnitte beachte man ebenfalls, daß der Darm gründlich entleert sein muß.

Man merke, daß Tumoren der Flex. coli sin., wenn sie nicht schon groß sind, sich dem Nachweis durch die Hand entziehen, und bei kleinen Neubildungen kann das auch an anderen Stellen der Fall sein. Bisweilen ermöglicht die Untersuchung in Chloroformnarkose die Feststellung eines sonst nicht diagnostizierbaren Tumors; aber das negative Ergebnis der Untersuchung in Narkose gibt keine Garantie, daß eine Geschwulst sicher fehlt; ja, ausnahmsweise führt die Narkose irre, indem sie einen Spasmus, der durch ein kleines Carcinom ausgelöst wird und den Verdacht erweckt hat, verschwinden macht: dann kann Geneigtheit bestehen, die ganze vorhandene Störung als rein funktionelle anzusprechen.

Gemeinhin liefert die Palpation, mit Kritik verwertet, die entscheidenden Kriterien. Ein beachtenswertes Unterstützungsmittel kann die Endoskopie des Rectums und der Flex. sigm. sein. Sie kann die Quelle einer Blutung einwandfrei klarlegen und so zu einer Zeit, wo noch kein Tumor fühlbar ist, die Diagnose fördern. Der Nachweis von Ulcerationen beweist noch nichts für Krebs; nur blumenkohlartig prominierende, graugelbliche, von Hämorrhagien durchsetzte Granulationsmassen auf der Schleimhaut sind pathognostisch. Gegen Carcinom des Colon pelvicum, auch wenn eine Resistenz fühlbar ist, spricht leichte Endoskopierbarkeit in weiter Ausdehnung (30—40 *cm* hinauf), wenn man sicher ist, infiltrierte Partien mit dem Tubus passiert zu haben, denn die krebsige Infiltration ist starr, unnachgiebig und gestattet im Darm nicht mit dem harten Instrument einzudringen.

Über den Wert der Anamnese und der Stuhlgangsuntersuchung für die Diagnose des Darmkrebses ist oben schon das Wesentliche gesagt; es erhellt daraus, wie selten sie für sich allein von entscheidender Bedeutung sind.

Unter den angeführten Symptomen sind nur wenige, welche die Diagnose des Darmkrebses zu sichern vermögen; abgesehen von der Chance, daß wir Krebspartikel, die aus dem Darm stammen, zur Untersuchung bekommen, müssen wir von allen anderen Kennzeichen sagen, daß sie trügen können und höchstens in ihrem Zusammenhange, wo wir den Verlauf längere Zeit übersehen, die Diagnose einigermaßen einwandfrei machen. Als wichtigste Kriterien haben wir zu betrachten:

1. Die Kachexie.
2. Die Störung der Darmtätigkeit, wie sie sich durch Stenosierung des Darmlumens und durch entzündlich-geschwürige Prozesse herausbildet.
3. Die Geschwulst.

Daß die beiden ersten Symptome niemals eine pathognostische Bedeutung erlangen können, haben wir schon genügend hervorgehoben; in welcher Weise der Tumor zu Verwechslung Anlaß geben kann, darüber wäre noch einiges zu bemerken. Gewiß ist er das objektivste und beweisendste Zeichen, aber im Beginn seiner Entwicklung wird auf ihn gewöhnlich nicht gefahndet, und wo dies der Fall ist, wird er nicht leicht gefunden. Im späteren Verlaufe entgeht er uns wohl nicht, seine Eigenschaften können sehr prägnant sein, speziell können seine Unebenheit und Härte sehr hervortreten, aber doch müssen wir oft zweifelhaft sein. Erst die Metastasen auf dem Bauchfell oder in der Leber ermöglichen jede Verwechslung, wenigstens im Endstadium der Krankheit, auszuschließen; aber bevor diese schlimme Wendung unserer Erkenntnis zu Hilfe kommt, kann es recht schwierig sein, ein Urteil über den Charakter einer Geschwulst abzugeben.

1. Zunächst haben wir festzustellen: Gehört der Tumor überhaupt dem Darm an? Abgesehen vom Mastdarmcarcinom, wo dieses leicht zu entscheiden ist, wird der Krebs in den höheren Intestinalabschnitten mit Abdominaltumoren der verschiedensten Art verwechselt werden können, ganz besonders dort, wo dieselben durch Kompression eine Stenosierung des Darms bedingen. Hier sind nun zunächst als ziemlich charakteristisch für den Darmkrebs seine große Beweglichkeit und Verschiebbarkeit bei der Untersuchung, sein häufiger Lage- und durchaus nicht seltener Gestalt- und Größenwechsel hervorzuheben, Eigenschaften, die er beim Sitze an leicht beweglichen Darmschlingen (Pars horizont. sup. duodeni, Jejunum und Ileum, Colon transversum, Flexura sigm.) zeigt, so lange er nicht an irgend einer Stelle mit anderen Organen verwachsen ist. Das gleiche Verhalten beobachten wir nun aber auch bei anderen Geschwülsten, speziell

a) die Pyloruscarcinome können, so lange Adhäsionen fehlen, eine sehr bedeutende Exkursionsfähigkeit an den Tag legen, wenn sie auch eine eigentliche Veränderung der Form und Größe, wie sie bei den Darmkrebsen durch die oberhalb derselben stattfindende, zu verschiedenen Zeiten verschieden beträchtliche Kotstauung vorgetäuscht wird, nicht erkennen lassen. Aber die gastrischen Störungen, welche sie hervorrufen, die Magenektasie und das Fehlen freier Salzsäure, geben uns die Unterscheidungsmerkmale an die Hand; nur wo es sich um die Differentialdiagnose zwischen dem Krebs am Pförtner und dem an der Pars horizont. sup. duodeni handelt, lassen uns dieselben fast ganz im Stich. Hier kann höchstens das Verhalten der sekretorischen Funktion einigen Anhalt gewähren, indem das Versiegen der Säureproduktion ceteris paribus eher für das Vorhandensein eines Magenkrebses spricht.

b) Wandermilz und Wandernieren können wegen ihrer Beweglichkeit gelegentlich Verwechslungen veranlassen, aber hier muß uns die glatte Beschaffenheit der Organe, das Fehlen derselben an den normalen Stellen, die Form des Tumors und das Ausbleiben von Stenosenerscheinungen und Kachexie die Beurteilung leicht machen.

c) Ein Schnürlappen der Leber bleibt allemal in der rechten Bauchhälfte; seine Beweglichkeit ist vorzugsweise eine seitliche, seine dünne, glatte, scharfe, leicht zu umgreifende Randpartie, sein Zusammenhang mit der Leber läßt ihn nicht gut verkennen; und dieses Organ selbst, wenn es leicht dislozierbar ist, wird schon wegen seiner Massenhaftigkeit kaum je als ein Darmkrebs angesprochen werden.

Sitzt der Darmkrebs an den unteren Teilen des Duodenums, am Colon ascendens oder descendens, so ist er wenig oder gar nicht beweglich und das

gleiche Verhalten zeigt er, wenn er an den vorher erwähnten Intestinalpartien zur Entwicklung gekommen ist, aber an irgend einem Teil des Bauchraumes durch Adhäsion fixiert ist, dann kann er

a) mit Nierentumoren (Carcinom, Hydronephrose u. a.) verwechselt werden. Diese Geschwülste liegen extraperitonäal und bewirken, auch wenn sie sehr groß sind, gewöhnlich keine Darmstenose. Die Aufblähung des Dickdarms mit Luft gelingt leicht, dabei verschwinden sie, wenn sie nicht zu beträchtlich sind, in der Tiefe, wenigstens werden sie von der vorderen Bauchwand abgedrängt. Sind sie aber sehr groß, so bleibt die Dämpfung, die sie bedingen, auch bei der Auftreibung des Darms bestehen, der dann neben ihnen liegt und sich von ihnen durch seinen vollen tympanitischen Schall abgrenzen läßt.

b) Mesenterial- und Retroperitonaealdrüsentumoren verhalten sich im wesentlichen wie die eben besprochenen Geschwülste.

c) Peritonaealexsudate können, wenn sie älter sind, eine solch harte Konsistenz bekommen, daß sie ein Carcinom wohl vorzutäuschen vermögen. Besonders am Coecum wird dieser diagnostische Irrtum gelegentlich vorkommen. Verschwinden der Entzündungsprodukte unter zweckmäßiger, ableitender und die Aufsaugung befördernder Behandlung, umgekehrt ein Größerwerden des Tumors ohne neue Entzündungserscheinungen wird für die Diagnose nach der einen oder anderen Richtung hin verwertet werden können, wo nicht die Anamnese und die Beschaffenheit des Stuhlganges die Sachlage klarzustellen im stande waren.

d) Ein Aneurysma, das an einem der großen Bauchgefäße sitzt, kann dort leicht angenommen werden, wo ein Darmkrebs einer Abdominalarterie anliegt und infolgedessen für die aufgelegte Hand das Phänomen der Pulsation zeigt. Gemeinhin wird das Fehlen von Stenosenerscheinungen von seiten des Darms, die Intensität der Pulsation, die glatte Oberfläche und mehr rundliche Gestalt des Tumors, Eigenschaften, die dem Aneurysma zugehören, unsere Entscheidung in die rechte Bahn lenken. Doch kommen Fälle vor, wo auch der erfahrenste Diagnostiker straucheln kann; z. B. wenn durch periarteriitische Entzündungen und Thrombosierung im aneurysmatischen Sack die Gefäßgeschwulst eine unebene, harte Konsistenz erhält.

e) Ovarialtumoren werden nur dann, wenn sie noch nicht sehr groß geworden sind, zu Verwechslungen Anlaß geben können. Hier wird es hauptsächlich von Wert sein, ihre Zugehörigkeit zum Genitalapparat nachzuweisen; für die Diagnose der Cystenbildung des Eierstocks kommt uns noch die kugelrunde Gestalt und die prall elastische Beschaffenheit der Geschwulst zu Hilfe.

f) Ein Pyloruscarcinom, das stark nach unten in den Bauchraum gesunken ist und durch Verwachsung in den abhängigen Partien fixiert ist, kann als Krebs des Coecum oder Colon asc. imponieren; hier entscheidet das Vorhandensein der gastrischen Störungen (s. o.).

g) Krebse, die vom Pankreaskopf oder vom Ductus choledochus ausgehen, sind von solchen, die sich im vertikalen oder absteigenden Aste des Duodenums entwickelt haben, klinisch oft schwer zu trennen. Die Lage der Geschwulst, der intensive Ikterus und die Stenosenerscheinungen eignen meist allen drei Formen. Doch kann bei Carcinom des Pankreaskopfes, das in der unterhalb des Ductus Wirsungianus gelegenen Hälfte seinen Sitz hat, Ikterus zunächst fehlen. Nun vermissen wir aber auch die Gelbsucht, wo der Duodenalkrebs dem infrapapillären Teil des Darms angehört. In solchen zweifelhaften Fällen wird sich die Erkrankung des Pankreas unter Umständen durch das Verhalten des Stuhlganges, durch Mellit-

urie, durch den positiven Ausfall der Cammidgeschen Urinreaktion und, wo es zur Ausbildung einer Duodenalstenose gekommen ist, durch das Fehlen der Pankreasfermente, speziell des eiweißlösenden, im Mageninhalt feststellen lassen.

h) Krebs der Gallenblase ist durch die Lage der Geschwulst, die Abwesenheit von erheblicheren Stenosensymptomen am Darm im allgemeinen gut charakterisiert. Schwierig oder ganz unmöglich ist es dagegen oft, den seltenen primären Peritonaealkrebs vom Darmkrebs zu differenzieren, denn der erstere kann die nächstgelegene Darmwandschicht ergreifen und durchsetzen, und nun resultiert das klinische Bild des Darmcarcinoms.

Gutartige Neubildungen des Peritonaeums: Lipome, Cysten, Fibrome sind ungemein selten und werden schon durch die Milde des Verlaufes, speziell durch das Fehlen von Störungen der Darmtätigkeit, wo sie überhaupt groß genug sind, um palpiert werden zu können, als solche erkannt. Sarkomatose und Tuberkulose des Peritonaeums manifestieren sich klinisch zwar als maligne Prozesse, und die Tumoren, welche sie bilden, verhalten sich bei der Untersuchung oft ebenso, wie die carcinomatösen, ja, sie können auch gelegentlich Stenosenerscheinungen hervorrufen, aber sie finden sich doch eher bei jüngeren Individuen. Auch bei Entzündungsvorgängen und Cystenbildung im Pankreas wird eine Geschwulst in der Oberbauchgegend fühlbar, die unbeweglich ist und um so schwerer vom Krebs unterscheidbar wird, wenn sie, was gelegentlich der Fall ist, eine Lumenverengerung des Darms verursacht; in welcher Weise wir dann die Pankreaskrankheiten als solche zu erkennen vermögen, ist oben bereits angegeben. Es sei noch in Erinnerung gebracht, daß auch schon das normale Pankreas, das besonders bei Personen mit dislozierten Verdauungsorganen und weichen, dünnen Bauchdecken deutlich fühlbar sein kann, sehr gut den Eindruck einer Neubildung hervorrufen kann.

Im übrigen müssen wir darauf hinweisen, daß die Differentialdiagnose der Abdominaltumoren wesentlich erleichtert wird, wenn wir ihre Lageveränderung bei Aufblähung des Magens und Dickdarms feststellen.

II. Haben wir nun unter Berücksichtigung aller brauchbaren Unterscheidungsmerkmale dargetan, daß der Tumor, den wir fühlen, dem Darm angehört, so haben wir einmal an dem ausgedehnten Organ tunlichst genau seinen Sitz zu bestimmen und dann uns über seinen Charakter klar zu werden, denn nicht jede Geschwulst, die hier vorkommt, ist carcinomatös. Um das letztere vorweg zu nehmen, sei hier folgendes bemerkt:

1. Einfache Kotgeschwülste (Kotsteine) können mit Darmkrebs verwechselt werden; nicht bloß am Coecum, sondern auch an anderen Teilen des Dickdarms vermögen die Faeces durch Stagnation und Eindickung eine derbe Tumormasse zu bilden, und da bei derartigen Kotansammlungen die Erscheinungen der chronischen Verengerung bestehen können, ja, sogar bei längerer Dauer des Leidens durch Darmparalyse ein Ileusanfall hervorgerufen werden kann, so ist es erklärlich, daß die Entscheidung unter Umständen für den Arzt, besonders wenn er den Kranken zum ersten Male sieht oder nur kurze Zeit beobachtet hat, ganz außerordentlich schwer wird. So erlebte ich erst jüngst wieder die angenehme Enttäuschung bei einem alten Herrn, daß derselbe durch Abgang eines fast apfelgroßen Kotsteines von dem mit ziemlicher Bestimmtheit diagnostizierten Carcinom der Flex. coli sin. geheilt wurde. Gemeinhin sind Kotmassen im Dickdarm von teigiger Konsistenz, sie sind mehr oder weniger leicht wegdrückbar, auch lassen sich oft einzelne Knollen deutlich voneinander abgrenzen; aber diese Zeichen fehlen, wenn die Massen lange

liegen geblieben und durch Wasserresorption verhärtet sind, dann fühlen sie sich derb und oft höckerig an. Das kann schon im Coecum stattfinden und ist besonders leicht in der Flexura sigmoidea der Fall. Hier reizen die Fäkalstücke die Schleimhaut, erzeugen umschriebene pathologische Veränderungen auf derselben, und nicht lange dauert es, so ist auch das Peritonaeum in dem gleichen circumscripten Bezirk gereizt und entzündet.

So resultieren Empfindlichkeit des Organabschnittes, Verwachsungen, später sogar Schrumpfungen, die das Darmlumen verengern, und nun ist die ursprünglich durch funktionelle Schwäche entstandene Anomalie in eine solche auf pathologisch-anatomischen Veränderungen beruhende verwandelt. Wenn wir nun endlich noch bedenken, daß Kranke, die an so schwerer Obstipation leiden, bei denen erheblichere Reizerscheinungen, vielleicht sogar Obstruktionsanfälle auftreten können, in ihrer Ernährung meist herunterkommen und für gewöhnlich blaß und angegriffen aussehen, so wird all dieses es wohl begreiflich erscheinen lassen, daß gewisse Zustände einfacher Kotstauung von primärem Darmkrebs recht schwer und oft geraume Zeit gar nicht zu differenzieren sind. Selbst wenn wir aber eine Resistenz als unzweifelhafte Fäkalgeschwulst erwiesen haben, indem uns ihre Entfernung durch Irrigationen oder Abführmittel gelingt, so ist damit natürlich durchaus noch nicht gesagt, daß nicht eine krebsige Striktur die Stagnation und Kottumorbildung veranlaßt hat.

2. Geschwürnarben, die das Bild der Darmstenose hervorrufen, bedingen an sich keine bei der Palpation feststellbare Härte; nur bei der Dysenterie resultieren häufiger, indem beträchtliche Substanzverluste in weiter Ausdehnung durch derbes Narbengewebe ersetzt werden, so bedeutende Veränderungen, daß wir den Darm in den betreffenden Partien als starrwandiges Rohr fühlen. Tuberkulose erzeugt Tumoren vor allem durch peritonäale Beteiligung. Auch die Wandhypertrophie oberhalb von Verengerungen, sie mögen zu stande gekommen sein wie sie wollen, kann für sich allein eine deutlich tastbare Geschwulst darstellen.

3. Daß am Kolon ganz umschriebene, sich nur auf diesen oder jenen Abschnitt des Organs beschränkende entzündliche Prozesse, akute wie chronische, vorkommen, die mit leicht erweislicher, manchmal beträchtlicher Tumorbildung einhergehen, ist einwandfrei festgestellt. Lieblingssitz dieser circumscripten infiltrierenden (hyperplasierenden) Kolitis ist die Flexura sigmoidea. Leube und ich haben zuerst die Aufmerksamkeit darauf gelenkt. Bald handelt es sich um phlegmonöse Infiltrationen der Wand mit Geschwürbildung in der Mucosa und Perikolitis, bald bestehen derbe Infiltrationen mit Muskelhypertrophie und mäßiger Stenosierung des Lumens, bald sind nur leichtere entzündliche Veränderungen vorhanden und die Tumorbildung ist mehr oder weniger durch begleitende spastische Zustände mitbedingt. Die schweren, mit Eiterung einhergehenden Prozesse, die zu Ileus-, Absceß- und Fistelbildung führen können, sind weitaus die seltensten, die leichten kommen am häufigsten vor. Sie können den Gedanken an ein Carcinom sehr wohl wachrufen; denn auch Abgang von Blut, Schleim, Eiter, Obstipation bis zu schwerer bedrohlicher Obstruktion, ebenso wie Diarrhöen werden bei diesen Entzündungen, die gelegentlich auch exacerbieren, konstatiert. Klinische Beobachtung und therapeutisches Experiment (Bettruhe, warme Umschläge, schlackenfreie Diät) klären die Sachlage meist bald. Gleichmäßige Glätte des Tumors bei weiter Ausdehnung spricht mehr für Benignität. Auch ist die Konsistenz bei den entzündlichen Prozessen meist keine auffallend harte. Auch das Endoskop (s. o.) kann zur Entscheidung beitragen.

4. Einen härtlichen Tumor können bisweilen Fremdkörper und Konkremente im Darm bilden; sie sitzen dann im Coecum, in den Haustris des Kolons, seltener im Dünndarm und in wahren und falschen Divertikeln. Die klinischen Erscheinungen, wo solche überhaupt zutage treten, sind exquisit chronisch: Verstopfung, Unterleibsbeschwerden, hie und da Kolikanfälle können dann viele Jahre bestehen, aber es kann auch einmal zu einem Ileusanfall kommen. Gallensteine bleiben mit Vorliebe im unteren Ileum stecken und machen dann Stenosenerscheinungen (Ileus).

5. Außer Krebs können noch andere Neubildungen im Darm entstehen, gutartige: Fibrome, Lipome, Adenome, Myome und bösartige Sarkome. Erstere werden kaum je so groß, daß sie einen fühlbaren Tumor bilden, und wenn sie Symptome machen, geschieht dies meist nur dort, wo sie sich polypös entwickeln und nun eine Invagination oder eine Verengerung des Darmlumens bewirken. In betreff der Sarkome s. u.

6. Wir haben noch des Tumors, der durch Invagination entsteht, zu gedenken; weniger bei der akuten, als bei der chronischen Form der Erkrankung können hier Irrtümer entstehen. Diese irregulär verlaufende, sich lange unter dem Bilde der Darmstenose hinziehende Affektion zeigt häufig kaum eine Erscheinung, durch die sie sich im Entwicklungsgang und den Symptomen irgendwie charakteristisch vom Darmkrebs unterscheidet. Andere Male kann die Beschaffenheit der Geschwulst im Bauchraume für chronische Intussusception einen gewissen Anhaltspunkt gewähren, wenn sie langgestreckt, glatt, deutlich gekrümmt, zylindrisch ist; leichter sind auch diejenigen Fälle von chronischer Invagination zu erkennen, wo die Krankheit plötzlich begann und erst später in ein chronisches Stadium überging. Endlich kann durch Abstoßung und Eliminierung eines Intussusceptum die Sachlage geklärt werden.

7. Nicht unerwähnt darf bleiben, daß, wenn auch sehr selten, Fälle von reinem Spasmus besonders an der Flex. sigmoid. vorkommen, die Tumorbildung, resp. Carcinom vortäuschen können. Ein solcher Spasmus löst sich unter Umständen nicht einmal in der Narkose spontan. Das Vorhandensein einer allgemeinen Neurose oder eines Reizherdes, der den Spasmus reflektorisch hervorruft, kann die Situation klären.

Was nun die Diagnose des Sitzes betrifft, so wird uns die Palpation ja sehr wertvolle Aufschlüsse geben; schon dadurch, daß wir die Beweglichkeit des Tumors konstatieren, erhalten wir wichtige Fingerzeige: er kann dann nur gewissen Abschnitten des Darms angehören (s. o.).

Dort, wo Stenosenerscheinungen hervortreten, werden wir diejenigen Momente, durch die wir Dünndarm- und Dickdarmobstruktionen zu unterscheiden vermögen, auch hier für die Differentialdiagnose verwenden dürfen. Dann wird die Aufblähung des Darms, resp. des Magens, brauchbare Anhaltspunkte gewähren; endlich erleichtert uns das Verhalten des Stuhlganges im allgemeinen die Orientierung über die Lage des Krankheitsherdes. Die abnormen Beimengungen (Blut, Eiter) werden um so besser konserviert und umsoweniger mit den Faeces durchmischt sein, je tiefer unten im Darm das Carcinom sich entwickelt hat.

Berücksichtigen wir, wie vielfältig die Irrungsmöglichkeiten sind, daß der Tumor nicht immer ein eindeutiges Symptom ist, daß, wo die Erscheinungen der Darmverengerung hervortreten, die Zahl der in Betracht kommenden ätiologischen Momente eine recht bedeutende ist, daß selbst beide Merkmale, Geschwulst und Stenose, wo sie zusammen vorhanden sind, noch gar nichts für Krebs beweisen, so

wird man die Diagnose des Krebses auf der ganzen Darmstrecke bis zum Rectum gemeinhin als keine leichte bezeichnen dürfen. Glücklicherweise sitzt die überwiegende Mehrzahl der Krebse im Rectum, wo sie der Untersuchung genügend bequem zugänglich sind, um sicher erkannt zu werden.

Dauer, Verlauf und Ausgänge. Der Darmkrebs ist gemeinhin durch einen langsamen Verlauf ausgezeichnet; es liegen gute klinische Beobachtungen vor, nach denen die Kranken erst im 4., ja sogar im 5. Jahr nach Beginn der Störungen dem Leiden erlegen sind, doch ist es in solchen Fällen wohl möglich, daß es sich im Anfang noch nicht um echten Krebs gehandelt, sondern zunächst ein adenomatöses Vorstadium (Polyposis) bestanden hat, allmählich wurde alsdann die gutartige Geschwulst carcinomatös oder der Krebs hat sich in einer Narbenstriktur oder auf dysenterischem Geschwürsboden entwickelt.

Der Tod ist der unvermeidliche Ausgang, wenn die Krankheit sich selbst überlassen bleibt; eigentümlich und wechselnd kann sich bis zu diesem Ziele der Verlauf gestalten und mannigfach sind die Ursachen, die schließlich das Ende herbeiführen.

Gelegentlich entwickelt sich die Krankheit plötzlich mit den Erscheinungen des Ileus, unter denen die Patienten zu grunde gehen, während sie sich bis dahin vollkommenen Wohlbefindens erfreuten. Einen typischen Fall dieser Art teilt Bamberger mit: ein 40jähriger, bisher gesunder, kräftiger Mann wurde nach einer reichlichen, größtenteils aus Linsen bestehenden Mahlzeit plötzlich von heftigem Schmerz im Unterleibe, starker Auftreibung desselben, Obstipation und unstillbarem Erbrechen befallen, unter welchen Symptomen der Tod am dritten Tage erfolgte. Die Sektion zeigte eine ringförmige, durch Krebs bedingte Verengerung der Flexura sigm., durch die das Lumen des Darms zwar nur in mäßigem Grade beeinträchtigt war, doch war derselbe an und über der Verengerung durch eine große Menge unverdauter Linsen bis zur vollkommenen Verstopfung angefüllt.

Andere Male verläuft der Darmkrebs langsamer unter dem Bilde der Stenosis intestinalis, wobei die allgemeinen Erscheinungen der Krebskachexie frühzeitig vorhanden sein oder aber, besonders bei jüngeren Individuen, für lange Zeit fehlen können.

In einer dritten Gruppe der Fälle bleiben die Symptome des Darms ganz vage: es bestehen die Zeichen des Katarrhs mit Durchfall oder Wechsel von Obstipation und Diarrhöe, mit mannigfachen Schmerzempfindungen im Leibe, gelegentlich auch Koliken. Hier kann das Allgemeinbefinden geraume Zeit ein sehr gutes sein. Schließlich gehen diese Kranken allmählich kachektisch zu grunde.

Aber die Ausgänge können auch andere sein. Abgesehen von dem schon erwähnten Ileus können Pyämie, Peritonitis, Urämie, Darmruptur und eine Reihe anderer entfernterer Zufälle die Katastrophe herbeiführen.

Daß eine sog. Spontanheilung, die darin besteht, daß durch Ulceration oberhalb der Striktur und durch Fistelbildung ein Anus praeternaturalis zu stande kommt, an der Prognose nichts bessert, ist einleuchtend. Auch die Umgehung des Hindernisses im Darm, wie sie bisweilen dadurch gelingt, daß eine Kommunikation zwischen dem Darmabschnitt oberhalb und dem unterhalb der Neubildung hergestellt wird, was am ehesten an der Flexura sigm. statthat, bewirkt nur eine vorübergehende symptomatische Besserung; und das gleiche gilt von der Zerstörung der obstruierenden Krebsmassen durch eiterig-jauchige Prozesse.

Behandlung. Die Beseitigung des Übels ist nur auf chirurgischem Wege möglich, und sie gelingt um so leichter und sicherer, je weniger vorge-

schritten die Krankheit ist. Das Stadium der wirklichen Frühdiagnose liegt freilich gemeinhin jenseits unserer Erkenntnisgrenze, wie Boas mit Recht sagt, und oft genug kommen wir mit unserem Eingreifen auch dann, wenn wir bei den ersten klinischen Anzeichen radikal vorgehen, zu spät. Immerhin bleibt doch eine gewisse Zahl von Fällen übrig, für die die Maxime unverbrüchlich zu Recht besteht: frühzeitiges Erkennen, sofortiges Operieren, und speziell im Mastdarm liegen die Verhältnisse so günstig, daß dieser Indikation hinreichend oft sollte genügt werden können. Denn hier vermögen wir ja, wenn wir gewissenhaft bei der Untersuchung vorgehen, den Tumor schon in einem frühen Stadium mit den Händen zu greifen.

Mißlicher steht die Sache beim Krebs der höher gelegenen Darmabschnitte. Ist der Tumor an diesen Stellen erst der Palpation bequem zugänglich geworden, so sind auch oft schon Adhäsionen, Lymphdrüseninfiltrationen oder Metastasenbildungen vorhanden, die die Operation erschweren oder unmöglich machen. Eine um so größere Bedeutung erlangen deshalb für die frühe, richtige Beurteilung solcher Fälle die Stenosenerscheinungen; wo eine unzweifelhafte Obstruktionsattacke den Verdacht, daß eine verengende Ursache vorliegt, erweckt, da soll man, ganz besonders wenn es sich um ein älteres Individuum handelt, das vorher nie an hartnäckiger Obstipation, auch sonst nicht an Darmaffektionen gelitten hat, nicht durch zu langes Warten den geeigneten Zeitpunkt verpassen. Stellt sich trotz vorsichtiger Auswahl der Nahrung ein neuer Anfall ein, enthält der Stuhlgang gar Blut oder Eiter, ohne daß irgend eine Erkrankung des Mastdarms nachweisbar ist, so soll mit der Probelaparotomie nicht weiter gezögert werden, denn daß eine anatomische Veränderung des Darms die Funktionsanomalie bedingt, ist dann außer allem Zweifel. Die einfache Incision der Bauchdecken, in der anfallsfreien Zeit vorgenommen, ist unter diesen Umständen auch, wo ein Tumor nicht zu fühlen ist, gerechtfertigt. Eine ungefähre Orientierung über den Sitz der Striktur wird uns gewöhnlich durch die genaue Beobachtung der klinischen Erscheinungen in der vorhergehenden Krankheitsperiode ermöglicht sein.

Relativ ungünstig liegen von vornherein die Chancen für eine Operation, wo der Krebs am Duodenum und namentlich, wo er an seinem absteigenden und unteren queren Schenkel sitzt, u. zw. sind die Verhältnisse für die Resektion hier wegen der straffen Fixation des in der Tiefe liegenden Organs und der unmittelbaren Nähe der großen Drüsen, Leber und Pankreas wesentlich schwieriger, auch haben wir es hier relativ oft mit Drüsenkrebsen zu tun, die die Lymphdrüsen früh infizieren. Man wird sich darum meist, wenn absolute Unwegsamkeit des Organabschnittes eingetreten ist, mit der Gastroenterostomie begnügen müssen, wie wir sie auch bei Pyloruscarcinomen, die die Passage in den Darm aufheben und bei denen eine radikale Entfernung keine Aussichten gewährt, ausführen.

Nicht viel günstiger liegen die Chancen für die radikale Entfernung des Jejunum und Ileumkrebses (Kanzler), weitaus am besten sind sie am Dickdarm. Berücksichtigen wir hier die Erfahrungen der Chirurgen beim Koloncarcinom (über den Mastdarmkrebs s. a. and. Stelle) aus den letzten Jahren, so lehren die Berichte von Mikulicz, Körte, Neumann, Anschütz u. a., daß man bei der Resektion mit einer Mortalität von etwa 20% zu rechnen hat. Von den radikal Operierten dürften 20—25% länger als 2 Jahre rezidivfrei bleiben, wovon vielleicht die Hälfte als dauernd von ihrem Leiden befreit anzusehen sein dürfte.

Wird bei der Laparotomie ein Hindernis gefunden, das die Stenosenerscheinungen hervorzurufen im stande ist, so wird es beseitigt, wenn es ein Carcinom

ist; wo dies nach Lage der Dinge unmöglich ist, wird es umgangen (durch Enteroanastomose, z. B. bei inoperablem Krebs der Flexura linealis durch Verbindung zwischen Colon transversum und Flex. sigm.). Im Notfall, z. B. in der Ileusattacke oder bei tiefem Sitz der Geschwulst im kleinen Becken, müssen wir uns mit der Anlegung eines künstlichen Afters oberhalb der Striktur zufrieden geben. Ich bemerke aber ausdrücklich, daß ich nach meinen Erfahrungen kein Freund dieser Operation aus Gründen der Prophylaxe bin, wie es manche Chirurgen empfehlen, um Beschwerden und Ileusattacken von vornherein vorzubeugen und um durch Schonung das Wachstum des Tumors zu verlangsamen. Auch hat diese Palliativoperation nur Wert, wenn sie am Dickdarm ausgeführt wird, denn am Dünndarm wird die permanente Kotfistel, aus der ein großer Teil der Nahrungsstoffe unausgenutzt wieder austritt, Ursache des Kräfteverfalles, und leitet sie schon ziemlich hoch oben im Darm den Chymus nach außen ab, so führt sie für sich allein bald durch Marasmus den Tod herbei.

In betreff der sonstigen symptomatischen Therapie ist nur wenig hinzuzufügen. Die Diät soll sehr nahrhaft (besonders fettreich) sein, dabei aber wenig Kot liefern, also Vermeidung von harten Stücken, Stengeln, Schalen, Kernen. Bei der Auswahl wird im übrigen das Verhalten des Appetits und der Darmtätigkeit zu berücksichtigen sein. Wo Stagnation des Darminhalts vorhanden ist, muß für eine Verflüssigung der Massen oberhalb des Hindernisses gesorgt werden. Das kann durch milde Abführmittel: Ricinusöl, Rhabarber, Cascara Sagrada u. a. versucht werden. Andere Male ist es zweckmäßiger, Infusionen von warmem Öl oder Wasser anzuwenden. Vor der Forcierung großer Wassereinläufe ist dringend zu warnen. Die Schmerzen sind durch warme Bäder und Umschläge, sowie durch Narkotica (Morphium, Opium, Kodein, Belladonna), die am besten in Form von Suppositorien gegeben werden, zu lindern; plötzliche schwere Blutungen, Perforationsperitonitis, Abszedierungen, Ileus sind nach den a. a. O. besprochenen Gesichtspunkten zu behandeln!

Gutartige Wucherungen, die von den Drüsen ihren Ausgang nehmen, sind die Adenome (glanduläre Schleimhauthyperplasien), deren wir schon in dem Sinne vorher gedacht haben, daß sie nach längerem Bestehen malign werden können. Einmal finden wir diese Neubildungen als flache Geschwülste, die sich vorzugsweise im Mastdarm, dicht über der Plattenepithelgrenze ausbreiten, und sie können, indem sie eine Erschwerung der Defäcation bewirken, dann eine Muskelhypertrophie in den oberhalb gelegenen Abschnitten hervorrufen; viel häufiger entwickeln sie sich aber polypös als rundliche oder längliche Tumoren von fleischiger Konsistenz, dunkelroter, leicht blutender, bald glatter, bald etwas unebener Oberfläche. In ihrem Innern bilden sich nicht selten kleine Hohlräume, die mit rötlichem Schleim gefüllt sind.

Aus der Gruppe der Bindesubstanzgeschwülste bringt der Darm Fibrome hervor, die knotig oder papillär aufsitzen, bis zu Taubeneigröße wachsen und schon bei Kindern beobachtet werden. Auch Lipome gehören hieher, die nur bei Erwachsenen vorkommen (Hiller), und die, von der Submucosa ausgehend, in das Darmlumen hineinwuchern, eine polypöse Form erhalten und Stenosenerscheinungen, auch Invagination hervorrufen können. Am Dickdarm entwickeln sie sich gerne aus den Appendices epiploicae und wuchern dann in die Bauchhöhle hinein, in welcher sie, an einem langen Stiele an der Darmwand hängend, zu schweren Störungen durch Schlingenabschnürung führen können, oder sie werden, wenn sie sich von ihrem Stiele ablösen, nunmehr als freie Körper ge-

funden. Klinisch wichtiger und häufiger sind die nach innen wachsenden Lipome, die das Lumen verengern. — Myome, die auch als gemischte Geschwülste (Fibromyome) angetroffen werden, kommen als polypöse, bis apfelgroße Knoten vor oder sie entwickeln sich flach; sie sind schon ziemlich selten, aber noch größere Raritäten stellen die Angiome dar, die sich als kolbige und flächenhafte Teleangiektasien ausbreiten und spontan eine tödliche Blutung herbeiführen können. Schließlich sind noch in die Darmwand eingebettete Cysten und Mastdarmdermoide als anatomische Kuriositäten zu erwähnen.

Als Hyperplasien der Schleimhaut entstehen endlich Zottenpolypen (Papillargeschwülste). Sie finden sich bei katarrhalischen Affektionen und geschwürigen Prozessen, sehr häufig auch bei Kindern in früher Jugend und wohl nicht selten als Folge angeborener Disposition; sie stellen weiche, blumenkohlartige Wucherungen dar und enthalten in ihrem Innern einen weißen Rahm, der fast ganz aus Cylinderepithelien besteht.

Fig. 59.



Polypöse Wucherungen auf der Rectalschleimhaut, die gonorrhöisch infiziert war. (Nach Albert.)

Alle diese gutartigen Geschwülste, die wir bisher erwähnten, zeigen, sowie sie in Form von Polypen auftreten, gewöhnlich einen deutlichen Stiel von verschiedener Dicke und Länge, sie haben Kirschen-, Pflaumen- oder Birnenform und können faustgroß werden, ja, Kömm sah eine derartige Geschwulst im Rectum, die vier Pfund wog. Gewöhnlich sind sie mit normaler Schleimhaut bekleidet, doch kann dieselbe auch ulcerieren. Ihr Lieblingssitz ist der Mastdarm (80%). Außerdem finden sie sich im Ileum, speziell im unteren Teil, noch relativ häufig, seltener im Kolon, im Jejunum sind sie schon ziemlich rar, im Duodenum trifft man sie fast nie.

Die eigentlichen Polypen sind die oben zuerst und zuletzt genannten Formen: die Drüsen- und die Zottenpolypen, die übrigens bisweilen ineinander übergehen können. Sie sind nicht selten sehr zahlreich bei demselben Individuum vorhanden — in einem Falle Luschkas fanden sich Tausende von verschiedener Größe. Hier kann man dann von einer richtigen Polyposis intestinalis sprechen; sie ist von der durch Entzündung entstandenen Drüsenwucherung (Enteritis polyposa) zu trennen (Vojda). Sicher spielt bei ihrer Entwicklung in vielen Fällen eine gewisse hereditäre Anlage eine Rolle; so erklärt sich auch ihr häufiges Vorkommen bei mehreren Geschwistern. Langenbeck beobachtete z. B. diese Neubildungen bei vier Geschwistern, Barthélemy bei Zwillingen. Unzweifelhaft ist, daß sie im Kindesalter sehr oft entstehen; zwischen dem 4. und 7. Lebensjahr trifft man sie wohl am häufigsten, doch sind sie bei Erwachsenen durchaus nicht selten. Als veranlassende Schädlichkeiten kommen vielleicht Stuhlverstopfung und Reizung durch pathologische Sekrete, Vorfall des Mastdarms, schwächliche Konstitution in Betracht (Fig. 59).

Die Polyposis intestinalis findet sich am häufigsten an gewissen Loci minoris resistentiae, vor allem im Mastdarm und in der Flex. sigmoid., dann im Blinddarm

seltener im Dünndarm. Doch sah ich derartige Wucherungen auch im Duodenum, auf den Pylorus übergreifend, die das Bild der malignen Pförtnerstenose vortäuschten.

Entscheidend wichtig ist, daß wohl nahezu in der Hälfte der Fälle die Polyposis den Boden für die Carcinomentwicklung bereiten hilft.

Was die Symptome betrifft, so machen diese gutartigen Wucherungen in den höher gelegenen Darmabschnitten oft keine oder nur minimale Beschwerden, aber, wenn sie sehr zahlreich sind, rufen sie Blutverluste und katarrhalische Erscheinungen hervor. Kaum je sind sie für sich allein als selbständige Tumoren von den Bauchdecken her palpabel, da sie meist von weicherer Konsistenz sind und keinen genügenden Umfang erreichen; wo sie überhaupt hinreichend wachsen, um durch ihre Größe Störungen zu machen, da geschieht dies auf zweierlei Art: einmal bedingen sie Verengerung des Darmlumens, rufen also das Bild der Striktur hervor, und dann können sie eine Invagination veranlassen. Besonders Geschwülste, die von der Bauhinschen Klappe ausgehen, sind für die Hervorbringung dieser beiden Symptomenkomplexe gar nicht selten verantwortlich.

Im Mastdarm bewirken die polypösen Wucherungen Fremdkörpergefühl, Tenesmus, Darmblutungen, Behinderung der Defäcation (s. Mastdarmkrankheiten).

Die Diagnose ist beim Sitz der Polypen im Mastdarm mit Leichtigkeit zu stellen und bei Kindern, die Blut aus dem After verlieren, ist von vornherein nichts wahrscheinlicher, als daß diese Affektion vorliegt. Wo der Polyp von höheren Abschnitten ausgeht, wird er an der Spitze einer Invagination bisweilen fühlbar und im Rectum sogar sichtbar. Wo er die Erscheinungen der Darmstenose hervorruft, ist er als strikturierende Ursache noch niemals intra vitam diagnostiziert worden; doch hat man solche Beschwerden (Obstipation, Kolik, Obstruktionsattacken), nachdem sie einige Zeit bestanden hatten, plötzlich verschwinden sehen, indem die Geschwulst plötzlich von ihrem Stiele abriß und nach außen entleert wurde. Die Behandlung der hoch sitzenden gutartigen Geschwülste ist gegen die Störungen der Darmtätigkeit und gegen die Blutungen gerichtet; unser therapeutisches Vorgehen, wenn es sich um Invagination oder um Striktur handelt, ist früher besprochen. Einzelne Polypen im Mastdarm, die Beschwerden machen, werden mit dem Galvanokauter von ihrem Stiel getrennt, aber oft genügt es, daß man sie nach der Ligatur abschneidet. Auch mehrfache polypöse Excrescenzen werden am wirksamsten galvanokaustisch beseitigt. Allein, wo sie sehr zahlreich gewuchert sind und die Schleimhaut in weiter Ausdehnung einnehmen, also bei der eigentlichen Polyposis intestinalis, hat dieses Verfahren, wenn überhaupt durchführbar, meist nur einen vorübergehenden Erfolg; hier wird man dann symptomatisch nach den Grundsätzen, die für die Behandlung der Proctitis gelten, die Hilfsmittel der internen Medizin anwenden müssen. Doch kann es sich ereignen, daß die Beschwerden bei multipler Polypenbildung so große sind, daß ein radikales Vorgehen (Amputatio recti) gerechtfertigt ist.

Bei der Polyposis der höheren Abschnitte ist die Prognose besonders ernst und die Therapie wenig aussichtsvoll. Das wichtigste Symptom, die Blutung, ist durch Sorge für leichten Stuhl, eventuell durch Spülungen (Tannin, Arg. nitric.) zu bekämpfen.

Im ganzen sind primäre Sarkome des Darms ein seltenes Vorkommnis, vorzugsweise finden sie sich im Mastdarm und dann im Dünndarm; alveoläre und melanotische Formen saßen am häufigsten im Rectum.

Klinisch gilt von den im Mastdarm entspringenden Sarkomen dasselbe, was über die Carcinome zu sagen ist: weder in den Symptomen, noch im Verlauf bieten sie eine auffallende Abweichung von letzteren. Die Schnelligkeit ihres Wachstums ist verschieden, manche, die derbe umschriebene Knoten bilden, entwickeln sich erst allmählich in Jahren; je weicher die Neubildung ist, um so gefährlicher ist sie hier wie an anderen Körperstellen. Die Behandlung ist eine chirurgische.

Im Dünndarm überwiegt die Gattung der Rundzellensarkome; sie entstehen wohl immer in der Submucosa, frühzeitig wird durch dieselben die Darmmuskulatur, später die Schleimhaut, nur selten die Serosa ergriffen. Durch diese Art der Entwicklung der Neubildung und die von ihr bedingte Lahmlegung der Muskulatur erfährt das erkrankte Darmstück sehr oft eine aneurysmaartige Erweiterung; zur Verengerung des Darmlumens führen dagegen die Sarkome, auch wenn es zum vollständigen Aufgehen der Schleimhaut in die Geschwulstmassen kommt, nicht. Metastasenbildung in der Leber u. s. w. tritt schon früh ein.

Die Sarkome des Dünndarms treten vorwiegend im 3. und 4. Lebensdezennium auf, der älteste Kranke war 52, der jüngste 4 Jahre alt (Madelung). Bis jetzt sind 34 Fälle veröffentlicht (Siegel), unter denen sich nur ein weibliches Individuum befand. Das Symptomenbild zeichnet sich durch wenig hervorstechende Beschwerden von seiten des Darms im Gegensatz zu der Rapidität der allgemeinen Gesundheitsschädigung aus. Unregelmäßigkeit der Stuhlentleerung, Obstipation, die gelegentlich von Diarrhöe abgelöst wird, oder diese allein, ist die gewöhnliche Klage. Darmstenosensymptome sind häufig (55%). Die Nachgiebigkeit der von der Geschwulst infiltrierten Darmwandungen ermöglicht in manchen Fällen die Bildung einer Dilatation: Dieses Reservoir kann nur durch verstärkte peristaltische Antriebe einigermaßen entleert werden, es kommt schließlich zur Muskelhypertrophie oberhalb des Locus affectionis, sichtbare Darmbewegungen und Meteorismus werden nachweisbar. Infolge der Dilatation erscheint der Tumor unverhältnismäßig groß: in Bessel-Hagens Fall nahm er einen erheblichen Teil der Bauchhöhle ein.

Einige Male ähnelte das klinische Bild in ausgesprochener Weise dem der Appendicitis (Libman). Lymphosarkom kommt häufig bei solchen Personen vor, die an florider oder abgeheilter Tuberkulose irgend eines Organs gelitten haben.

Die Dauer des Leidens ist kurz, der Verlauf oft ein rapider. Interkurrent kann Invagination oder Abknickung den Tod akut herbeiführen. Obstruktionserscheinungen, wie sie dem Krebs eignen, fehlen häufiger. Die Prognose ist infaust. Der chirurgische Eingriff kam bisher immer zu spät.

Versuchen mag man Arsen und Röntgenbestrahlung.

Leukämische Geschwülste sind halbkuglig prominente Tumoren oder sich beetartig ausbreitende Wucherungen, die von den Lymphknötchen ausgehen. Den gleichen Ursprung haben leukämische maligne Lymphadenome, die größere Abschnitte markig infiltrieren können. Obstruktionserscheinungen bedingen diese Bildungen nicht.

Literatur: Siehe Bamberger, Krankheiten d. chylopoetischen Apparates, Virchows Handbuch d. spez. Path. 2. Aufl. 1864. – Boas, Diagnostik u. Therapie d. Darmkrkh. 2. Aufl. 1900. – C. A. Ewald, Die Krankheiten d. Darms u. d. Bauchfells. 1902. – J. C. Hemmeter, Diseases of the intestines. 1903. – Henoch, Klinik d. Unterleibskrkh. 3. Aufl. 1863. – Leube, Die Krankheiten d. Magens u. Darms, Ziemssens Handbuch d. spez. Path. u. Ther. 2. Aufl. 1876. – Nothnagel, Die Erkrankungen d. Darms u. d. Peritonaeums. 2. Aufl. 1903. – Rosenheim, Krankheiten d. Darms. 1893.

Außerdem: Anschütz, Mitt. a. d. Gr. 1907, III. Suppl. – Boas, Mitt. a. d. Gr. XV; D. med. Woch. 1900, Nr. 6; D. Kl. V, p. 289. – Hiller, B. z. Ch. XXIV. – Kanzler, B. z. Ch. XLVIII. – Körte, A. f. kl. Chir. LXI. – Libman, Mitt. a. d. Gr. VII. – Neumann; D. med. Woch. 1905, Nr. 14. – Rosenheim, D. med. Woch. 1904, Nr. 11, 12 u. 1907, Nr. 11; Ztschr. f. kl. Med. LIV. – Siegel, Berl. kl. Woch. 1899, Nr. 35. – Vajda, Jahrb. f. Kind. L.

Rosenheim.

Darmgeschwür. (Enterohelkosis, ἡ ἕλκωσις das Geschwür. Ulcus intestinorum. Enterophthise.)

1. Ätiologie. Geschwürsbildungen am Darm gehen fast ausnahmslos von der Darmschleimhaut aus. Nur selten kommen Verschwärungen vor, welche sich von außenher zuerst auf der Darmserosa entwickeln und später auch die übrigen Häute des Darmes in Mitleidenschaft ziehen. Eiteransammlungen in der Bauchhöhle oder Verschwärungen und Eiterungen an den dem Darm benachbarten Gebilden können auf dem zuletzt genannten Wege Verschwärungen am Darm zu stande bringen. Im folgenden wird nur von der ersteren Art von Darmgeschwüren die Rede sein, denn nur sie allein stehen zu selbständigen Erkrankungen des Darmes in enger Beziehung.

Der Ursachen für Darmgeschwüre gibt es außerordentlich viele, weshalb es nicht leicht ist, einen übersichtlichen und erschöpfenden Einteilungsplan durchzuführen.

Zu einer gemeinsamen Gruppe mögen zunächst alle jene Formen von Darmgeschwüren zusammengefaßt werden, welche ihre Entstehung dem Eindringen von bestimmten Bakterien verdanken. Dahin gehören die Geschwüre bei Abdominaltyphus, Tuberkulose, Milzbrand, Aktinomykose, Dysenterie und Syphilis. Auch Lepra soll nach Reißner zu Darmgeschwüren führen, welche Leprabacillen ihren Ursprung verdanken. Es wird auf einen Teil dieser Geschwüre nicht weiter eingegangen werden, da sie bei Besprechung des Abdominaltyphus und Milzbrandes, der Aktinomykose, Dysenterie und Syphilis genauer geschildert werden sollen.

Sehr beachtenswerte Beobachtungen von mykotischen Darmgeschwüren haben Kundrat und Paltauf beschrieben. Bei dem Kranken von Kundrat handelte es sich um Darmgeschwüre, welche durch Ansiedlung von Favuspilzen auf der Darmschleimhaut hervorgerufen worden waren, während in dem Falle von Paltauf Mucor corymbifer, also ein Schimmelpilz, Verschwärungen auf der Darmschleimhaut zuwege gebracht hatte.

Nicht allzu selten hängen Darmgeschwüre mit vorausgegangenen Katarrhen auf der Darmschleimhaut zusammen; man spricht dann von katarrhalischen Darmgeschwüren.

Peptische Darmgeschwüre sind solche, deren Entstehung man auf den verdauenden Einfluß des Magen-, in manchen Fällen vielleicht auch des Darm- und Pankreassaftes zurückzuführen hat.

Zuweilen bekommt man es mit toxischen Darmgeschwüren zu tun; namentlich bei Vergiftungen mit Säuren, Alkalien, Sublimat, Arsen und Brechweinstein kann es zu Zerstörungen auf der Darmschleimhaut kommen. Auch sind hieher jene Verschwärungen auf der Darmschleimhaut zu rechnen, welche sich mitunter bei Urämie ausbilden.

Traumatische Darmgeschwüre entstehen dann, wenn die Darmschleimhaut durch zu harte Kotmassen, durch Gallensteine oder durch unverdauliche harte Fremdkörper, oder die Mastdarmschleimhaut bei Verabreichung von Klistieren oder beim Tuschieren des Mastdarmes verletzt wird.

In manchen Fällen entwickeln sich auf der Darmschleimhaut Verschwärungen, wenn sich in ihr Amyloiddegeneration gebildet hat.

Mitunter sind Darmgeschwüre eine Folge von Störungen des Blutkreislaufes; sowohl Embolien als auch Thrombosen der Darmgefäße können Verschwärungen auf der Darmschleimhaut nach sich ziehen.

Mitunter hat man bei Variola und Pemphigus Darmgeschwüre beobachtet, die wohl aus einem Zerfall von Variolapusteln und Pemphigusblasen auf der Darmschleimhaut entstanden waren. In welcher Weise sich mitunter bei Pellagra Darmgeschwüre bilden, ist bis jetzt unaufgeklärt.

Als eine letzte Gruppe von Darmgeschwüren bleibt diejenige zu erwähnen übrig, welche aus einem Zerfall von Neubildungen hervorgeht. Dahin gehören zerfallende Darmkrebse und zerfallende Lymphome. Letztere bilden sich mitunter bei Leukämie und Pseudoleukämie auf der Darmschleimhaut.

Besonders hervorgehoben sei noch, daß jedem Arzte mit einiger Erfahrung Darmgeschwüre bei Leichenöffnungen begegnet sein werden, welche sich in keine der im vorhergehenden angeführten Gruppen einfügen lassen. Es gibt demnach noch immer kryptogenetische Darmgeschwüre.

2. Anatomische Veränderungen. Katarrhalische Darmgeschwüre entwickeln sich meist nach chronischem, seltener nach akutem Darmkatarrh. Im letzteren Falle hat man sie gewöhnlich nur dann zu erwarten, wenn ein akuter Darmkatarrh ganz besonders hochgradig entwickelt ist. Selbstverständlich wird je nach der Örtlichkeit eines Darmkatarrhes auch die Verschwärung auf der Darmschleimhaut ihren Ort wechseln, jedoch lehrt die Erfahrung, daß man am häufigsten katarrhalische Darmgeschwüre auf der Schleimhaut des Dickdarmes antrifft und daß hier wiederum Caecum, Processus vermiformis und Rectum als häufigste Stellen anzusehen sind.

Die Entwicklung von katarrhalischen Darmgeschwüren gestaltet sich verschieden, je nachdem die Verschwärung auf der Oberfläche beginnt und in die Tiefe greift, oder eine Eiterbildung im submukösen Bindegewebe und Durchbruch des Eiters in den Darm stattfindet. Im ersteren Falle pflegt die Geschwürsbildung durch Abstoßung des Darmepithels eingeleitet zu werden; bald aber greift der Gewebszerfall auch auf das eigentliche Schleimhautgewebe über, wo er erst an dem submukösen Bindegewebe größeren Widerstand findet. Während die Gewebsverluste anfänglich rundliche oder linsenförmige Gestalt besitzen, wandeln sie sich später durch Zusammenfließen in größere unregelmäßige und buchtige Geschwüre um, welche nicht selten beträchtlichen Umfang erreichen. Während dieses Verschmelzungsvorganges bleiben häufig auf dem Geschwürsgrunde Inseln von unversehrtem Schleimhautgewebe stehen; oft schieben sich auch von dem Geschwürsrande her lange schmale Streifen von Schleimhautgewebe gegen die Mitte des Geschwüres vor. Beim Hinaufgießen von Wasser beobachtet man häufig, daß sich der Geschwürsrand lebhaft auf und ab bewegt; das Einführen einer geknöpften Sonde gibt sicheren Aufschluß darüber, daß die Ränder der Schleimhaut stellenweise nicht unbedeutend unterwühlt sind. Aber wie die Zerstörung in der Fläche um sich greift, so pflegt sie zu gleicher Zeit auch in die Tiefe zu dringen und zunächst die Muscularis, schließlich aber auch die Darmserosa in Mitleidenschaft zu ziehen. Gerade hiedurch entstehen große Gefahren, weil es durch Eröffnung von Blutgefäßen zu Darmblutung oder, wenn sich der Zerfall der Darmserosa genähert hat, zu Peritonitis oder, wenn gar die Darmserosa selbst zerstört wird, zu Perforationsperitonitis kommen kann.

Tritt eine Vernarbung katarrhalischer Darmgeschwüre ein, so handelt es sich vom klinischen Standpunkt aus keineswegs immer um ein günstiges Ereignis. Es geht nämlich die Vernarbung in der Weise vor sich, daß sich auf dem Grunde des Geschwüres festes, häufig schwarz gefärbtes Bindegewebe bildet, welches große Neigung zur Schrumpfung hat und damit die Gefahr der Darmverengerung bringt. Sehr eigentümliche anatomische Bilder entstehen dann, wenn die früher erwähnten Schleimhautinseln und desgleichen die Schleimhautumrandung eines Geschwüres polypös zu wuchern anfangen. Bei narbiger Schrumpfung werden sie oft einander fast bis zur Berührung genähert und nur durch schmalste Streifen und Rinnen derben Narbengewebes voneinander getrennt. In ebenso anziehender als zutreffender

Weise sind diese Veränderungen schon vor langer Zeit von Rokitansky geschildert worden.

Gewöhnlich ist Narbenbildung bereits äußerlich am Darm kenntlich, indem an dieser Stelle die Darmwand leicht sehnig getrübt, nach innen gezogen und winklig geknickt erscheint.

Neben katarrhalischen Darmgeschwüren pflegt man auf der Darmschleimhaut sehr oft Zeichen chronischen Darmkatarrhes anzutreffen, welche sich vornehmlich in Schwellung, grauroter und schieferiger Verfärbung der Schleimhaut, häufig auch in Verdickung der Darmschleimhaut und lebhafter Bildung zähen Schleimes kundgeben.

Die zweite Form von katarrhalischer Darmverschwärung, welche von Eiterbildung im submukösen Gewebe den Ausgang nimmt, läßt sich von der eben besprochenen nur im Anfangsstadium scharf trennen. Ist der Eiter in den Darm durchgebrochen und nimmt die Zerstörung zu gleicher Zeit an Flächen- und Tiefenausdehnung zu, so verwischen sich die Unterschiede so vollkommen, daß man auf eine Differentialdiagnose zwischen beiden Geschwürsarten verzichten muß. Auch in bezug auf die weitere Entwicklung dieser Geschwüre gilt das vordem Gesagte.

Eine besondere Form von katarrhalischer Darmverschwärung stellen die follikulären Darmgeschwüre dar. Diese gehen aus einer Vereiterung der solitären Lymphfollikel hervor und sitzen fast ohne Ausnahme im Dickdarm. In der Regel werden alle Katarrhe der Darmschleimhaut von mehr oder minder umfangreichen Schwellungen der Lymphfollikel begleitet. Dabei treten die Follikel stärker über die Schleimhautoberfläche hervor und erscheinen nicht selten als leicht durchsichtige Knötchen, welche man um ihres Aussehens willen mit Perlen verglichen hat. Offenbar beruht diese Beschaffenheit auf einer lebhaften serösen Durchtränkung der Follikel. Dauert der Katarrh der Darmschleimhaut längere Zeit an oder erreicht er einen besonders hohen Grad, so trübt sich der Follikel infolge von starker Hyperplasie seiner zelligen Elemente und bekommt auf seiner Höhe oft ein gelbliches Aussehen. Indem die neugebildeten Zellen wegen Raumbeschränkung und durch gegenseitigen Druck dem Zellentode anheimfallen, kommt es zunächst in der Follikelmitte zur Bildung eines Eiterherdes, welcher in den Darm durchbricht und ein scharf geränd-
dertes, meist auffällig tiefes Geschwür zurückläßt. Schon vor der Ausbildung der Verschwärung hat sich meist in der Umgebung des Follikels eine lebhafte Füllung der Blutgefäße ausgebildet, so daß er von einem roten Hof umrahmt erscheint. Nicht selten gewinnt das follikuläre Geschwür an Ausdehnung und breitet sich weit über die Grenzen des Follikels in der Nachbarschaft aus. Besonders begünstigt wird die Umfangszunahme dadurch, daß benachbarte Geschwüre miteinander zusammenfließen, wobei die Gewebsverluste mit ihrem längeren Durchmesser bald der Längsachse, bald der Querachse des Darmes parallel gestellt sind. Die Zahl der Geschwüre ist eine überaus wechselnde; bei besonders hochgradiger Erkrankung kann die gesamte Dickdarmschleimhaut ein siebartig durchlöchertes Aussehen annehmen. Das S romanum und Rectum pflegen die größten Verwüstungen darzubieten. Nicht selten wird in den Geschwüren schleimige, froschlaichartige Flüssigkeit gefunden. Gewöhnlich handelt es sich um eine chronische Erkrankung, welche sehr geringe Neigung zur Verheilung und Vernarbung verrät. Übrigens hat man sich davor zu hüten, sie mit der follikulären Form der Dysenterie zu verwechseln.

Unter peptischen Darmgeschwüren versteht man solche Geschwürsbildungen im Darm, bei deren Entstehung die Einwirkung der Verdauungssäfte eine wesentliche Rolle spielt. Es handelt sich bei ihnen gewissermaßen um die Folgen einer umschriebenen Verdauung der Darmschleimhaut. Sicher nachgewiesen ist ein solcher

Einfluß nur von dem Magensaft, doch läßt sich theoretisch nichts dagegen einwenden, daß unter Umständen auch das eiweißverdauende Sekret des Pankreas auf der Darmschleimhaut die gleichen Veränderungen erzeugen könnte. Da das wirksame Ferment des Magensaftes, das Pepsin, durch Galle gefällt und dadurch unwirksam gemacht wird, so folgt, daß man die vom Magensaft abhängigen Digestionsgeschwüre ausschließlich im Dünndarm und hier nur in dem oberhalb der Einmündungsstelle des Gallenausführungsganges gelegenen Abschnitte zu erwarten hat. Wenn man zuweilen in der Literatur Angaben begegnet, daß sich auch in tieferen Darmabschnitten peptische Geschwüre vorgefunden hätten, so sind diese Behauptungen als ebenso unwahrscheinlich wie unbewiesen zu bezeichnen.

In bezug auf die Einwirkung des Magensaftes nimmt man auch hier die für das runde Magengeschwür angegebene und namentlich durch Panums Tierversuche gestützte Erklärung an. Hört in einer Arterie der Darmschleimhaut der Blutkreislauf auf, so wird dadurch die Möglichkeit gegeben, daß der Magensaft die Dünndarmschleimhaut an dem betreffenden Orte verdaut, indem hier seine Neutralisation durch das alkalische Blut unmöglich wird. Nicht immer leicht ist es, die Verstopfung einer Arterie innerhalb eines peptischen Darmgeschwürs nachzuweisen. Ein in dieser Beziehung lehrreiches Beispiel hat Merkel beschrieben. Dasselbe betrifft eine 94jährige Pfründnerin, bei welcher sich ein erweichtes und geborstenes Gerinnsel fand, welches der atheromatös entarteten Aortenwand anhaftete. Von diesem ausgehend war es zu Embolie in den Nieren und zu einem Geschwür im Duodenum gekommen, gegen dessen Grund eine mit grauroten Thrombusmassen erfüllte kleine Arterie hinzog.

In dem Aussehen gleicht das peptische Duodenalgeschwür vollkommen dem Ulcus rotundum ventriculi. Es zeigt scharfe Umränderung und ist meist mit dem größeren Durchmesser in der Querrichtung des Darmes gelagert. Seine Ränder fallen gewöhnlich terrassenartig ab, so daß in der Schleimhaut der Gewebsverlust größer als in der Muscularis und in dieser umfangreicher als in der Serosa ist; nur bei lang bestehenden Geschwüren ist der Gewebszerfall in allen Darmhäuten von gleichem Umfang. Reaktive Entzündungserscheinungen fehlen entweder in der Umgebung des Geschwüres vollkommen oder sie sind nur in sehr unbedeutendem Grade ausgesprochen; gewöhnlich beschränken sie sich auf eine leichte Verdickung des Geschwürsrandes.

Aus einer sehr sorgfältigen Monographie von Krauß geht hervor, daß man das peptische Duodenalgeschwür am häufigsten auf dem oberen Horizontalabschnitte der Duodenalschleimhaut antrifft, von wo es mitunter noch mit einem Teil bis auf die Pylorusschleimhaut reicht. Unter 47 Beobachtungen konnte Krauß nur zwei finden, in denen sich das Geschwür auf tieferen Abschnitten des Duodenums ausgebildet hatte. In der Regel besteht nur ein einziges Geschwür. Besonders hervorgehoben muß noch werden, daß man peptische Darmgeschwüre im Gegensatz zu rundem Magengeschwür häufiger bei Männern als bei Frauen antrifft, denn auf 58 Erkrankungen bei Männern, welche Krauß zusammenstellte, kamen nur 6 Frauen. In einer Statistik von Trier gestaltet sich zwar das Verhältnis für die Männer etwas ungünstiger (5 : 1), aber das Vorwiegen des männlichen Geschlechtes bleibt trotz alledem bestehen. Trier fand übrigens, daß auf 9·3 Kranke mit rundem Magengeschwür einer mit Duodenalgeschwür kam, eine Ziffer, die mir ein wenig zu hoch ausgefallen zu sein scheint.

In der großen Neigung zur Ausbreitung in die Tiefe und zum Durchbruch stimmt das peptische Geschwür des Duodenums mit demjenigen des Magens überein. Am häufigsten kommt hiebei eine Arrosion von benachbarten Blutgefäßen zu

stande, welche größere Gefäßwände der Darmwand selbst, aber auch die Arteriae pancreatico-duodenalis superior et inferior, gastro-duodenalis, gastro-epiploica, hepatica, die Vena portae und selbst die Vena cava betreffen kann. In anderen Fällen bildet sich Durchbruch des Darmes in die Bauchhöhle aus, wobei, wenn zugleich eine Blutung stattfindet, das Blut teils in den Darm, teils in die Bauchhöhle Abfluß findet, wie dies Curling beschrieben hat. Zuweilen entstehen Verlötungen an der durchbrechenden Stelle mit benachbarten Eingeweiden; entwickelt sich trotz alledem Durchbruch, so gehen daraus mitunter regelwidrige Verbindungen zwischen Darm und nahe gelegenen Hohlorganen, wie Magen, Gallenblase und benachbarte Darmschlingen hervor. Haben sich endlich Verlötungen des Duodenums mit Weichteilen des Rückens ausgebildet, so können infolge von Darmdurchbruch Verjauchungen entstehen, welche sich zuweilen längs der Wirbelsäule bis in die Höhe des Halses ausdehnen. Treten Vernarbungen von Duodenalgeschwüren ein, so gehen daraus oft sehr beträchtliche Verengerungen des Dünndarmes hervor. Zuweilen kommt es infolge von Narbenschrumpfung zu Verengerung oder vollkommenem Verschluß des Ductus choledochus oder Ductus pancreaticus; v. Frerichs hat sogar Druck und Thrombosenbildung in der Pfortader beobachtet.

Auch bei Geschwürsbildungen auf der Darmschleimhaut in tiefer gelegenen Darmabschnitten geben Verstopfungen der Blutgefäße zuweilen die Entstehungsursache ab, jedoch ist hiebei der Einfluß der Verdauungssäfte noch nicht mit wünschenswerter Sicherheit klargelegt. In neuerer Zeit hat namentlich Parénski die Aufmerksamkeit auf diese Vorgänge gelenkt und ihre Entwicklung und Ausgänge an mehreren Beispielen gezeigt. Um die etwaige verdauende Einwirkung des pankreatischen Saftes und des Succus entericus auf das von dem Blutkreislauf ausgeschlossene Schleimhautstück zu erklären, kann offenbar eine Verschiedenheit in der Reaktion der Verdauungssäfte und des Blutes deshalb nicht angezogen werden, weil alle von alkalischer Reaktion sind; v. Leube weist daher mit Recht darauf hin, daß durch den Blutkreislauf alle schädlichen Einflüsse der Verdauungssäfte dadurch unmöglich gemacht werden könnten, daß für sofortige Entfernung und Abfuhr alles Überschüssigen gesorgt ist.

Mehrfach hat man bei Polyneuritis acuta infektiöse Darmgeschwüre beobachtet, die aller Wahrscheinlichkeit nach mit Gefäßverengerungen und Thrombenbildung in der Darmschleimhaut zusammenhängen.

In die gleiche Gruppe von Darmgeschwüren scheinen auch manche Erkrankungen an Melaena neonatorum zu gehören. Landau wenigstens gibt an, bei dieser Krankheit Geschwüre embolischer Natur gefunden zu haben, und auch Steiner hat als ihren ersten Entstehungsgrund eine akute fettige Entartung der Darmgefäße beobachtet.

Es sei an dieser Stelle noch hervorgehoben, daß man nicht selten nach ausgedehnten Verbrennungen der Haut schnell sich ausbildende Darmgeschwüre beobachtet hat. Curling hat zuerst die Aufmerksamkeit darauf gelenkt. Die Geschwüre haben hiebei fast ausnahmslos ihren Sitz im Duodenum und werden vielleicht durch thrombotische Gefäßverstopfung hervorgerufen. Nach einer Zusammenstellung von Meyer kommen derartige Geschwüre häufiger bei Frauen als bei Männern vor. Gewöhnlich entstehen sie am 7.–14. Tage nach einer Verbrennung. Durch Durchbruch oder Blutung bringen sie dem Kranken große Lebensgefahr. Bei einem meiner Kranken beobachtete ich, daß das Geschwür nach Jahren krebsig entartete, und daß von diesem Duodenalkrebs aus Metastasen in anderen Eingeweiden entstanden waren. Auch Ewald sah ein Duodenalgeschwür in Krebs übergehen. Außer

nach Verbrennung hat man Darmgeschwüre auch nach Erfrierung, Rotlauf und Pemphigus entstehen sehen.

Toxische Darmgeschwüre werden durch reizende Stoffe erzeugt, welche dem Körper in der Regel absichtlich oder unabsichtlich durch den Mund zugeführt worden sind. Häufig hält der Magen die schädlichen Einflüsse von der Darmschleimhaut ab. Ist dies nicht der Fall, so hat man Geschwürsbildung vornehmlich, wenn auch nicht ausschließlich, im Anfangsteil des Darmes zu erwarten. In der geschilderten Weise kommen namentlich bei Vergiftungen mit Mineralsäuren und Ätzalkalien Darmgeschwüre zur Beobachtung. Aber auch unter der Einwirkung von Brechweinstein, Arsen und Sublimat ist Enterohelcosis toxica beobachtet worden.

Bei der verbreiteten Anwendung des Sublimates in der Chirurgie hat man mehrfach Gelegenheit gehabt, schwere Verwüstungen auf der Darmschleimhaut, namentlich auf derjenigen des Dickdarmes infolge von Resorption des Sublimates zu beobachten. Dieselben können, wie namentlich Virchow hervorhob, zu Verwechslungen mit Dysenterie führen.

Zuweilen bilden sich im Verlauf der Urämie Verschwärungen auf der Darmschleimhaut aus, welche Treitz daraus erklärte, daß sich der auf die Darmschleimhaut ausgeschiedene Harnstoff in kohlensaures Ammoniak umwandle, und daß letzteres auf der Darmschleimhaut zu Nekrose und Zerfall führe. Halva war freilich nicht im stande, bei Tieren Darmgeschwüre zu erzeugen, wenn er ihnen Harnstoff eingeimpft und dessen Ausscheidung behindert hatte. Er führt daher die Entstehung urämischer Verschwärungen auf Thrombenbildung in den Gefäßen der Submucosa zurück, welche er bei Untersuchung des Darmes bei Urämischen antraf. Die Ursache der Thrombenbildung blieb freilich unaufgeklärt.

Zu den traumatischen Darmgeschwüren müssen alle solchen gerechnet werden, welche durch Druck oder, anatomisch ausgedrückt, auf dem Wege einer Drucknekrose entstehen. Jeder harte Darminhalt kann auf diese Weise Verschwärungen auf der Darmschleimhaut, sog. Stercoralgeschwüre zu stande bringen. Dergleichen beobachtet man häufig bei übermäßig eingedickten Kotmassen oberhalb von Darmverengerungen, aber am Processus vermiformis auch ohne Stauungshindernisse für den Kot infolge von Kotsteinbildung. Greift im letzteren Falle die Entzündung weiter um sich, so gesellt sich leicht eine Periappendicitis hinzu. Als Enterohelcosis paralytica hat Schönlein Darmverschwärungen beschrieben, welche sich bei alten Leuten entwickeln und durch chronischen Reiz zurückgehaltenen Kotes entstehen sollen. Grawitz betont, daß sich stercorale Decubitalgeschwüre auf der Darmschleimhaut besonders oft an den Knickungsstellen des Dickdarmes finden und nicht selten ringförmige Gestalt darbieten. Kommt es späterhin zur Vernarbung, so können sich daraus ringförmige Darmverengerungen entwickeln. Man hat diese früher vielfach für ausgeheilte Krebse und vernarbte Gummata gehalten. Zuweilen geben Gallensteine, Darmsteine oder harte verschluckte Fremdkörper zur Entstehung von Darmgeschwüren infolge von Druck Veranlassung. Auch hat es nach neueren Angaben den Anschein, so sehr man sich auch gegen eine solche Auffassung vielfach gesträubt hat, als ob Darmwürmer durch Druck geschwürige Veränderungen auf der Darmschleimhaut hervorrufen könnten. Es handelt sich dabei um Ascariden oder Trichocephalen. Zum Schlusse möge noch der Geschwürsbildungen im Mastdarm gedacht sein, welche mitunter durch unvorsichtige Einführung von Klistierspritzen oder durch fahrlässiges Tuschieren des Mastdarmes hervorgerufen werden. Ob es sich dabei um einfache Schleimhautverletzungen oder um tiefere Gewebsverluste handelt, hängt selbstverständlich von zufälligen Umständen ab. Pölchen und

Nickel betonen, daß überhaupt Geschwüre auf der Mastdarmschleimhaut am häufigsten traumatischer Natur sind, und daß man namentlich mit der Diagnose syphilitischer Geschwüre sehr vorsichtig sein solle.

Daß bei Amyloiddegeneration im Darm nicht selten Darmgeschwüre beobachtet werden, kann nicht wundernehmen, da Amyloidosis oft im Gefolge von Darmtuberkulose auftritt und diese an sich schon häufig zu tuberkulösen Darmgeschwüren führt. Aber es kommen auch amyloide Darmgeschwüre vor, d. h. Verschwärungen auf der Darmschleimhaut, welche ausschließlich mit Amyloidosis zusammenhängen. Es scheinen dabei die Blutgefäße eine Hauptrolle zu spielen. Schon früher hat Friedreich darauf hingewiesen, daß, wenn infolge von Amyloidentartung die Arterienwände an Dicke zunehmen, die Blutbewegung in hohem Grade gestört werden muß. Aufrecht ist dieser Anschauung beigetreten. Freilich meint Aufrecht, daß unter Umständen auch eine ungewöhnlich reichliche Einlagerung von Amyloidkörpern in die Darmschleimhaut Verschwärungen erzeugen könnte.

Darmgeschwüre infolge von Circulationsstörungen bekommt man mitunter bei Endocarditis septica zu sehen. Sie werden hier durch Bakterienembolien hervorgerufen, die in die Darmgefäße hineingelangt sind. Die anatomischen Veränderungen können an das anatomische Bild eines Abdominaltyphus erinnern. Nicht selten bilden sich Darmgeschwüre aus, wenn der Darm äußere oder innere Einklemmungen oder Achsendrehungen erfahren hat; auch bei Darmeinschiebung kommen sie vor. Ohne Frage sind sie in diesen Fällen ebenfalls häufig durch Störungen des Blutkreislaufes erzeugt.

In bezug auf krebsige und lymphomatöse Darmgeschwüre sei auf die betreffenden Abschnitte dieses Buches verwiesen.

Dagegen soll noch zum Schluß etwas näher auf die tuberkulösen Darmgeschwüre eingegangen werden.

Tuberkulöse Darmgeschwüre entwickeln sich zuweilen als ein primäres und selbständiges Leiden, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle kommen sie aber im Gefolge von tuberkulösen Veränderungen in anderen Eingeweiden, am häufigsten in vorgerückteren Stadien der chronischen Lungentuberkulose vor. Man hat eine primäre Tuberkulose des Darmes überhaupt leugnen und die Zuverlässigkeit älterer Beobachtungen — nicht selten mit gutem Grunde — anzweifeln wollen. Jedoch liegen auch Beobachtungen aus neuester Zeit vor, welche das Leiden zwar als selten, aber doch mit Sicherheit als vorkommend erscheinen lassen. So hat Leonhardi-Aster eine hiehergehörige Beobachtung beschrieben, welche unter dem Bilde der progressiven perniziösen Anämie verlaufen war. Auch ich habe auf der Züricher Klinik mehrere Beobachtungen von primärer Darmtuberkulose bei Erwachsenen gemacht. Bei Kindern kommt sie häufiger vor. Es liegt dies daran, daß Kinder nicht selten Milch von perlsüchtigen Kühen als ausschließliches oder hauptsächliches Nahrungsmittel erhalten, und daß man es verabsäumt hat, die Tuberkelbacillen in der Milch durch genügend langes Kochen unschädlich zu machen. Besonders groß ist selbstverständlich die Gefahr einer Ansteckung, wenn die Milch in ungekochtem Zustand genossen wird. Primäre Darmtuberkulose ist meist eine Fütterungstuberkulose, wobei für Erwachsene außer Milch noch Butter und Käse und Fleisch perlsüchtiger Tiere in Betracht kommen.

Für die sekundäre Darmtuberkulose hat wohl zuerst Klebs darauf hingewiesen, daß besonders leicht solche Lungentuberkulöse an Darmtuberkulose erkranken, welche die üble Angewohnheit haben, ihren mit Tuberkelbacillen überladenen Auswurf zu verschlucken. Die Ansteckungsgefahr ist deshalb besonders groß, weil der

Magensaft nicht im stande ist, verschluckte Tuberkelbacillen unschädlich zu machen. Ohne Frage kann Darmtuberkulose aber auch dadurch zu stande kommen, daß von irgend welchen tuberkulös erkrankten Eingeweiden Tuberkelbacillen durch die Blut- oder Lymphgefäße der Darmschleimhaut zugetragen werden.

Im Kindesalter kommen tuberkulöse Darmgeschwüre im Anschluß an Lungentuberkulose nur selten vor. Dagegen bilden sie sich nicht selten bei ihnen im Gefolge von Skrofulose. Es kommt dabei mitunter zu einem eigentümlichen Krankheitsbilde, welches Baumes zuerst genauer beschrieben hat. Man hat es Tabes s. Phthisis mesaraica, Febris mesaraica, Febris remittens infantum, Darmskrofeln genannt. Neben Tuberkelentwicklung, Verkäsung und Verschwärung auf der Darmschleimhaut fällt die oft sehr beträchtliche Vergrößerung der mesenterialen Lymphdrüsen auf, welche mehr als den Umfang eines Taubeneies erreichen und demnach nicht selten bereits während des Lebens als höckerige Geschwülste von den Bauchdecken aus zu fühlen sind. Dabei pflegen die vergrößerten Drüsen vielfach verkäst, mit Tuberkeln durchsetzt und in manchen Fällen auch von Eiterherden erfüllt zu sein.

In bezug auf Sitz und Ausbreitung zeigen tuberkulöse Darmgeschwüre große Übereinstimmung mit Typhusgeschwüren, denn man trifft sie auch am häufigsten im unteren Teil des Ileum an. Bei manchen Kranken freilich finden sie sich ausschließlich im Caecum oder Processus vermiformis, seltener allein im Kolon, aber zuweilen dehnen sie sich über den größeren Teil des gesamten Darmes aus. Stets nehmen sie den Ausgang von den Lymphfollikeln des Darmes, namentlich von den Follikeln der Peyerschen Haufen.

Die ersten Veränderungen bestehen in der Bildung von grauen, durchsichtigen kleinen Tuberkelknötchen, welche vollkommen im makroskopischen und mikroskopischen Verhalten Miliartuberkeln gleichen. Ist die Zahl der Tuberkel, welche übrigens nicht immer gleichmäßig über die Follikelfläche verteilt sind, sondern sie oft nur stellenweise befallen, keine zu geringe, so geht damit sehr gewöhnlich eine ausgedehnte oder umschriebene Schwellung des Lymphdrüsenhaufens Hand in Hand. Die miliaren Knötchen verkäsen, u. zw. zunächst wie auch an anderen Orten zuerst in der Mitte, so daß die Mitte gelb und undurchsichtig wird. Durch Erweichung und eiterige Einschmelzung geht aus den Käseherden, sobald die eiterigen Massen die Schleimhaut durchbrochen haben, ein kleines Geschwür hervor, welches kraterförmig vertieft zu sein pflegt, kaum die Größe eines Hanfkornes erreicht und meist von einem härtlichen und rundlichen Schleimhautwall umgeben ist. Zuweilen hat noch die erweichte Tuberkelmasse im submukösen Gewebe umfangreiche Zerstörungen zuwege gebracht, bevor es zur Durchbohrung der Schleimhaut kommt. Auf alle Fälle findet man auf dieser Entwicklungsstufe vereinzelt oder dicht beieinander liegend kleine Gewebsverluste auf den Peyerschen Haufen, welche sie, wenn sie besonders reichlich sind, siebartig durchbohren und wabenartig ausnagen. Rokitansky hat diese Verschwärungen als primitive Tuberkelgeschwüre bezeichnet. Sie bilden die Vorstufe der sekundären Tuberkelgeschwüre.

Nach Untersuchungen von Hörnig sollen Tuberkelbacillen an der anfänglichen Schwellung der Lymphfollikel der Darmschleimhaut unbeteiligt sein. Die Tuberkelbacillen dringen erst dann in den Follikel ein, wenn die epitheliale Decke nekrotisch geworden ist und sich abgestoßen hat.

Indem sich die primitiven tuberkulösen Darmgeschwüre der Fläche nach ausbreiten und dabei mit benachbarten zusammenfließen, und indem es zugleich zur Entwicklung von immer neuen Tuberkeln und primitiven Geschwüren kommt, gehen größere Verschwärungen hervor, welche von buchtigen Rändern begrenzt sind und ähnlich, wie das früher von den katarrhalischen Darmgeschwüren beschrieben wurde,

nicht selten stehen gebliebene Schleimhautinseln auf ihrem gemeinschaftlichen Grunde erkennen lassen. Bezeichnend für tuberkulöse Geschwüre ist die Art ihrer Ausbreitung. Sie verraten ausgesprochene Neigung, sich in der Querrichtung des Darmes auszudehnen und den Darm ring- oder gürtelförmig zu umgeben. Rindfleisch hat darauf aufmerksam gemacht, daß diese Erscheinung in der Verteilung der Blutgefäße ihre Erklärung findet, welche sich von dem Mesenterialansatze aus ringförmig um die Darmwand ausbreiten. Denn gerade die Lymphscheiden der Blutgefäße sind es, in welchen Tuberkel einen überaus günstigen Boden für ihre Entwicklung finden. Selbstverständlich greift dabei die Verschwärung über das eigentliche Gebiet des Lymphfollikelhaufens hinaus. Den Lymphgefäßen folgend, dehnt sich die Tuberkelentwicklung sehr oft bis auf die Serosa des Darmes aus, unter welcher man namentlich an den Grenzen der Darmgeschwüre einen Kranz von dicht beieinander stehenden, grauen oder leicht verkästen Miliartuberkeln zu finden pflegt. Meist bestehen dabei oberhalb des Schleimhautgeschwüres Verdickung und Trübung der Serosa. Auch kann man zuweilen im Verlauf der Lymphbahnen Tuberkelbildung auf das Mesenterium und von hier bis zu den nächstgelegenen Mesenterialdrüsen verfolgen, welche vergrößert, stellenweise verkäst und mit Tuberkeln durchsetzt sind. Girode hat hervorgehoben, daß tuberkulöse Darmgeschwüre auch nicht allzuselten längsgestellt sind, oder daß man Mischformen von quer- und längsgerichteten tuberkulösen Darmgeschwüren zu sehen bekommt.

Tuberkulöse Darmgeschwüre heilen nur selten vollkommen aus. Anfänge von Vernarbung freilich findet man oft, zuweilen derart, daß das Geschwür an einer Seite vernarbt, während es an anderen weiter fortschreitet. Das schwielige Narbengewebe zeigt große Neigung zur Zusammenziehung, welche oft so hochgradig ist, daß die Geschwürsränder fast bis zur Berührung genähert werden und nur eine Art schmalen und fistulösen Ganges zwischen sich lassen. Damit sind naturgemäß Verengerungen und Knickungen des Darmes an den betreffenden Stellen verbunden. König führte bei 5 Kranken Darmresektion wegen Darmverengerung infolge von vernarbten tuberkulösen Darmgeschwüren aus.

Es ist im Vorausgehenden wiederholentlich auf Komplikationen und Gefahren hingewiesen worden, welche Darmgeschwüre nach sich ziehen können. Es dürfte daher angezeigt sein, diese im Zusammenhang einer kurzen Besprechung zu unterziehen.

Solange ein Darmgeschwür noch im Zerfall begriffen ist, droht zunächst die Gefahr einer Darmblutung. Wenn diese im Vergleich zur Häufigkeit von Darmgeschwüren verhältnismäßig selten vorkommt, so liegt dies daran, daß die dem Geschwürsgrunde nahe gelegenen Blutgefäße meist thrombosiert sind, bevor sie selbst in den Zerfall hineingezogen werden. Nähern sich Geschwüre der Darmserosa, so kann es auf dieser im ungefähren Bereiche der Geschwüre zu einer umschriebenen fibrinösen Peritonitis kommen. Dieselbe kann wieder ihrerseits zu anfangs lockeren, später festeren Verklebungen und Verwachsungen mit benachbarten Gebilden führen, die vielleicht Zeit des Lebens bestehen bleiben und zu einer dauernden Quelle peinlicher Störungen werden. Mitunter wird die Bauchfellentzündung diffus und eiterig und es erwächst daraus begreiflicherweise die allerernsteste Lebensgefahr. Noch bedenklicher gestaltet sich die Lage, wenn ein Darmgeschwür die Darmwand zerstört hat und sich Darmdurchbruch ausbildet. Die Folgen davon sind verschiedene, je nachdem der Durchbruch des Darmes in die Bauchhöhle stattfindet oder den Darm an einer Stelle betrifft, an welcher er keinen Bauchfellüberzug trägt. Im ersteren Falle wird sich eine freie oder ab-

gekapselte Perforationsperitonitis entwickeln. Letztere wird dann zur Ausbildung gelangen, wenn dem Durchbruch des Darmes eine umschriebene Peritonitis mit Verklebung zwischen perforierter Darmschlinge und benachbarten Gebilden vorausgegangen war. Besonders hervorgehoben zu werden verdient, daß gar nicht selten Verschwärungen am Caecum und besonders am Wurmfortsatz zu umschriebener Peritonitis oder Perforationsperitonitis führen, Entzündungen, welche unter dem Namen der Perityphlitis und Periappendicitis bekannt sind. Sind Darmschlingen miteinander verklebt und erfolgt dann an den Verklebungsstellen Durchbruch, so bilden sich regelwidrige Verbindungen, welche man auch als Fistulae bimucosae benannt hat. Bei Darmdurchbruch außerhalb der Bauchhöhle kommen namentlich Duodenum, Caecum und Rectum in Frage. Hat sich an solchen Stellen ein Darmdurchbruch ausgebildet, so kann es zu ausgedehnten Verjauchungen kommen, die mitunter weitab von der Durchbruchstelle des Darmes unter der Haut zum Vorschein kommen. So hat man sie zuweilen bis zum Schlüsselbein empordringen sehen. Wird auch die äußere Haut durchbrochen, so bildet sich eine äußere Darmfistel. Diese kann begreiflicherweise auch dadurch zu stande kommen, daß Darmschlingen irgend welcher Art zuerst mit den Bauchdecken verwachsen und dann noch durch die Bauchwandung durchbrechen. Verschwärungen auf der hinteren Wand des Caecums können eine Paratyphlitis anfachen, während solche auf der Mastdarmschleimhaut leicht zu Periproktitis und Mastdarmfistel führen. Zu geschwürigen Veränderungen auf der Darmschleimhaut treten mitunter Zeichen von Pyothorax hypophrenicus oder bei Durchbruch des Duodenums Pyopneumothorax hypophrenicus hinzu. Nicht unerwähnt darf es bleiben, daß sich mitunter zu Darmgeschwüren Leberabsceß hinzugesellt, welcher offenbar die Folge einer Verschleppung von Entzündungserregern durch den Pfortaderkreislauf ist. Auch hat man mitunter Endocarditis septica nach Darmgeschwüren auftreten sehen. Jedenfalls ist die Zahl der möglichen Komplikationen von Darmgeschwüren eine sehr stattliche.

Auch dann, wenn Darmgeschwüre vernarbt sind, handelt es sich durchaus nicht immer um ein glückliches und folgenloses Ereignis. Nicht nur, daß der Darm vielfach durch etwaige Narben regelwidrige Einziehungen und Knickungen erfährt, vor allem birgt jede Narbe die Gefahr einer mehr oder minder hochgradigen Verengerung des Darmes und droht, falls nicht ausgiebige Hilfe gebracht werden kann, was meist nur auf operativem Wege möglich ist, Tod durch Darmverschluß. Die Neigung zu verengender Narbenbildung ist bei den verschiedenen Geschwürsformen sehr verschieden stark ausgesprochen; so ist sie bei dysenterischen, syphilitischen und tuberkulösen Geschwüren sehr groß, dagegen fehlt sie in der Regel bei typhösen Darmgeschwüren.

3. Symptome. Selbst ausgedehnte Darmverschwärungen haben sich gar nicht selten ohne erkennbare Störungen entwickelt, latente Darmgeschwüre. In anderen Fällen aber führen bereits geringfügige Darmverschwärungen zu sehr stürmischen und lebensgefährlichen Symptomen. Wer stets Übereinstimmung in der Schwere der Symptome und Ausbreitung der anatomischen Veränderungen erwarten wollte, würde am Leichentisch oft getäuscht werden.

Entwicklung und Verlauf von Darmgeschwüren hängen selbstverständlich auch von dem Grundleiden ab, doch soll im folgenden nur von denjenigen Symptomen die Rede sein, welche allein auf die Verschwärung der Darmschleimhaut zu beziehen sind.

Sehr oft begegnet man bei Darmgeschwüren Unregelmäßigkeit des Stuhlganges. In der Regel stellt sich bei ihnen Durchfall ein. Zahl und Umfang

der dünnen Stühle erreichen häufig ein sehr beträchtliches Maß und vermehren bei ohnedem geschwächten Kranken die Gefahr des Kräfteverfalles. Die Entstehung der Durchfälle hängt offenbar von mehreren Ursachen ab. Vermehrte Darmperistaltik, welche durch den Reiz der Geschwürsflächen hervorgerufen wird, regelwidrige Beschaffenheit der von der erkrankten Darmschleimhaut gelieferten Verdauungssäfte und bei ausgedehnten Verschwärungen auch Beschränkung der Resorptionsfläche des Darmes kommen in erster Linie in Frage.

Sehr viel seltener bestehen Darmgeschwüre bei hartnäckiger Stuhlverstopfung, während Abwechslung zwischen Stuhlverstopfung und Durchfall schon häufiger angetroffen wird.

Oft fällt auch die Beschaffenheit der Stühle auf. Wegen Störungen in der Darmverdauung wird es verständlich, daß sich die Stühle sehr oft durch auffällig widerlichen Gestank und durch außerordentlich großen Gehalt an unverdauten Speiseresten auszeichnen. Bei Verschwärungen im Dickdarm, namentlich bei follikulären Dickdarmgeschwüren mischen sich dem Kot mitunter größere Schleimmassen bei, welche unter Umständen als sagoartige, froschlaichähnliche Klümpchen im Stuhl verteilt sind, doch muß man sich hiebei vor Verwechslungen mit gequollenen Stärkekörnchen hüten, die weit häufiger Sagokörnchen bilden. Eiterige Stühle kommen nur selten vor und rühren fast ausnahmslos aus den tieferen Abschnitten des Dickdarmes her. Mit das wichtigste Zeichen für Darmgeschwüre sind blutige Stühle. Menge und Aussehen des blutigen Stuhles richten sich nach Natur und Sitz der Verschwärungen, worüber das Genauere in dem Artikel über Darmblutung nachzusehen ist. Mitunter ist die Blutung so reichlich und tritt so schnell ein, daß der Tod binnen kürzester Zeit unter Erscheinungen von Verblutung erfolgt. Hat das Blut im Dünndarm seinen Ursprung, so ist es innig mit Kot gemischt und hat, je nach der Dauer seines Verweilens im Darm, dunkelrote, schwärzlichrote oder schwarze Farbe angenommen. Bei Blutungen aus dem Dickdarm erscheinen die Blutbeimengungen gewöhnlich frischrot; stammen sie aus dem untersten Teil des Mastdarmes, so sind sie dem Kote nur oberflächlich beigemischt. Für die Diagnose sehr wichtig ist es, wenn es gelingt, Fetzen der Darmschleimhaut im Kot nachzuweisen, doch muß man sich dabei vor Verwechslung mit unverdauten Speiseresten hüten.

Schmerzen findet man als häufige Begleiterscheinung von Darmgeschwüren. Nicht selten treten sie in Form von Kolik anfallsweise auf; mitunter sind sie von ganz außerordentlich großer Stärke und langer Dauer. Dabei verdient noch besonders hervorgehoben zu werden, daß man Kolikanfälle auch bei solchen Kranken antrifft, welche zweckentsprechende Nahrung sorgfältig innegehalten haben, so daß offenbar neuralgische Zustände vorhanden sind, welche durch die Verschwärungen angefacht und unterhalten werden.

Als einer besonderen Form von Schmerz ist noch des Tenesmus ani zu gedenken. Man beobachtet ihn gewöhnlich nur dann, wenn man es mit Mastdarmverschwärungen zu tun bekommt.

Eine besondere diagnostische Wichtigkeit hat der Schmerz, welcher durch Druck auf die Bauchdecken hervorgerufen wird. Bleibt er während längerer Zeit an einer bestimmten Stelle bestehen, so deutet dies mit großer Wahrscheinlichkeit darauf hin, daß gerade hier Verschwärungen auf der Darmschleimhaut bestehen.

Erbrechen kommt bei Darmgeschwüren in der Regel nur dann vor, wenn sie im Duodenum ihren Sitz haben. Es kann hiebei bei umfangreichen Blutungen sogar zu Hämatemesis kommen und der Verdacht auf Magenblutung entstehen, der sich nicht immer während des Lebens beseitigen läßt.

Gewöhnlich trifft man bei Kranken mit Darmgeschwüren Appetitmangel an. Seltener stellt sich Heißhunger ein, welcher zuweilen in gierige Gefräßigkeit ausartet. Besonders oft bekommt man letztere bei Kindern mit Tabes mesaraica zu sehen, bei denen die unstillbare Eßlust zu den Zeichen höchster Abmagerung in grellem Widerspruch steht.

Bei Palpation des Bauches lassen sich außer Darmschmerz mitunter noch Anschwellungen und Verhärtungen nachweisen. Es ist dies namentlich dann der Fall, wenn sich in der Umgebung von Darmgeschwüren peritonäale Entzündungen und Verwachsungen ausgebildet haben. Auch werden bei Tabes mesaraica die vergrößerten Lymphdrüsen nicht selten der Palpation zugänglich, indem sie harte und höckerige Geschwülste bilden. Indes muß man sich dabei vor Verwechslungen mit eingedicktem Kot hüten, worüber, falls Stuhlverstopfung besteht, ein während mehrerer Tage gereichtes Abführmittel leicht Aufklärung bringen würde.

Die Ausdehnung des Bauches pflegt großen Wechsel zu zeigen; nicht selten folgen sich Meteorismus und starkes Einsinken der Bauchdecken auffällig schnell aufeinander. Nur bei Tabes mesaraica gehört Meteorismus zu den regelmäßigen Erscheinungen. Der Leib ist hier froschbauchartig aufgetrieben und trommelartig gespannt und unter den dünnen und fettarmen Bauchdecken treten die Hautvenen als blaues Geäder deutlich hervor.

Während sich peritonitische Verwachsungen oft in schleichender Weise entwickeln, kommt es bei plötzlich einsetzender diffuser Peritonitis oder gar bei Perforationsperitonitis zu einem sehr stürmischen Krankheitsbilde. Daß die Erscheinungen einer Typhlitis, Peri- und Paratyphlitis, Appendicitis und Periappendicitis nicht selten mit Verschwärungen auf der Schleimhaut des Blinddarmes oder Wurmfortsatzes in Zusammenhang stehen, wurde bereits früher erwähnt.

Veränderungen im Allgemeinbefinden lassen in der Regel nicht lange auf sich warten. Sie treten um so schneller und hochgradiger ein, je stärker der Durchfall ist und je entkräfteter die Kranken bereits vor dem Auftreten desselben waren. Aber auch dann, wenn Durchfall fehlt, stellen sich Kräfteabnahme und schlechtes Allgemeinbefinden ein, denn unter allen Umständen müssen bei Verschwärungen im Darm Verdauung und Aufsaugung der Nahrungsmittel behindert sein.

Die Dauer von Darmgeschwüren kann sich über mehrere Jahre hinziehen. Die Kranken gehen oft an Marasmus unter hydropischen Erscheinungen zu grunde, oder es bilden sich Zeichen von Darmverengerung aus, über welche der betreffende Artikel nachzusehen ist.

Aber es ist auch bereits darauf hingewiesen worden, daß plötzliche und nicht selten unvermutete Zwischenfälle das Leben bedrohen und beenden können, namentlich Blutungen, Peritonitis und Perforationsperitonitis. Vollständige Ausheilung von Darmgeschwüren gehört zu den größten Seltenheiten.

4. Diagnose. Die Diagnose von Darmgeschwüren ist nur dann vollständig, wenn man sich auch über Sitz und Ursachen der Geschwüre klar geworden ist. Beide stehen, wie bereits erwähnt, nicht selten zueinander in innigster Beziehung. Oft bleiben Darmgeschwüre wegen der geringfügigen Symptome während des Lebens unerkannt.

Häufig geben genaue Anamnese und sorgfältige Untersuchung der übrigen Eingeweide über die Ursache der Geschwüre im Darm Aufschluß. Es gilt dies namentlich für katarrhalische, tuberkulöse, toxische und zum Teil auch für traumatische Darmgeschwüre. Bei Tabes mesaraica bekommen die kleinen Kranken ein

eigentümliches Aussehen; namentlich fallen skeletartige Abmagerung, faltenreiches, eingefallenes und fast greisenhaftes Gesicht, unförmliche meteoristische Auftreibung des Bauches und skrofulöses Aussehen auf.

Sehr schwierig pflegt sich die Diagnose eines Ulcus pepticum duodeni zu gestalten. Die Kranken haben zuweilen nicht über die geringsten Beschwerden geklagt, bis eine unvorsichtige Bewegung, namentlich oft Pressen beim Stuhlgang, Durchbruch des Darmes oder eine tödliche Blutung hervorruft. In allen Fällen aber bleibt die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen einem Geschwür des Magens und Duodenums bestehen, aus welcher meist nichts anderes als ein glückliches Raten heraushilft. Chvostek legte Gewicht darauf, daß sich bei rundem Duodenalgeschwür erst $2^1/_2$—3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme Schmerz einstellt, bei rundem Magengeschwür sehr bald auf diese; auch soll bei Duodenalgeschwür der Genuß von Wein den Schmerz lindern, weil er reflektorisch den Pförtner zum Schluß bringt und nichts aus dem Magen in das Duodenum übertreten läßt. Auch späterhin, wenn sich nach eingetretener Vernarbung eine Verengerung des Darmes ausbildet, sind die Zeichen der sekundären Erweiterung des Duodenums oberhalb der Stenose denjenigen des Magens vollkommen gleich und die Aufklärung des Krankheitsfalles läßt selbst jetzt noch meist auf sich warten. Nur dann, wenn der Ductus choledochus in Mitleidenschaft gezogen wird und sich hartnäckiger, selbst lebensgefährlicher Ikterus hinzugesellt, kann die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Duodenalerkrankung ausgesprochen werden. Bright hat gemeint, daß ein ungewöhnlich großer Fettgehalt der Stühle für die Diagnose eines Duodenalgeschwüres zu verwerten sei, doch dürfte dies nur dann zutreffen, wenn dadurch zugleich Gallenausführungsgang und Ductus pancreaticus verschlossen werden und selbst dann ist das Symptom kein regelmäßiges.

Mitunter führt über den Sitz der Geschwüre eine Untersuchung der Därme die Entscheidung herbei. Man übt diese entweder durch Palpation der Bauchdecken aus oder, falls die Geschwüre am Ausgang des Darmes sitzen, ist eine Finger- oder Spiegeluntersuchung des Mastdarmes erforderlich.

Desgleichen hat man auf die Beschaffenheit der Stühle zu achten, welche bei Erkrankungen des Mastdarmes nicht nur unter Tenesmus entleert werden, sondern auch mit Schleim- oder Eitermassen vermischt sind. Auch wurde bereits früher angedeutet, daß die Form, in welcher sich Blut dem Stuhl beimischt, unter Umständen für die Erkennung des Sitzes einer Blutung zu verwerten ist. Hingewiesen möge auch noch darauf werden, daß zuweilen Fremdkörper im Stuhl die Diagnose erleichtern. Schon die alten Ärzte haben darauf aufmerksam gemacht, daß bei tuberkulösen Geschwüren der Lungenschwindsüchtigen die Stuhlgänge am häufigsten in den Morgenstunden von 2—5 Uhr erfolgen und aus diesem Grunde die Diarrhoea nocturna als ein pathognomonisches Symptom der Darmtuberkulose im Verschwärungsstadium angesehen. Für die Diagnose tuberkulöser Darmgeschwüre ist der Nachweis von Tuberkelbacillen im Stuhl außerordentlich wichtig. Dabei verfährt man genau so wie bei der Untersuchung auf Tuberkelbacillen im Sputum. Krauß betont, daß man namentlich schleimige Beimengungen im Stuhl auf Tuberkelbacillen untersuchen soll. Man begnüge sich bei negativem Befund nicht mit einem Präparat, sondern fertige deren mehrere an. Mitunter wird es notwendig, an mehreren Tagen nacheinander den Stuhl zu untersuchen. Übrigens muß man sich erinnern, daß Tuberkelbacillen im Stuhl, die sich mitunter auch im festen Stuhl von Lungenschwindsüchtigen finden, auch aus verschlucktem Auswurf herrühren könnten, so daß das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Stuhl nur bei solchen Lungentuberkulösen auf zerfallende

tuberkulöse Darmgeschwüre zu beziehen wäre, welche ihren Auswurf nicht verschluckt haben.

5. Prognose. Die Vorhersage ist bei Darmgeschwüren unter allen Umständen ernst, meist sogar ungünstig, denn selbst wenn Vernarbung zu stande kommt, droht die große Gefahr der Darmverengerung. Ganz besonders schlecht wird die Prognose bei Durchbruch des Darmes; aber auch Darmblutungen bringen das Leben in große Gefahr.

Selbstverständlich hat sich die Prognose auch nach dem Allgemeinbefinden der Kranken zu richten, denn je geringer der Kräftevorrat an und für sich ist, um so weniger werden die Folgen der Darmverschwärungen ertragen werden.

6. Therapie. Zweckmäßige Prophylaxe kann die Bildung mancher Darmgeschwüre verhindern. Lungentuberkulöse müssen davor gewarnt werden, den Auswurf zu verschlucken. Man sei behutsam beim Setzen von Klistieren, um Klistiergeschwüre zu vermeiden. Auch hüte man sich vor dem Verschlucken von Fremdkörpern, z. B. von Knochen kleiner Vögel.

Eine kausale Therapie kommt nur selten zur Anwendung. Bei syphilitischen Verschwärungen wird man von Jod- und Quecksilberpräparaten Gebrauch machen. Ob eine Tuberkulinbehandlung tuberkulöse Darmgeschwüre zur Vernarbung bringt, ist zum mindesten zweifelhaft.

Bei der symptomatischen Behandlung von Darmgeschwüren ist das Hauptgewicht auf zweckmäßige Nahrung und Regelung des Stuhlganges zu legen; nur dadurch bietet sich eine Möglichkeit, Vernarbung und Ausheilung der Geschwüre anzubahnen und einem Durchbruch und einer Darmblutung vorzubeugen.

Die Nahrung muß leicht verdaulich und aufsaugefähig sein, namentlich sind Speisen zu vermeiden, welche große Kotmassen geben, z. B. Kartoffeln, Gemüse und Hülsenfrüchte. Vor allem sind Milch, Eier, leichte Fleischsorten, Fleischsolution, Fleischsuppen, Abkochungen von Haferschleim, von Sago, Arrowroot und Salep zu empfehlen. Unter den Weinsorten sind die Rotweine schon um ihres Tanningehaltes willen vorzuziehen. Weißweine rufen nicht selten Leibschmerzen und Durchfall hervor. Auch die feurigen und alkoholreichen südlichen Weine, wie Portwein, Sherry, Marsala und Malaga verdienen, wenn man sie in mäßiger Weise genießen läßt, warme Befürwortung, während der bei vielen Ärzten so beliebte Tokayer deshalb nicht ganz unbedenklich ist, weil man ihn im Handel übermäßig reichlich mit Zucker versetzt erhält. Die bezeichneten Weine stärken den Kranken durch ihren Alkoholgehalt, üben aber auch gleichzeitig durch letzteren einen antifermentativen und fäulniswidrigen Einfluß aus. Auch möge hier noch die Aufmerksamkeit auf die griechischen Weine hingelenkt werden, von denen besonders der Camarite und Maphrodaphne von außerordentlich guter Wirkung sind.

Bestehen Erbrechen und starker Durchfall, so verordne man, daß die Speisen in kürzeren Pausen, aber jedesmal in nur geringer Menge genossen werden, um auf diese Weise jeder Überladung und Überreizung des Darmes vorzubeugen.

In bezug auf Regelung des Stuhles hat man jede Stuhlverhaltung zu vermeiden, denn es leuchtet ein, daß übermäßig harte Kotballen durch mechanische Reizung Geschwüre unterhalten und steigern müssen. Unter den Abführmitteln wird man es selbstverständlich zunächst mit den milderen Laxantien versuchen und erst späterhin, wenn nötig, zu den stärker wirkenden Drasticis übergehen. Bei hartnäckiger Neigung zu Stuhlverstopfung kann der Gebrauch von abführenden Mineralwässern oder von Trinkkuren in Homburg, Kissingen, Marienbad oder Tarasp angezeigt erscheinen.

In der Mehrzahl der Fälle freilich wird man gerade gegen Durchfall anzukämpfen haben. Hiebei hat man von Opium und seinen Präparaten ausgedehnten Gebrauch zu machen, vorzüglich dann, wenn zugleich Leibschmerzen bestehen. Man gibt das Opium entweder rein oder verbindet es mit Stypticis, unter denen Plumbum aceticum, Acidum tannicum, Argentum nitricum, Bismuthum salicylicum, Bismuthum subnitricum, namentlich aber Radix Colombo und Cortex Cascarillae zu nennen wären.

Bei sehr starken Leibschmerzen unterstützt man die Wirkung des Opiums durch ein warmes Kataplasma. Man lasse dieses nicht zu schwer sein, weil dann Druck die Schmerzen gerade vermehrt, und betone namentlich seinen anhaltenden und tagelang fortgesetzten Gebrauch. Auch hat man hier statt des Opiums die Wirkung des Atropins und des Extractum Belladonnae gerühmt, zumal Experimente lehren, daß die genannten Präparate Hyperästhesie des Darmes und vermehrte Darmperistaltik herabsetzen. Besteht heftiger Tenesmus, so dürfte es zweckdienlich erscheinen, Opium oder Extractum Belladonnae in Form von Suppositorien zu reichen.

Bei hartnäckigem Erbrechen lasse man die Kranken von Zeit zu Zeit kleine Eisstückchen verschlucken. Auch hier sind Narkotica am Platz; eine besonders gute Wirkung wird man nicht selten von einer nicht zu klein gegriffenen, in die Magengrube gegebenen subcutanen Morphiumeinspritzung sehen.

Eine lokale und direkte Behandlung von Darmgeschwüren ist nur dann möglich, wenn die Geschwüre im untersten Teil des Dickdarmes sitzen. Es würden hiebei Injektionen in den Darm mit Lösungen der vorhin genannten Adstringentien (0·05 – 0·5 : 100), namentlich mit Höllensteinlösung, in Betracht kommen.

Die Behandlung von Darmblutung, Peritonitis, Perforationsperitonitis und Darmstenose ist in den betreffenden Artikeln dieses Buches nachzusehen.

Literatur: Ausführliche Literaturverzeichnisse sind in den Lehrbüchern von Canstatt, Wunderlich, v. Bamberger, in v. Ziemssens Handbuch, VII, und in Nothnagels spez. Path. und Ther., XVII, zu finden.

Hermann Eichhorst.

Darmkatarrh (Catarrhus intestinalis. Enteritis catarrhalis).

1. Ätiologie. Für eine klinische Besprechung des Darmkatarrhes sind zunächst zwei Dinge maßgebend, der Verlauf und der Sitz der Entzündung. Nach dem Verlauf unterscheidet man einen akuten und chronischen Darmkatarrh. Akuter Darmkatarrh pflegt kaum länger als zwei Wochen zu dauern, während sich chronischer Darmkatarrh mitunter über Jahre hinzieht. Selbstverständlich wird man nicht bei jedem Kranken eine scharfe Grenze zwischen akutem und chronischem Darmkatarrh erwarten; es kann sich wohl ereignen, daß akute Darmkatarrhe unter beständiger Wiederholung und bei immer schleppenderem Verlaufe ganz unmerklich in chronische Katarrhe übergehen.

In bezug auf den Sitz hat man daran festzuhalten, daß Katarrhe des Dickdarmes die häufigeren sind und außerdem die hervorstechendsten Symptome hervorrufen. Katarrhe im oberen Teil des Dünndarmes können bei oberflächlicher Untersuchung oder bei Vernachlässigung von scheinbar unbedeutenden Krankheitszeichen ganz und gar verborgen bleiben. In der Mehrzahl der Fälle dehnt sich ein Katarrh über größere Darmstrecken aus und hält sich nicht an die anatomischen Abschnitte des Darmes. Die Lehrbücher pflegen zwar scharf zwischen Duodenitis, Jejunitis, Ileïtis, Typhlitis, Appendicitis, Kolitis und Proktitis zu unterscheiden, am Krankenbett kann man jedoch dieser anatomischen Einteilung sehr häufig nicht gerecht werden, namentlich gehören Diagnosen von Duodenitis und Jejunitis zu den diagnostischen Wagnissen, mit denen man während des Lebens Unerfahrenen vielleicht Eindruck macht, während die Leichenöffnung den Irrtum des Diagnosten meist klarlegt.

Die katarrhalische Entzündung gewisser Darmabschnitte erheischt eine Sonderbesprechung. Man bekommt es hier mit eigentümlichen und durch besondere Symptome gekennzeichneten selbständigen Krankheitsbildern zu tun, welche sich schon um ihrer Wichtigkeit willen nicht gut von allgemeineren Gesichtspunkten aus behandeln lassen. Dahin gehört namentlich die akute Entzündung des Processus vermiformis und die chronische Entzündung des Mastdarmes. Man bezeichnet jene als Appendicitis und diese als Proktitis oder katarrhalische Ruhr. Beide besitzen noch die Eigentümlichkeit, häufig auch das dem Darm benachbarte Bindegewebe in Mitleidenschaft zu ziehen, so daß daraus im ersteren Falle eine Periappendicitis oder Perityphlitis und im letzteren eine Periproktitis entsteht. Alle diese Veränderungen werden in der folgenden Besprechung unberücksichtigt bleiben und sind in besonderen Artikeln dieses Buches nachzuschlagen.

Die Ursachen für akute und chronische Darmkatarrhe stimmen fast in allen Punkten miteinander überein. Es liegt dies daran, daß sich chronische Katarrhe meist aus akuten entwickeln, entweder deshalb, weil eine Ursache von nur vorübergehender Natur immer und immer wiederkehrt, bzw. aus einem intermittierenden Stadium in ein bleibendes übergeht, oder deshalb, weil eine an sich zwar nicht andauernde Schädlichkeit einen Menschen von besonders geringer Widerstandsfähigkeit betroffen hat. Während Darmkatarrhe in vielen Fällen als ein selbständiges Krankheitsbild auftreten, werden sie in anderen als Begleiterscheinung und Komplikation anderer Krankheiten beobachtet, deren erster Angriffspunkt oft weitab vom Darm gelegen ist. Hieraus geht die ätiologische Einteilung in primäre (idiopathische, protopathische) und sekundäre (deuteropathische, symptomatische) Darmkatarrhe hervor.

Als Ursache für primären Darmkatarrh kommt häufig eine regelwidrige Beschaffenheit des Darminhaltes in Frage. Daß der Darminhalt auf die Darmschleimhaut nicht ohne Einfluß ist, darf schon bei theoretischer Überlegung nicht befremden. Die praktische Erfahrung stimmt damit vollkommen überein; namentlich für die Entstehung akuter Darmkatarrhe ist hiedurch eine überaus häufige Gelegenheit gegeben. Bei vielen Kranken handelt es sich um eine Überladung des Darmes mit Speisen, so daß die Verdauungssäfte nicht ausreichen, die übermäßig große Speisemenge in ordnungsmäßiger Weise umzusetzen. Die älteren Ärzte haben nach dem auffälligsten Symptom, der Diarrhöe, diese Form von Enteritis auch als Diarrhoea saburralis (D. indigestionis s. crapulosa) bezeichnet.

In anderen Fällen ruft weniger die Menge als vielmehr die Beschaffenheit des Genossenen Darmkatarrh hervor. So ist es allgemein bekannt, daß sich nach dem Genuß von unreifem Obst, jungen Gemüsen, jungem Bier und verdorbenen Nahrungsmitteln aller Art nicht selten Darmkatarrh einstellt. Hervorgehoben muß noch werden, daß bei manchen Menschen eine Idiosynkrasie gegen bestimmte Speisen beobachtet wird, welche bei anderen nicht die mindesten Beschwerden erzeugen. Besonders häufig begegnet man der Erfahrung, daß Mischungen von bestimmten Speisen sorgfältig vermieden werden müssen, wenn der Entwicklung von Darmkatarrh vorgebeugt werden soll.

Mitunter sind weder bei der Einnahme noch bei der Verdauung der Speisen Regelwidrigkeiten vorgekommen, aber die Peristaltik des Dickdarmes geht in so träger Weise vor sich, daß der Darminhalt übermäßig stark eingedickt wird, dadurch eine zu harte Beschaffenheit gewinnt und nach Art von Fremdkörpern die Darmschleimhaut mechanisch reizt und in Entzündung versetzt. Kotstauung ist eine häufige Ursache für Darmkatarrh, besonders für chronischen.

Selbstverständlich geschieht dies ganz besonders dann, wenn Fremdkörper verschluckt worden sind oder sich Kotsteine innerhalb des Darmes gebildet haben. Auch sind unter die Fremdkörper alle Darmparasiten zu rechnen. So fachen nicht selten Oxyuren eine Entzündung des Mastdarmes an und vermögen diese, falls man nicht genügend schnell eingreift, in einen chronischen Entzündungszustand überzuführen. Derartigen Dingen begegnet man am häufigsten im kindlichen Alter, so daß hier jeder längere Zeit bestehende und durch lebhafte Schleimabsonderung gekennzeichnete Dickdarmkatarrh den Verdacht einer Helminthiasis oxyurica rege machen muß. Ältere Ärzte haben diese Form von Darmkatarrh Diarrhoea verminosa genannt. Auch muß hervorgehoben werden, daß zuweilen Infusorien chronischen Katarrh des Dickdarmes unterhalten, wenn sie sich auch bei manchen Kranken als rein zufällige Beimengungen im dünnen Stuhl, beispielsweise bei Cholera- oder Typhuskranken finden.

Ohne Frage sind auch Erkältungen für die Entstehung von Darmkatarrh von großer Bedeutung. Plötzliche allgemeine Durchnässung, feuchte Füße oder Erkältung des Unterleibes haben nicht selten akuten Darmkatarrh im Gefolge.

Die Bedeutung der Lufttemperatur läßt sich daran erkennen, daß sich mitunter zu gewissen Zeiten, namentlich während der heißen Sommermonate, Darmkatarrhe in Form von Epidemien oder Endemien häufen. Man bezeichnet solche Katarrhe auch als Sommerdurchfall, Diarrhoea aestiva. Sehr gewöhnlich begegnet man der Angabe, daß ein kalter Trunk die Krankheit zum Ausbruch gebracht habe. Meist ist aber weniger der Trunk, als die Beschaffenheit des Getrunkenen von Einfluß, und handelt es sich um die Einwirkung von Bakterien, die in heißer Jahreszeit besser gedeihen. Dabei ist noch zu berücksichtigen, daß den Stühlen infektiöse Eigenschaften zukommen, so daß sie zur Quelle für weitere Ansteckungen werden.

Ganz besonders gefährdet sind in Sommermonaten Säuglinge, namentlich Päppelkinder. Es liegt dies an der leichten Zersetzlichkeit der Milch und an der großen Empfindlichkeit, welche die Darmschleimhaut von Säuglingen besitzt. Ein großer Bruchteil von Säuglingen geht namentlich in großen Städten und unter der berüchtigten Sorge von Ziehmüttern alljährlich an Sommerdiarrhöe zu grunde. Auch hiebei sind Bakterien die Krankheitserreger.

Toxischen Darmkatarrh beobachtet man mitunter nach Vergiftungen, namentlich mit Mineralsäuren und Ätzalkalien. Aber auch Brechweinstein, Arsen und Sublimat rufen Intoxikationskatarrhe hervor. Begreiflicherweise gehört dazu schon ein höherer Grad von Vergiftung, weil andernfalls häufig der Magen die Einwirkung auf den Darm abhält. Auch ist hieher die Wirkung bestimmter Abführmittel zu rechnen, wozu namentlich die Gruppe der pflanzlichen Drastica, beispielsweise der Koloquinten, gehört.

Eine regelwidrige Beschaffenheit der Verdauungssäfte wird deshalb leicht zu Darmkatarrh führen, weil alsdann die Speisen in fehlerhafter Weise zersetzt werden und dadurch reizende Eigenschaften gewinnen. Zweifelhaft ist, ob eine ungewöhnlich reichliche Ausscheidung von Galle, wie das ältere Ärzte angenommen und als Diarrhoea biliosa beschrieben haben, zu Darmkatarrh führt, aber jedenfalls dürfte es einleuchtend sein, daß, wenn der Abfluß der Galle zum Darm behindert ist, die Darmschleimhaut in Mitleidenschaft gezogen werden kann, weil Fettaufsaugung, Desinfektion des Darminhaltes und Lebhaftigkeit der Darmbewegungen erhebliche Einbuße erleiden. Ähnliches muß sich bei Erkrankungen des Pankreas wiederholen und hier umsomehr, als der pankreatische Saft nicht nur bei der Aufsaugung von

Fett, sondern auch bei der Verdauung von Eiweiß und Stärke beteiligt ist. Aber es sind auch Veränderungen des Darmsaftes selbst denkbar, welche zu regelwidriger Zersetzung des Darminhaltes und damit wiederum zu Darmkatarrh führen könnten. Hieher zu rechnen ist wahrscheinlich der Einfluß von Gemütsbewegungen auf die Entstehung von Darmkatarrh. Freilich muß man sich hier wie überall davor hüten, alle Erkrankungen schablonenmäßig zu betrachten. So beobachtet man zuweilen Personen, welche unter dem Eindruck einer Gemütsbewegung einen oder mehrere Durchfälle bekommen, welche so schnell auftreten und so plötzlich vorübergehen, daß man hier nicht gut an den mehr schleppenden Gang eines Katarrhes der Schleimhaut denken kann. Man hat solche Fälle früher als Diarrhoea nervosa beschrieben. Beispielsweise erzählt Canstatt von einem Arzte, welcher vor jeder großen Operation, die er ausführen wollte, wässerigen Durchfall bekam. Henoch berichtet von einer hysterischen Dame, bei welcher schon das Zuschlagen einer Tür sofort Kollern im Leib und Durchfall hervorrief, und aus meiner eigenen Erfahrung kann ich mitteilen, daß sich bei manchen jungen Damen das sog. Ballfieber in einer abführenden Wirkung auf den Darm äußert, welche in Rücksicht auf die Ballkleider ganz besonders unangenehm empfunden wird. In allen solchen Fällen scheint es sich nicht um katarrhalische Entzündung, sondern um eine krankhaft gesteigerte Darmbewegung zu handeln, durch welche der flüssige Inhalt des Dünndarmes in ungewöhnlich schneller Weise und ohne daß es zu Eindickung des Kotes im Dickdarm kommen kann, durch letzteren hindurchgeschafft wird. Auch gehören hieher der abführende Einfluß des Zigarrenrauchens bei nüchternem Magen, das Trinken eines Glases kalten Quellwassers und verwandte Kunstgriffe bei solchen Personen, die zu Verstopfung neigen.

Störungen des Blutkreislaufes als selbständiges Leiden der Darmschleimhaut kommen meist nur nach ausgedehnter Verbrennung der Haut vor. Die katarrhalische Entzündung beschränkt sich hier hauptsächlich auf das Duodenum und zeigt ausgesprochene Neigung zu Geschwürsbildung, Durchbruch des Darmes und gefährlicher Blutung.

Hunter hat die Beziehungen zwischen Verbrennungen und Entzündungen des Duodenum aufzuklären gesucht; er meint, daß es sich um Aufsaugung chemischer Stoffe aus der Wunde handle, die durch die Galle ausgeschieden würden und mit der Galle die Duodenalschleimhaut erreichten und reizten.

Unter den Ursachen für sekundäre Darmkatarrhe kommen zunächst fortgepflanzte Entzündungen der Darmschleimhaut im Gefolge von Magenkatarrh und Peritonitis in Frage. Auch gehören hieher Mastdarmkatarrhe, welche durch Trippersekret erzeugt werden, entweder weil bei Frauen Trippersekret aus der Scheide über den Damm zum After geflossen ist, oder weil es sich um geschlechtliche Verirrungen handelt.

Dock erwähnt eine Beobachtung, in welcher ein Tripperkranker eine eiterige gonorrhöische Mastdarmentzündung davontrug, weil er sich durch Suppositorien, die er sich mit beschmutzten Händen in den Mastdarm eingeführt hatte, eine gonorrhöische Infektion der Mastdarmschleimhaut zuzog.

Oft treten sekundäre Darmkatarrhe bei Infektionskrankheiten auf. Bei Abdominaltyphus, Cholera und Ruhr werden Darmkatarrhe kaum jemals vermißt, aber auch andere Infektionskrankheiten, beispielsweise Febris recurrens, Pneumonie und Septicopyämie gehen sehr häufig mit Darmkatarrh einher. J. Simon hat Beobachtungen bekanntgegeben, in denen in Malariagegenden ohne ausgesprochene Intermittensanfälle Darmkatarrhe entstanden und nach dem Gebrauche von Chinin schwanden.

Auch der fieberhafte Prozeß an sich kann zu Darmkatarrh führen, ohne daß dabei Bakteriengifte, Toxine, eine Rolle spielen. Aus Beobachtungen von van

den Velden geht hervor, daß unter dem Einfluß erhöhter Körpertemperatur der Magensaft an Salzsäure verarmt und dadurch an verdauender Kraft einbüßt. Wird schon hiedurch eine Möglichkeit zur Entstehung von Darmkatarrh gegeben, weil der Darm schlecht vorbereitete oder gar zersetzte Speisen vom Magen empfängt, so liegt es außerdem nahe, sich die Vorstellung zu bilden, daß sich während des Bestehens von Fieber auch die Beschaffenheit derjenigen Sekrete ändert, welche der Darmverdauung vorzustehen haben.

Nicht selten geben kachektische Zustände, wie sie namentlich bei Krebskranken und im Verlauf von Morbus Brightii beobachtet werden, zu Darmkatarrh Veranlassung. Veränderung der Verdauungssäfte und verminderte Widerstandsfähigkeit der Darmwandungen würden für die Erklärung vornehmlich in Betracht kommen. Offenbar muß Darmkatarrh die Lebensgefahr beträchtlich erhöhen, da man es mit Kranken zu tun hat, denen die geringsten Säfteverluste unheilvoll werden können.

Nicht selten werden Erkrankungen der Darmwand von sekundärer katarrhalischer Entzündung der Darmschleimhaut gefolgt. So können Verschwärungen am Darm, beispielsweise tuberkulöse Geschwüre, zu Katarrh führen, der sich über große Abschnitte des Darmes zu erstrecken vermag. Auch Achsendrehung, Darmeinschiebung, äußere und innere Einklemmungen des Darmes und krebsige Entartung verbinden sich in der Regel mit mehr oder minder ausgebreiteten Darmkatarrhen. Auch gehört hieher das überaus häufige Bestehen von Darmkatarrh bei amyloider Entartung der Darmwände.

Blutstauungen in den Darmvenen trifft man als eine sehr häufige Ursache für katarrhalische Enteritis an. So können Bauchgeschwülste die mesenterialen Venen drücken und dadurch Stauungskatarrhe erzeugen. In anderen Fällen liegt das Stauungshindernis im Stamm der Vena portae oder auch innerhalb ihrer feineren Verzweigungen in der Leber. Demnach gehört Darmkatarrh von meist chronischem Verlauf zu dem Symptomenbild der Pfortader- und vieler Leberkrankheiten, unter welchen besonders die Thrombose der Pfortader und die Lebercirrhose am häufigsten und bekanntesten sind. Aber auch Respirations- und Circulationskrankheiten rufen Katarrh des Darmes hervor, wenn durch sie der Abfluß des venösen Blutes in nennenswertem Grade behindert ist.

Darmkatarrh kommt in jedem Lebensalter vor. Ganz besonders häufig findet er sich im Säuglingsalter. Es liegt dies daran, daß Milch große Neigung zur Zersetzung hat, und daß gerade Neugeborene auch gegen leichte Diätfehler außerordentlich empfindlich sind. Bei der Wichtigkeit, welche Durchfall und Brechdurchfall der Kinder zu beanspruchen haben, ist dieser Form des Darmkatarrhes an einer anderen Stelle dieses Buches eine besondere Besprechung gewidmet worden.

In bezug auf die Häufigkeit des Darmkatarrhes nach den Breitegraden ist hervorzuheben, daß er in tropischen Ländern wesentlich häufiger vorkommt. In gemäßigten Klimaten spricht sich ein ähnliches Verhältnis darin aus, daß sich Darmkatarrhe, wie bereits erwähnt, gerade in den Sommermonaten besonders häufen und oft epidemische Verbreitung zeigen.

Nach modernen Anschauungen wird man für die Entzündung der Darmschleimhaut niedere Organismen, namentlich Bakterien, als Krankheitserreger annehmen. An Versuchen, diese darzustellen, fehlt es nicht, allein es ist bisher noch nicht gelungen, zu einigermaßen sicheren Errungenschaften zu gelangen. Wenn man bedenkt, wie zahlreiche und mannigfaltige Bakterien im Darminhalt auch gesunder Menschen vorkommen, so wird man leicht begreifen, welche gewaltigen Schwierigkeiten sich für die bakteriologische Untersuchung des Darmkatarrhes auftürmen. Sehen wir von solchen Darmentzündungen ab, die durch Typhus-, Cholera-, Ruhr- oder Milzbrandbacillen hervorgerufen werden, so hat man mehrfach Bacterium coli commune, Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes und Paratyphusbacillen als Erreger von Darmkatarrh nachgewiesen. Außer Bakterien kommen auch Protozoen als Erreger von Darmkatarrh in Frage.

2. Anatomische Veränderungen. Die Veränderungen bei akutem Darmkatarrh sind in erster Linie durch jene drei Erscheinungen gekennzeichnet, denen man auch bei katarrhalischer Entzündung anderer Schleimhäute begegnet, und welche in Rötung, Schwellung und vermehrter Sekretion der Schleimhaut bestehen.

Die Rötung der Schleimhaut erscheint bald ausgedehnt und fast gleichmäßig, bald gefleckt oder geädert, bald beschränkt sie sich vornehmlich auf die Darmzotten und die nächsten Grenzen des Follikelapparates. Mitunter schwindet sie nach dem Tode, so daß man wider Erwarten eine auffällig blasse Darmschleimhaut an der Leiche findet. Bei sehr hochgradiger Entzündungshyperämie bilden sich hie und da oberflächliche Blutaustritte aus, welche von dem Umfange feinster Pünktchen bis zur Größe von 1 *cm* anwachsen.

Die Schwellung der Schleimhaut gibt sich namentlich in Auflockerung und Dickenzunahme des submukösen Bindegewebes kund. Auf Durchschnitten durch das Schleimhautgewebe gelingt es meist eine sparsame, seröse, mit weißen Blutkörperchen untermischte Flüssigkeit herauszupressen. Zuweilen ist das Schleimhautepithel stellenweise abgehoben, so daß hier oberflächliche, meist rundliche, kleine Gewebsverluste entstehen, welche nur dann Gefahren bringen, wenn der Katarrh chronisch wird, indem aus ihnen tiefere katarrhalische Darmgeschwüre hervorgehen, worüber der Abschnitt Darmgeschwüre zu vergleichen ist. Bei akutem Darmkatarrh pflegen tiefergreifende Darmverschwärungen nur dann beobachtet zu werden, wenn er von außergewöhnlicher Heftigkeit ist; wie bereits früher hervorgehoben wurde, kommen namentlich bei den nach Verbrennung der Haut entstehenden Duodenalkatarrhen Darmverschwärungen zu stande.

An der Schwellung der Darmschleimhaut nehmen häufig auch die Lymphfollikel der Darmschleimhaut teil. Anfänglich handelt es sich nur um eine seröse Durchtränkung der Lymphfollikel, wobei sie stärker über die Schleimhautoberfläche hervortreten und beim Eröffnen klare Flüssigkeit nach außen treten lassen. Dabei nehmen sich die solitären Follikel nicht selten wie durchsichtige Perlen aus. Bei längerem Bestehen des Katarrhes kommt es jedoch zur zelligen Hyperplasie, so daß die einzelnen Follikel der Peyerschen Haufen scharf hervortreten und die Oberfläche der Haufen ein vielfach gegittertes und von schmalen Rinnen durchzogenes Aussehen gewinnt.

Die Muskelhaut des Darmes bleibt von entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut fast ganz unberührt; ein Weiterschreiten auf die Darmserosa ohne bestehende Verschwärungen dürfte kaum jemals beobachtet werden.

Sehr häufig dagegen wird man einer Beteiligung der mesenterialen Lymphdrüsen an der Entzündung der Darmschleimhaut begegnen. Sie erscheinen vergrößert, saftreich und in der Regel gerötet und blutüberfüllt.

Die vermehrte Sekretion der entzündeten Darmschleimhaut spricht sich in einem reichlichen schleimartigen Belage auf der Schleimhautoberfläche aus. Er ist fast klar, mehr oder minder zäh und meist auffällig arm an Eiweiß. Bei sehr heftigem Darmkatarrh können sich dem Schleim zahlreiche Eiterkörperchen beimischen, so daß er eiteriges Aussehen annimmt.

Die mikroskopischen Veränderungen stellen sich bei akutem Darmkatarrh meist als sehr geringfügig heraus. Die Epithelzellen der Darmschleimhaut erscheinen geschwollen und körnig getrübt und zeigen einen undeutlichen Kern. Auch begegnet man vielfach zerfallenden Epithelzellen, wobei der Kern frei wird und sich als ein nacktes Gebilde dem Darmsekrete beimischt. Jedoch muß man daran festhalten, daß kein geringer Bruchteil von diesen Veränderungen erst nach dem Tode zu stande

kommt und durch Verdauungs- und Fäulnisvorgänge entsteht; namentlich müssen sehr ausgedehnte Epithelabstoßungen den Verdacht von Leichenerscheinungen erregen. Zwischen den Lieberkühnschen Drüsen finden sich vielfach Ansammlungen von Rundzellen. Oft ist der Grund der Drüsen cystisch erweitert. Die Blutgefäße der Mucosa und Submucosa sind erweitert und blutüberfüllt. Häufig findet man an ihrer Außenfläche Rundzellenherde. Auch die Lymphgefäße zeigen Erweiterung und sind häufig mit abgestoßenen und gequollenen Endothelzellen erfüllt.

Alle Veränderungen eines akuten Darmkatarrhes sind einer vollkommenen und nicht selten auffällig schnellen Besserung fähig, was durch den Reichtum an Blutgefäßen, durch vorwiegende Exsudation von flüssigem Sekret und durch die Möglichkeit einer schnellen und ergiebigen Fortschaffung desselben nach außen bedingt zu sein scheint.

Bei chronischem Darmkatarrh bleiben die drei im vorausgehenden hervorgehobenen Kardinalsymptome: Hyperämie, Schwellung und Hypersekretion der Schleimhaut bestehen, nur pflegen sie ein anderes Aussehen darzubieten.

Die Hyperämie der Darmschleimhaut verliert die frische, blutrote Farbe des akuten Katarrhes und erscheint unter dem Bilde einer grauroten oder braunroten Verfärbung. In Blutaustritten, welche den Katarrh nicht selten begleiten, geht eine Umwandlung des Blutfarbstoffes vor sich, welche anfänglich zur Bildung eines rostbraunen Pigmentes führt, späterhin aber eine mehr rauchgraue, schiefrige oder schwärzliche Farbe annimmt. Daher findet man bei länger bestehenden Katarrhen die Darmzotten und nächste Umgebung der Lymphfollikel schiefrig verfärbt, was man übrigens nicht mit einer Verfärbung durch Schwefeleisen verwechseln darf, worüber die mikrochemische Reaktion leicht Aufklärung bringt, indem sich Eisenteilchen auf Zusatz von Ferrocyankalium und Salzsäure blau färben.

Die Schwellung der Schleimhaut nimmt meist einen höheren Grad an und ist deshalb von längerem Bestand, weil es sich nicht allein um eine seröse Durchfeuchtung, sondern auch um eine wahre Hyperplasie des submukösen Bindegewebes handelt. Nicht selten beteiligt sich auch die Darmmuskelhaut an der Wucherung und es entstehen dadurch breite bindegewebige Züge, welche die glatte Muskulatur in ein leicht und deutlich sichtbares Fachwerk teilen. Dadurch gewinnt die gesamte Darmwand eine schwartenartige Verdickung, durch welche der Darmraum verengt werden kann, so daß sich hiedurch und namentlich im Verein mit einer geringeren Lebhaftigkeit der Darmbewegungen unter Umständen Zeichen von Darmverengerung ausbilden.

Das mikroskopische Bild eines chronischen Darmkatarrhes ist demjenigen eines akuten Darmkatarrhes sehr ähnlich; man findet also Nekrose und Abstoßung der Epithelzellen, Verschleimung der Drüsenzellen, cystische Entartung der Lieberkühnschen Drüsen, Rundzellenansammlungen zwischen ihnen, Erweiterung der Blutgefäße, Rundzellenherde auf ihrer Außenfläche, Erweiterung der Lymphgefäße und Ansammlung von abgestoßenen und gequollenen Endothelzellen in ihnen.

Zuweilen bildet sich bei chronischem Darmkatarrh eine Wucherung des submukösen Bindegewebes nur an ganz umschriebenen Stellen aus. Die Schleimhautfläche erhebt sich hier in Form von polypösen Geschwülsten, so daß man dann auch von einer Enteritis polyposa oder, da die Veränderung mit Vorliebe im Kolon sitzt, von einer Colitis polyposa gesprochen hat. Auch kann es zu Stauung von Darmsaft innerhalb der Lieberkühnschen Drüsen kommen, so daß cystenartige Bildungen entstehen. Verbindet sich diese Veränderung mit polypöser Wucherung an ein und demselben Orte, so hat man diesen Zustand als Enteritis cystica polyposa bezeichnet.

Bei weitem öfter als akuter gibt chronischer Katarrh zur Entstehung von Darmgeschwüren Veranlassung. Diese nehmen bald von oberflächlichen Epithelialabschilferungen ihren Ursprung, bald gehen sie aus umschriebener Eiterbildung in der Submucosa hervor, bald endlich bilden sie sich aus Verschwärungen der Lymphfollikel des Darmes. Letzterenfalls ist ihr Hauptsitz im Dickdarm. Die weiteren Einzelheiten sind in dem Abschnitt über Darmgeschwüre nachzusehen. Nicht unerwähnt mag es bleiben, daß sich zuweilen auffällige Atrophie der Schleimhaut und namentlich ihrer Drüsenschicht ausbildet, welche am häufigsten nach chronischen Darmkatarrhen der Kinder beobachtet wird.

Die solitären Lymphfollikel und Peyerschen Haufen, desgleichen die mesenterialen Lymphdrüsen bleiben bei chronischem Darmkatarrh nicht unbeteiligt und vergrößern sich.

Die Hypersekretion der Schleimhaut fällt sehr verschieden aus; die Abscheidungen sind in der Regel schleimiger, seltener eiteriger Natur.

Gehen Kranke nur an den Folgen eines chronischen Darmkatarrhes zu grunde, so können sich die übrigen Leichenveränderungen auf Blässe und Trockenheit der Eingeweide beschränken.

3. Symptome. Akuter Darmkatarrh. Unter den Symptomen eines akuten Darmkatarrhes nimmt Durchfall die erste Stelle ein. Broussais hat die Ansicht vertreten, daß sich die Begriffe Durchfall und Darmkatarrh decken, mit anderen Worten, daß es keinen Durchfall gebe, welcher nicht durch Darmkatarrh veranlaßt würde. Diese Behauptung ist unbewiesen und wenig wahrscheinlich. Schon früher ist darauf hingewiesen worden, daß unter Umständen die Darmbewegung in so lebhafter Weise vor sich geht, daß dem Darminhalt keine Zeit zur Eindickung bleibt, so daß ohne entzündliche Erscheinungen auf der Darmschleimhaut dünne Stühle auftreten.

Unter physiologischen Verhältnissen findet die Eindickung des dünnbreiigen Darminhaltes und ihre allmähliche Umwandlung zu festeren Kotballen im Dickdarm statt. Hieraus ergibt sich, daß Durchfall vornehmlich dann zur Erscheinung kommen wird, wenn Katarrh auf der Dickdarmschleimhaut besteht. Es kommen hiebei teils vermehrte Dickdarmbewegungen und ungewöhnlich schnelle Nachabwärtsbeförderung des Darminhaltes, teils beschränkte Aufsaugung auf der entzündeten Darmschleimhaut in Betracht.

Katarrhe des Dünndarmes, namentlich wenn sie den oberen Abschnitt (Duodenum und Jejunum) befallen haben, können ohne Durchfall bestehen, weil eine schnelle Fortschaffung des Darminhaltes durch den oberen Teil des Dünndarmes von dem Dickdarm ausgeglichen werden kann.

Auch läßt es sich unschwer verstehen, daß, wenn ein Katarrh ausschließlich auf den Mastdarm beschränkt ist, ebenfalls Durchfall fehlt, denn es ist hier der Kot bereits so eingedickt, daß der Katarrh der Mastdarmschleimhaut auf seine Form und Beschaffenheit ohne Einfluß bleibt.

Zahl und Umfang der diarrhöischen Stühle richten sich nach der Heftigkeit des Katarrhes, nach seiner Ausdehnung und nach der vorausgegangenen Ernährungsweise. Auch werden dadurch größtenteils Aussehen und Konsistenz der Stühle bestimmt. Bald besitzen die Stühle die gewöhnliche Kotfarbe, bald erscheinen sie von mehr hell- und eigelber Farbe, bald sind sie lauchgrün verfärbt oder sie werden gelblich entleert, nehmen aber bald an der Luft grünliche Farbe an, bald bekommt man es mit schwarzbräunlichen Massen zu tun, namentlich wenn vordem längere Zeit Stuhlverstopfung bestanden hatte. Folgen sich Stuhlgänge bei reich-

lichem Umfange schnell aufeinander, so reicht die Gallenbildung mitunter nicht mehr aus, ihnen eine gelbliche Farbe zu verleihen. Sie nehmen alsdann ein grauliches Aussehen an, welches den berüchtigten Reiswasser- oder Mehlsuppenstühlen der asiatischen Cholera sehr ähnlich wird.

Nicht selten mischt sich den eigentlichen Kotmassen Schleim, seltener Eiter oder Blut bei. Eiter und Blut müssen die Aufmerksamkeit stets auf das Bestehen von Darmgeschwüren hinlenken. Ganz besonders reich werden die Beimengungen von Schleim dann, wenn der unterste Abschnitt des Dickdarmes an dem Katarrh lebhaft beteiligt ist; es kann hiebei vorkommen, daß die Kranken zeitweise kaum etwas anderes als Schleimmassen mit dem Stuhl entleeren.

Schon makroskopisch kann man nicht selten unverdaute Speisereste im Stuhl erkennen. Fleischstücke, Sehnengewebe, Kartoffelstücke und Hülsen von Leguminosen findet man oft in ihm. Auch wird man bei Säuglingen sehr häufig unverdaute, weiße Käseklümpchen finden. Ferner hat man noch auf Darmparasiten zu achten.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Stühle wird die Zahl der unverdauten Speisemassen noch mehr in die Augen fallen. Besonders wird dies dann der Fall sein, wenn bei großer Ausbreitung des Katarrhes Magen- und Dünndarmverdauung gestört ist. Fast niemals wird man in den Stühlen Tripelphosphate (phosphorsaure Ammoniakmagnesia) vermissen, welche an der Sargdeckelform und ihrer Löslichkeit in Essigsäure unschwer zu erkennen sind. An krystallinischen Gebilden kommen außerdem nicht selten oxalsaurer Kalk (Oktaederform), Cholesterin (viereckige Tafeln), neutraler phosphorsaurer Kalk (Drusenform) und Charcot-Neumannsche Krystalle (Doppelpyramiden) vor. Die zuletzt erwähnten Krystalle finden sich nach Leichtensterns Erfahrungen besonders dann reichlich im Stuhl, wenn der Darm tierische Parasiten beherbergt. Daß man niedere Organismen (Spaltpilze und Sproßpilze) in mehr oder minder großer Zahl antrifft, bedeutet an sich nichts Krankhaftes. An Eiterkörperchen oder freien Kernen ist der Stuhlgang gewöhnlich nicht besonders reich; rote Blutkörperchen, namentlich wenn diese in größerer Menge vorkommen, müssen auf das Bestehen von Darmgeschwüren hinweisen. Ist der Katarrh mit lebhafter Losstoßung von Darmepithelien verbunden, so wird man diese an ihrer Größe und cylinderförmigen Gestalt leicht erkennen.

Herz hat empfohlen, dünnen Stuhl oder durch 5%ige Carbolsäure verdünnten Stuhl zuerst zu zentrifugieren und dann den Bodensatz einer mikroskopischen Untersuchung zu unterziehen.

Die chemischen Bestandteile des diarrhöischen Stuhles hängen zum Teil von Zufälligkeiten ab. In den dünnen Stühlen von Hunden, bei denen durch Abführmittel Durchfall erzeugt worden war, hat Radziejewsky außer unverdauten Nahrungsbestandteilen Pepton, Leucin, Tyrosin, Zucker, Darmfermente und mitunter Spuren von unzersetzter Galle gefunden. Auch liegen vielfach Angaben vor, nach denen diarrhöische Stühle reich an Kochsalz, aber arm an Eiweiß sein sollen.

Außer über Durchfall pflegen die Kranken über Schmerzen im Bauch zu klagen. Je nach Sitz und Ausdehnung des akuten Darmkatarrhes wechselt auch der Ort der Schmerzen. Bei Erkrankungen des dünnen Gedärmes werden sie meist in die vordere untere Bauchgegend verlegt, während Katarrhe des Dickdarmes, dem Verlaufe desselben entsprechend, zu Schmerzen in den Bauchseitengegenden und quer über den oberen Abschnitt des Bauches führen. Stärke und Entwicklung der Schmerzen fallen sehr verschieden aus; mitunter bekommt man es mit ausgesprochener Kolik zu tun, welche auch kräftigen Personen laute Schmerzensäußerungen entlockt. Für die Diagnose des Kolikschmerzes gilt als ein gutes Zeichen, daß er bei Druck häufig an Heftigkeit beträchtlich verliert.

Eine besondere Erwähnung verdient der Stuhlzwang, Tenesmus ani. Die Kranken fühlen das Bedürfnis, in kurzen Pausen zu Stuhl zu gehen, haben während der Stuhlentleerung nicht selten unerträglich brennende oder bohrende Schmerzen im After und drängen oft nur sehr geringe Kotmassen oder Schleim unter den größten Qualen heraus. Das Auftreten von Tenesmus ani ist ein wichtiges Zeichen dafür, daß der Mastdarm an dem Katarrh beteiligt ist. Nicht selten findet man dabei den After auffällig stark nach einwärts und bei Männern auch die Hoden hoch gegen den Leistenring gezogen und die Schmerzen in die Oberschenkel ausstrahlend. Späterhin stellt sich mitunter Lähmung des Sphincter ani ein, so daß flüssiger Darminhalt unwillkürlich aus dem After fließt, die Haut in der Umgebung des Afters reizt und zu Ekzem führt. Auch bildet sich mitunter Prolapsus recti aus.

Dem Schmerz gehen nicht selten Kollern im Leib, Borborygmi und vorübergehende Auftreibungen der Darmschlingen durch Gas voraus. Die polternden und gurgelnden Geräusche, welche man mitunter in einer Entfernung von mehreren Schritten vom Kranken hört, werden durch schnelle Vorwärtsbewegung des Darminhaltes hervorgerufen, welche man auch mit den Augen an der lebhaften und wechselnden wellenförmigen Darmbewegung unterhalb der Bauchdecken leicht verfolgen kann.

Übt man auf die mit dünnen Massen gefüllten Darmschlingen einen leichten Druck aus, so fühlt man nicht selten ein eigentümliches gurrendes Geräusch, welches durch Verdrängung von mit Luftblasen untermischtem, dünnflüssigem Darminhalt entsteht und als Darmgurren (Gargouillement) benannt wird.

Außer umschriebenen Ausdehnungen einzelner Darmschlingen kommt, wenn auch verhältnismäßig selten, eine Auftreibung des ganzen Bauches durch gashaltige Darmschlingen, Meteorismus intestinalis, vor. Bei hochgradigem Meteorismus werden Zwerchfell und mit ihm Lungen und Herz stark nach oben gedrängt, so daß die Kranken über Atemnot, Beklemmung und Herzklopfen klagen. In anderen Fällen dagegen, namentlich bei sehr reichlichen und häufigen Stuhlgängen, sinken die Bauchdecken ein und es gelingt dann von ihnen aus die Wirbelsäule und die ihr aufliegende pulsierende Bauchaorta mit Leichtigkeit zu erreichen.

Viele Kranke werden durch reichlichen Abgang von Darmgasen, Flatus, in hohem Grade belästigt. Nicht selten verbreiten diese fauligen Geruch und kommen mit dünnem Darminhalt zum Vorschein.

Erbrechen kommt dem akuten Darmkatarrh nicht zu. Verhältnismäßig häufig begegnet man ihm bei Entzündung des Duodenums, hier aber nur deshalb, weil sich häufig mit ihr Magenkatarrh vergesellschaftet.

In der Regel ist die Harnausscheidung in erheblichem Grade vermindert. Zugleich pflegt der Harn dunkel und reich an Uraten zu sein. Manche Kranke klagen über Brennen in der Harnröhre nach der Harnentleerung. Wird durch akuten Darmkatarrh die Dünndarmverdauung gestört, so nimmt die Indicanmenge des Harnes beträchtlich zu. Nicht selten stellt sich Albuminurie ein, auch kommen vielfach im Harn hyaline Nierencylinder, Rundzellen, selbst vereinzelte rote Blutkörperchen vor.

Um über die Fäulnisvorgänge, welche sich im Darm infolge von Katarrh abspielen, ein Bild zu gewinnen, untersuchte Bartoschewitsch die Ausscheidung der Ätherschwefelsäuren im Harn, doch kam er zu keinem bestimmten Ergebnis.

Rosenbach hat auf eine eigentümliche burgunderrote Farbe des Harnes aufmerksam gemacht, welche beim Kochen desselben und Zusatz von Salpetersäure auftritt, doch kommt dieser Reaktion keine andere Bedeutung als der Indicanreaktion zu.

Nicht selten begegnet man bei Katarrh des Duodenums einer akut entstandenen Gelbsucht, worauf zuerst Marsch die Aufmerksamkeit hingelenkt hat. Es kann

dieses Ereignis, welches durch eine auf den Ductus choledochus fortgepflanzte Entzündung oder durch Verstopfung seiner Ausmündungsstelle durch Schleimmassen oder durch Schleimhautschwellung zu erklären ist, für die Differentialdiagnose benutzt werden, aber selbstverständlich nur dann, wenn andere Ursachen für akuten Ikterus ausgeschlossen werden können.

Häufig wird Fieber beobachtet. Es ist mitunter von Frostschauern unterbrochen und zeigt Höhen bis zu 39·0° C und selbst darüber hinaus. Gewöhnlich schwindet die erhöhte Körpertemperatur binnen wenigen Tagen; zieht sie sich über längere Zeit hin, so wird sich der Verdacht auf Abdominaltyphus aufdrängen. Die Entwicklung von Milztumor, noch mehr aber das Entstehen von Roseolaflecken bei Abdominaltyphus würden für die Differentialdiagnose wichtig sein; das sicherste Zeichen für Typhus aber würden der Nachweis von Typhusbacillen im Blute und die Widalsche Blutserumreaktion sein.

Der Appetit liegt meist danieder, das Durstgefühl pflegt dagegen in nicht unbeträchtlichem Grade gesteigert zu sein, weil der Körper den Wasserverlust durch den Darm auszugleichen strebt. Bei häufigem und umfangreichem Durchfall büßt die Haut ihren Turgor ein, die Kranken fühlen sich entkräftet und auch äußerlich geben sich an dem eingefallenen Gesicht und an der Verminderung der Pulskraft Zeichen drohenden Kräfteverfalles kund.

Bekommt man es mit sekundären akuten Darmkatarrhen zu tun, so können sich die besprochenen Symptome infolge der durch das Grundleiden gegebenen Veränderungen in geringer Weise ändern, doch werden etwaige Abweichungen durch die jedesmaligen Grundkrankheiten leicht zu erklären sein.

Die Dauer eines akuten Darmkatarrhes zieht sich oft nur über 1—2 Tage hin, doch kann sie sich unter Umständen bis in die zweite Woche erstrecken.

Chronischer Darmkatarrh. Die Symptome eines chronischen Darmkatarrhes stimmen in vielfacher Beziehung mit denjenigen einer akuten Enteritis catarrhalis überein, unterscheiden sich aber von ihnen außer durch die längere Dauer auch noch durch eine mehr allmähliche Entwicklung. Auch hier muß die Beschaffenheit des Stuhles die Hauptaufmerksamkeit in Anspruch nehmen. Es kommt hiebei weniger zu beständigem Durchfall als vielmehr zu Unregelmäßigkeit des Stuhlganges, wobei hartnäckige Verstopfung mit mehr oder minder heftigem Durchfall abwechselt. Betrifft der Katarrh den Dickdarm, so werden wieder reichliche Schleimbeimengungen zum Kot beobachtet und falls es sich um Verschwärungen an den Lymphfollikeln des Darmes handelt, erscheinen die Schleimbeimengungen nicht selten in Gestalt von sagoähnlichen und froschlaichähnlichen Massen im Stuhl. Freilich können diese auch durch Quellung von Stärkekörnchen entstehen (Virchow). Kitagawa betont, daß schleimige Sagokörnchen lamellös, fetzig und zäh sind. Mitunter ballen sich die Schleimmassen im Dickdarm zu langen, cylindrischen, gerinnselartigen Massen zusammen, welche gewissermaßen einen Abguß des Darmes darstellen. Sie bestehen fast ausschließlich aus Schleim, enthalten ausnahmsweise auch Eiweiß und Fibrin und zeigen bei mikroskopischer Untersuchung amorphe Massen mit sparsam verteilten Rundzellen und freien Kernen, mehr oder minder veränderte Epithelzellen, Cholesterinkrystalle, Fettsäurenadeln und Speisereste. Man hat in solchen Fällen von einer Enteritis membranacea s. tubulosa oder Colitis mucosa gesprochen. Bei manchen Kranken tritt die Entleerung der beschriebenen Gerinnsel anfallsweise auf, wobei die freien Pausen viele Monate betragen können. Dabei leitet sich nicht selten die Entleerung durch Kolikanfälle ein und unter Tenesmus fördern die Kranken mitunter nichts anderes als diese Bildungen nach außen. Ich

beschrieb zwei Beobachtungen, in welchen außer Schleimgerinnseln auch noch Darmsand in den Stühlen vorkam. Auch Bernard und Lyon haben gleiches gesehen. Der Sand bestand aus Schleim, Epithelzellen, phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk.

Die Enteritis membranacea ist gerade in den letzten Jahren vielfach Gegenstand von Veröffentlichungen gewesen. Man beobachtet das oft hartnäckige Leiden am häufigsten bei anämischen und nervösen Frauen, doch beschrieb Longuet bei seinem eigenen Kinde Abgang von Gerinnseln in der 26. Lebensstunde und Loos bei einem 2jährigen Kinde. Oft kommt Enteritis membranacea bei Splanchnoptose, namentlich bei beweglicher und gesenkter Niere vor. Während die einen (Litten, Brunner u. a.) eine Entzündung der Darmschleimhaut als Ursache annehmen, behaupten die anderen (Loos, Lyon, Vanni, Kilbourne, Edwards, Wolff u. a.) daß es sich um rein nervöse Sekretionsstörungen bei gesunder Darmschleimhaut handle. Kitagawa dürfte mit der Annahme recht haben, daß der Zustand bald Entzündungen begleiten, bald unabhängig von solchen als Folge von rein nervösen Störungen auftreten kann, so daß man zwischen einer Enteritis s. Colitis membranacea und eine Colica mucosa zu unterscheiden hat.

Auch bei chronischem Durchfall soll man niemals versäumen, die dünnen Stühle einer mikroskopischen Untersuchung zu unterziehen. Aus der Menge der im Stuhl enthaltenen unverdauten Bestandteile der Nahrung kann man sich leicht eine sichere Vorstellung über die Verdauungstätigkeit des Darmes bilden und auch, wenn wünschenswert, die Befolgung einer vorgeschriebenen Nahrung kontrollieren. Zuweilen geht die Nahrung auffällig schnell und fast unverändert durch den Darm ab, was ältere Ärzte Lienterie genannt haben. Aber nicht richtig ist es, wenn sie aus diesem Symptom eine besondere Krankheit haben machen wollen. Außer bei Darmkatarrh kommt dasselbe namentlich noch bei regelwidriger Verbindung zwischen Magen und Dickdarm vor. Vor allem hat man bei mikroskopischer Untersuchung der Stühle auf das Auftreten von Infusorien im Kot zu achten, gegen welche jede innerliche Behandlung zwecklos ist und eine lokale Behandlung vorgenommen werden muß.

Den von Davaine beschriebenen Cercomonas intestinalis erkennt man an der länglich-ovalen Gestalt und an der lebhaft schwingenden, fadendünnen Geißel, welche von dem einen Ende des Leibes ausläuft und die Ortsveränderungen des Tierchens vermittelt. Das von Zunker beschriebene Trichomonas intestinalis ähnelt zwar dem Cercomonas Davaines, unterscheidet sich aber vor allem von ihm durch einen Kranz von Wimperhaaren. Das Megastoma entericum ist von birnförmiger Gestalt und vermag sich mittels 6 Geißelfäden stoßweise fortzubewegen. Das von Malmsten entdeckte Paramaecium coli ist beträchtlich größer, von eiförmiger Gestalt, läßt einen deutlichen Mund und an dem entgegengesetzten Ende die Andeutung eines Afters erkennen, zeigt in seinem Innern neben zufällig verschluckten Fremdkörpern, beispielsweise Fetttröpfchen, einen blassen Kern und meist zwei contractile Vacuolen und wird an seiner ganzen Peripherie von zierlichen, dichtstehenden, flimmernden Härchen bedeckt. Die von Lösch beschriebene Amöbe ist von rundlich-ovaler Form, änderte diese aber vielfach bei Bewegungen unter Aussendung von homogenen Fortsätzen und läßt in ihrem Innern außer einem Kern mehrere helle contractile Vacuolen erkennen. Man muß jedoch die Stühle frisch und unmittelbar nach der Entleerung untersuchen, da Infusorien bald absterben, rund werden und sich von Rundzellen nicht mehr unterscheiden lassen. Unter Umständen ist es vorteilhaft, sich mit einer stumpfen Glasröhre aus dem Mastdarm Schleimmassen herauszuholen und diese mikroskopisch zu untersuchen.

Auch hat man bei mikroskopischer Untersuchung des Stuhles auf das Vorkommen von Wurmeiern zu achten, da Helminthiasis intestinalis chronischen Darmkatarrh unterhält. Über ihre spezielle Diagnose sind die betreffenden Abschnitte dieses Buches nachzuschlagen.

Es mag noch erwähnt werden, daß sich nicht selten Unregelmäßigkeiten des Stuhlganges darin äußern, daß die Kranken schnell hintereinander mehrere dünne Stühle entleeren, um dann den Rest des Tages von Beschwerden befreit zu sein. Am häufigsten ereignet sich dies in den Morgenstunden. Die Kranken werden durch Stuhldrang aus dem Schlaf geweckt, können nicht schnell genug den Nachtstuhl erreichen, entleeren unter reichlichem Abgange von Gas dünne schleimige und kotige Massen und fühlen sich, nachdem sich das binnen kurzer Zeit mehrfach wiederholt hat, erleichtert und frei.

Nicht selten gesellen sich zu chronischem Darmkatarrh Erweiterungen der Mastdarmvenen, Hämorrhoiden hinzu. Es ist dies namentlich dann der Fall, wenn

es sich um chronischen Dickdarmkatarrh handelt und Stuhlverstopfung vorherrschend ist, worunter begreiflicherweise der Blutkreislauf in dem bezeichneten Venengebiet zu leiden hat. Auch sind die ätiologischen Verhältnisse von Bedeutung, indem sich Hämorrhoiden besonders dann häufig entwickeln, wenn Darmkatarrh durch Kreislaufstörungen im Pfortader- oder Hohlvenengebiete unterhalten wird. Mitunter bildet sich Mastdarmvorfall aus, welcher durch eine übermäßige Anstrengung der Bauchpresse verursacht wird. Zuweilen greift die Entzündung vom Mastdarm auf das umgebende Zellgewebe über, so daß sich zur Proktitis noch eine Periproktitis hinzugesellt. Führt diese zur Eiterung, so kann der Eiter in den Darm, nach außen, oder in beiden Richtungen durchbrechen, und es kommt dann, je nachdem, zu einer inneren, äußeren oder vollkommenen Mastdarmfistel.

Borborygmi, Tormina, lokale und allgemeine Auftreibungen des Leibes werden auch bei chronischem Darmkatarrh nur selten vermißt, stellen sich aber mitunter nur anfallsweise und zur Zeit von lebhaftem Durchfall ein.

Ähnlich wie bei akutem Darmkatarrh, können infolge von beträchtlichem Meteorismus Atmungsnot, Beklemmung und Herzklopfen auftreten.

Der Harn ist nicht selten hochgestellt, namentlich zur Zeit von Durchfall und läßt oft ein rotes Ziegelmehlsediment von Uraten niederfallen. Untersuchungen von v. Pfungen über das Verhalten der Ätherschwefelsäuren im Harn sind bis jetzt ohne klinischen Wert geblieben.

Ganz besonders schädliche Rückwirkungen pflegt chronischer Darmkatarrh auf das Allgemeinbefinden zu äußern. Die Kranken kommen von Kräften und werden auffällig blaß. Schon die alten Ärzte haben darauf aufmerksam gemacht, daß namentlich Katarrhe des Mastdarmes binnen kurzer Zeit hochgradigste Blässe erzeugen. Nicht selten führt chronischer Darmkatarrh zu Schwindel, Vertigo intestinalis. Zuweilen läßt er sich durch Druck auf den Darm willkürlich hervorrufen (v. Leube). Häufig klagen die Kranken über psychische Verstimmung und werden zu Hypochondern. Das Interesse an der Umgebung geht ihnen mehr oder minder vollkommen verloren durch die Sorge um das eigene Wohlergehen. Jede Tätigkeit des Körpers wird aufs sorgfältigste überwacht und jede geringe und oft ganz zufällige Abweichung bringt unnötige Sorge und Todesangst. Derartige Zustände arten unter Umständen in ausgesprochene Geisteskrankheit aus, oder nachdem die Kranken vielfach die Ärzte gewechselt, es mit Volks- und Geheimmitteln versucht haben, ohne von ihren Beschwerden Befreiung zu finden, werden sie des Lebens überdrüssig und suchen durch Selbstmord der oft selbst geschaffenen Qual zu entgehen.

Man hat diese Störungen als Folgen einer Autointoxikation angesehen und sie auf Resorption von toxischen Zersetzungsprodukten im Darm zurückgeführt.

Mehrfach beobachtete ich bei chronischem Darmkatarrh auffällige Pulsverlangsamung, Bradykardie. Haben sich zu Katarrh Darmgeschwüre gesellt, so besteht häufig hartnäckiger Durchfall, umschriebener Schmerz und der Stuhl enthält mitunter Blut, Eiter, selbst kleine Fetzen der Darmschleimhaut. Genaueres siehe bei Darmgeschwüren.

4. Diagnose. Die Diagnose eines akuten und chronischen Darmkatarrhes dürfte nach den geschilderten Symptomen nicht schwer fallen. Anamnese und sorgfältige Untersuchung der übrigen inneren Eingeweide und des Stuhles geben über die Ursachen Aufklärung, und die Form: akut oder chronisch, richtet sich nach der Dauer und dem Verlaufe.

Sehr schwierig wird jedoch die Differentialdiagnose dann, wenn es sich darum handelt, katarrhalische Entzündungen der einzelnen Darmabschnitte genau zu erkennen. Will man sich nicht der Gefahr aussetzen, einmal richtig zu raten und neunmal falsch zu diagnostizieren, so wird man gut daran tun, die diagnostischen Ansprüche nicht zu hoch zu stellen.

Die erste diagnostische Frage, welche zu entscheiden wäre, ist die, ob man es mit einem Dünn- oder Dickdarmkatarrh zu tun hat. Es kommen hiebei folgende Punkte in Betracht:

Katarrhe des Dickdarmes kommen häufiger als solche des Dünndarmes zur Beobachtung;

bei Katarrhen des Dünndarmes pflegen Schmerzen und Borborygmen geringer zu sein, als bei denjenigen des Dickdarmes;

bei Erkrankungen des Dünndarmes nehmen objektive Veränderungen am Bauch die vordere und untere Bauchfläche ein, während sie bei Dickdarmkatarrhen in den Seitengegenden des Bauchraumes bestehen;

bei Dickdarmkatarrh zeigen die dünnen Stuhlentleerungen mehr kotige Beschaffenheit und enthalten nicht selten Schleim und Eiter. Bei Dünndarmkatarrh kann Durchfall überhaupt fehlen, tritt er aber ein, so bekommt man es mit einer gelblich-grünen oder gelblich-grünlich-grauen flockigen Flüssigkeit zu tun, welche beim Stehenlassen sedimentiert und sich in eine obere Flüssigkeitsschicht und in eine untere körnig-krümelige Sedimentschicht scheidet. Etwaige Schleimmassen im Stuhl sind bei Dünndarmkatarrh mit dem Kot innig gemischt und häufig durch Gallenfarbstoff gelb verfärbt. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man nicht selten abgestoßene Epithelzellen, welche gleichfalls gallig gefärbt erscheinen;

Erbrechen spricht mehr für Dünn- als Dickdarmkatarrh;

bei Erkrankungen des Dünndarmes zeichnet sich der Harn durch großen Gehalt an Indican aus, welcher bei Dickdarmkatarrh vermißt wird. Über den Nachweis des Indicans und über die Ursachen der Zunahme sei, um Wiederholungen zu vermeiden, auf den Artikel Darmverengerung verwiesen.

Mit der Diagnose einer Erkrankung der Unterabteilungen von Dünn- oder Dickdarm ist es außerordentlich traurig bestellt.

Für die Diagnose einer Duodenitis hat zwar schon Broussais eine Reihe von Symptomen angegeben und spätere Beobachter haben ihm darin nachgeeifert, aber fast alle diese Krankheitszeichen sind mehr erdacht und erweisen sich am Krankenbett als unzuverlässig. Für die Diagnose verwertbar sind etwaiger Ikterus und unter Umständen auch die Ursachen eines Darmkatarrhes. Gelbsucht darf man jedoch nur dann für die Diagnose Duodenitis verwerten, wenn andere Ursachen für sie ausgeschlossen werden können. In bezug auf die Ursachen kommen namentlich größere Verbrennungen der Hautdecken in Betracht, denn diese führen erfahrungsgemäß zu Katarrhen des Duodenums, wie Curling zuerst betont hat, welche sich durch hochgradige Hyperämie und Neigung zu Blutungen, Verschwärungen und Durchbruch des Darmes auszeichnen.

Auf die Diagnose einer Jejunitis wird man sich am zweckmäßigsten gar nicht einlassen, zumal es überhaupt zweifelhaft ist, ob sie als selbständiges Leiden vorkommt. Gewöhnlich handelt es sich um einen Katarrh, welcher von dem Duodenum nach abwärts oder umgekehrt von dem Ileum nach aufwärts gewandert ist; es werden demnach die Symptome der Jejunitis mit denjenigen einer Duodenitis oder Ileitis zusammenfallen.

Um eine Ileitis zu erkennen, sind besonders die Ursachen zu berücksichtigen. Namentlich haben die den Abdominaltyphus begleitenden und die im Gefolge von tuberkulösen Darmverschwärungen auftretenden Katarrhe ihren Hauptsitz im Ileum.

Bei Entzündungen des Caecums und Processus vermiformis, Typhlitis und Appendicitis sind die objektiven Veränderungen, wie Druckschmerz, Darmgurren, Auftreibung des Leibes, Geschwulst wesentlich auf die Fossa iliaca dextra beschränkt. Die Krankheiten werden in ihren mannigfachen Gestaltungen und in ihrer Verbindung mit Para-, Perityphlitis und Periappendicitis in besonderen Artikeln besprochen werden.

Kolitis wird durch jene Symptome gekennzeichnet, welche im vorausgehenden als für Dickdarmkatarrh bezeichnend angegeben sind.

Gerade in neuerer Zeit hat man mehrfach auf das Vorkommen einer akuten und chronischen Sigmoiditis hingewiesen. Die häufigste Ursache ist Verstopfung. Mitunter gesellt sich zu Sigmoiditis eine Perisigmoiditis hinzu. Zuweilen ist sie von entzündeten oberen oder unteren Darmabschnitten fortgepflanzt. Nur selten tritt sie als eine selbständige Krankheit auf. Für die Diagnose besonders wertvoll ist Schmerzhaftigkeit in der linken Fossa iliaca und Nachweis eines walzenförmigen Körpers daselbst (Edlefsen, Bittorf, Rosenheim, Walcha).

Bei Mastdarmentzündung, Proktitis, wird die Diagnose oft durch die Finger- oder Spiegeluntersuchung gesichert. Besteht Mastdarmkatarrh für sich, so werden die Kotmassen fest und geformt entleert, sind aber in Schleim- oder Eitermassen eingehüllt. Auch pflegt dabei Tenesmus ani nicht auszubleiben.

Um zu entscheiden, ob man es mit einer Enteritis, s. Colitis mucosa oder mit einer Colica mucosa zu tun hat, soll man nach Ullmann darauf achten, daß bei Colitis mucosa der Gehalt der entleerten Membranen an Eiweiß größer ist und daß sich in den Häuten mehr Leukocyten finden, namentlich eosinophile Zellen.

5. Prognose. Die Prognose eines primären akuten Darmkatarrhes ist in der Regel gut zu stellen. Nur Kindern und Greisen bringt er große Gefahr, weil sich bei ihnen die Kräfte nicht selten erschöpfen, bevor es noch gelungen ist, dem Durchfall Einhalt zu tun.

Bei sekundärem akutem Darmkatarrh richtet sich die Vorhersage zunächst nach dem Grundleiden. Unter allen Umständen stellt Darmkatarrh um der durch ihn bedingten Säfteverluste willen keine angenehme Komplikation dar, die mitunter zur Todesursache wird.

Die gleichen Gesichtspunkte haben für die Prognose der sekundären chronischen Darmkatarrhe Geltung.

Bei der primären Form wird man namentlich dann Hoffnung auf einen guten therapeutischen Erfolg hegen dürfen, wenn es sich um vernachlässigte Kranke oder um diätetische Sünden handelt und die Kranken sich befleißigen, zweckmäßigen Ernährungsvorschriften genau nachzukommen.

6. Therapie. Die Behandlung eines akuten Darmkatarrhes hat außer dem diätetischen Verhalten vor allem den Ursachen Rechnung zu tragen. Es würde durchaus verfehlt sein, wenn man jeden Durchfall in rein symptomatischer und schablonenartiger Weise mit Stypticis behandeln wollte, denn in nicht seltenen Fällen sind Abführmittel sehr viel richtiger am Platze.

Vielfach reichen zweckmäßige diätetische Vorschriften vollständig aus. Man stecke die Kranken ins Bett, bedecke namentlich bei starken Schmerzen den Leib mit einem großen warmen Umschlag und beschränke die Ernährung, indem man nur Abkochungen von Hafergrütze, Salep, Sago oder Arrowroot erlaubt. Hat man

Grund, die Ursache eines Darmkatarrhes in schlechtem Trinkwasser zu vermuten, so darf man nur längere Zeit aufgekochtes Wasser genießen lassen, dem man etwas Rotwein oder Kognak hinzusetzt. Treten Zeichen von Kräfteverfall ein, so reiche man große Gaben starker Weine (Portwein, Sherry, Marsala, Champagner) oder versuche durch ein Glas starken Glühweines zu exzitieren.

Auch in den nächsten Tagen ist eine sorgfältige Ernährung zu beobachten. Zu vermeiden sind unverdauliche und schwer verdauliche Speisen, namentlich die meisten Gemüsearten, Hülsenfrüchte, Obst, Kartoffeln, Brot, fette Speisen und sehnige Fleischsorten. Gut zu vertragen und zur Kräftigung empfehlenswert sind namentlich Fleischsuppen, wobei häufig (und das schon zur Zeit des Durchfalles) der Hammelfleischbrühe eine besonders günstige Wirkung zugeschrieben wird. Trousseau hat ein besonderes Gewicht auf den Genuß fein geschabten rohen Rindfleisches gelegt und nicht ohne Grund hat auch Druitt die stopfende Wirkung dieses Mittels gerühmt.

Nicht immer übrigens werden sich die Kranken willig in die Bettruhe ergeben. Aber jedenfalls dringe man darauf, daß zum mindesten das Zimmer gehütet wird. Bei leichteren Kranken, welche auch dieser Vorschrift nicht nachkommen wollen oder können, sorge man durch Leibbinde und warme Unterkleider für eine gleichmäßige Erwärmung des Bauches.

Die kausale Behandlung gestaltet sich begreiflicherweise für jeden Kranken anders. Ist Darmkatarrh eine Folge von Unmäßigkeit in Speise und Trank, sind schlechte Nahrungsmittel genossen worden oder ist Stuhlverstopfung einige Zeit vorausgegangen, so empfiehlt es sich, die Behandlung mit einem Abführmittel einzuleiten, wobei Ricinusöl oder eine größere Kalomeldose (0·5) am zweckmäßigsten ist. Nicht selten steht der Durchfall von selbst, sobald der zersetzte Darminhalt nach außen geschafft ist, andernfalls hätte man dem Abführmittel ein Stypticum folgen zu lassen. Auch dann, wenn Darmkatarrh durch Zooparasiten hervorgerufen ist, sind Laxantien am Platz, die man zweckmäßig mit Wurmmitteln verbindet. Ebenso sind bei urämischen und septicopyämischen Darmkatarrhen Abführmittel von alters her in Gebrauch. Selbstverständlich wird man sie auch dann verordnen, wenn Geschwüre der Darmwand oder Darmverengerung einen Katarrh unterhalten; auch bei Erkrankungen der Leber pflegt ihre Anwendung von guter Wirkung zu sein.

Ist Darmkatarrh durch Erkältung hervorgerufen, so schlage man neben dem früher besprochenen diätetischen Verhalten ein diaphoretisches Verfahren ein Man suche durch Einhüllungen des Körpers und reichliches warmes Getränk gelinden Schweiß hervorzurufen und reiche dabei zur Unterstützung innerlich Pulvis Ipecacuanhae opiatus (0·3, 3stündlich 1 Pulver), welches wegen seiner zugleich styptischen Eigenschaften allen diaphoretischen Medikamenten vorzuziehen ist. Auch heiße Bäder mit nachfolgender Einpackung, Dampfbäder und römisch-irische Bäder sind vielfach gerühmt worden.

Steht Darmkatarrh mit Malariainfektion in Zusammenhang, so verordne man Chinin (1·0). Auch wird es dann in vielen Fällen zweckmäßig sein, den Wohnort zu wechseln.

Die Behandlung toxischer Darmkatarrhe fällt mit derjenigen der Vergiftungen zusammen, und auch bei Darmkatarrhen, welche Respirations- und Circulationskrankheiten begleiten, hat man das Grundleiden sorgfältigst zu berücksichtigen. Kommt endlich Darmkatarrh bei Kachektischen zum Ausbruch, so ist unter allen Umständen auf ein roborierendes Verfahren das Hauptgewicht zu legen.

Eine streng symptomatische Behandlung würde vor allem versuchen müssen, dem Durchfall Einhalt zu tun. Die schnellste und sicherste Wirkung pflegen

Opiumpräparate zu erzielen; zugleich bekämpfen sie etwaige Leibschmerzen. Namentlich verdienen sie in solchen Fällen Berücksichtigung, in denen Zeichen gesteigerter Darmbewegungen stark in den Vordergrund treten. Mitunter erreicht man unter solchen Umständen durch eine subcutane Morphiuminjektion überraschende Wirkungen, wie das namentlich Vulpian und Legangeur hervorgehoben haben. Auch soll nach den Angaben von Caro Bromkalium günstige und beruhigende Wirkungen äußern.

Etwas anders hat man sich die Wirkung der eigentlichen Adstringentien vorzustellen, die man sehr bequem mit Opiumpräparaten verbinden kann. Es kommen hier in Betracht: Plumbum aceticum (0·05, 2stündlich 1 Pulver), Acidum tannicum (0·1, 2stündlich 1 Pulver), Tannigen (0·3, 2stündlich), Tannalbin (0·3, 2stündlich), Tannocol (3mal täglich $^1/_2$ Teelöffel), Tannopin (0·5, 2stündlich), Bismuthum salicylicum (0·3, 2stündlich), Bismuthum subnitricum (0·5, 2stündlich, Xeroform (0·5 in Oblate), Argentum nitricum, Alumen, Liquor Aluminii acetici, Liquor ferri sesquichlorati, Radix Colombo (Decoct. rad. Colombo 10·0 : 200·0, 2stündlich 15 *cm*³), Radix Ipecacuanhae, Lignum Campechianum, Extractum ligni Campechiani, Cortex Cascarillae (Decoct. cort. Cascarill. 10·0 : 200·0, 2stündlich, 15 *cm*³), Pasta Guarana, Gummi Kino, Catechu und Cortex simarubae.

Bestehen starke Zersetzungsvorgänge des Darminhaltes, so entleere man den Darm durch Laxantien und lasse dann rein oder in Verbindung mit Narkoticis oder Stypticis Creosot, Resorcin, Natrium salicylicum, Salol, Benzonaphthol oder Menthol folgen.

Gegen heftige Leibschmerzen verordne man warme Umschläge oder mache eine subcutane Morphiuminjektion.

Haben Katarrhe den Mastdarm oder unteren Abschnitt des Dickdarmes überhaupt befallen, so tut man gut daran, die im vorausgehenden genannten Mittel örtlich anzuwenden und sie mittels Glastrichters und Gummischlauches nach Hegars Methode in den Darm einfließen zu lassen. Dabei ist es meist sehr zweckdienlich, der medikamentösen Infusion eine rein wässerige evakuierende vorausgehen zu lassen, damit die Heilmittel mit der erkrankten Dickdarmschleimhaut in unmittelbare Berührung treten können. Es ist die Infusionsflüssigkeit nicht zu groß zu wählen, sie ist vorher auf Körperwärme zu bringen und mit einigen Löffeln Stärkemehles zu verbinden. Gegen starken Tenesmus pflegen Suppositorien aus Kakaobutter mit Opium oder Morphium von zuverläßlicher Wirkung zu sein.

Bei Behandlung eines chronischen Darmkatarrhes sind die vorhin gegebenen diätetischen Vorschriften ebenfalls strengstens zu befolgen. Die Nahrungsaufnahme ist in bezug auf Zeit und die Nahrung nach Umfang und Beschaffenheit genau vorzuschreiben, durch warme Leibbinden der Bauch vor Erkältung zu schützen und jede Gelegenheit zu Erkältungen peinlich zu vermeiden.

Bei Kranken, welche an Stuhlverstopfung leiden und durch hypochondrische Verstimmungen gequält werden, verordne man körperliche Bewegung und viel Aufenthalt in freier Luft. Wohlhabenden Kranken rate man eine Gebirgsreise an, bei welcher in vernünftiger Weise Fußwanderungen zu unternehmen sind. Weniger zuverlässig erscheint Aufenthalt an der Seeküste, während manche Kranke in Kaltwasserheilanstalten Besserung und Genesung finden.

Auch bei Behandlung des chronischen Darmkatarrhes verdienen die Ursachen aufmerksame Berücksichtigung, worüber die betreffenden Spezialartikel zu vergleichen sind. Bei dem durch Infusorien unterhaltenen Dickdarmkatarrh fand Zunker Sublimatinfusionen (0·1 : 300) in den Mastdarm von ausgezeichneter Wirkung.

Läßt man sich bei der Therapie von symptomatischen Rücksichten leiten, so sind bei Stuhlverstopfung Laxantien, Kaltwasserinfusionen, Öleinläufe und Klistiere und Suppositorien mit Glycerin anzuwenden. Man wird gut daran tun, mit den leichtesten Mitteln anzufangen und jede Überreizung des Darmes zu vermeiden. Auch muß man häufig mit den Mitteln wechseln, weil sich der Darm leicht an ein Mittel gewöhnt und demselben nicht mehr gehorcht. Für längeren Gebrauch dürften sich namentlich Pillen von Aloe, Rheum und Jalapa empfehlen (Rp.: Aloës, Extracti Rhei compositi, Tuberum Jalapae aa. 1·0. Pulv. et succ. Liq. q. s. ut f. pil. No. 30. DS.: Abends 2–4 Pillen zu nehmen). Außerdem seien noch Pulvis pectoralis Curellae (morgens 1–2 Teelöffel), Electuarium e Senna (morgens 1–2 Teelöffel), Podophyllin (Rp.: Podophyllini 0·5, Pulv. et succ., Liq. q. s. ut f. pil. No. 30. DS.: Abends 1 bis 2 Pillen zu nehmen), Cascara sagrada, Tamarindenkonserven, Birmenstorfer, Friedrichshaller, Ofener, Püllnaer, Saidschützer Bitterwasser (morgens 1–2 Weinglas und 30 Minuten später 1 Glas guten Quellwassers) genannt. Von ganz besonders guter Wirkung will Trousseau die Belladonnapräparate erprobt haben, von denen er in Pillenform eine Verbindung der Folia Belladonnae mit Extractum Belladonnae (aa. 0·3, 30 Pillen, abends 1–2) zu geben angeraten hat. Es muß darauf verzichtet werden, hier alle die Mittel aufzuzählen, die gegen Stuhlverstopfung empfohlen worden sind, denn das hieße fast den größeren Abschnitt der Pharmakopöe niederschreiben. Hier hat vielfach die Reklame gute Erfolge. Oft sieht man von Massage und Elektrizität gute Wirkung, ebenso von Kaltwasser- und Traubenkuren Auch können Trinkkuren verordnet werden, wobei namentlich Homburg, Karlsbad, Kissingen, Marienbad, Rohitsch und Tarasp in Betracht zu ziehen sind.

Durchfällen hat man mit den früher genannten Narkoticis und Stypticis oder mit beiden zugleich entgegenzutreten. Unter den ersteren hat man gerade bei chronischem Darmkatarrh die Präparate des Strychnins empfohlen. Mit Vorteil kann man sich auch hier der warmen Quellen von Baden-Baden, Ems, Vichy und Wiesbaden bedienen. Auch die erdigen Quellen von Wildungen und Lippspringe sind häufig nutzbringend.

Kolikschmerzen gegenüber verhält man sich wie bei akutem Darmkatarrh, desgleichen gegenüber dem Tenesmus. Über die Behandlung des Mastdarmvorfalles und der hämorrhoidalen Blutungen sind die betreffenden Artikel nachzusehen.

Bei Enteritis membranacea kommt außer der Behandlung der Darmveränderung noch eine solche der bestehenden Hysterie und Neurasthenie in Betracht. Gegen die Veränderungen im Darm würde ich namentlich tägliche Darminfusionen von physiologischer Kochsalzlösung 0·75% empfehlen. Auch hat man eine Kost empfohlen, die reichlich Kot macht, also namentlich Brot und Gemüse.

Hermann Eichhorst.

Darmknopf, Anastomosenknopf, Murphyknopf und seine verschiedenen Modifikationen.

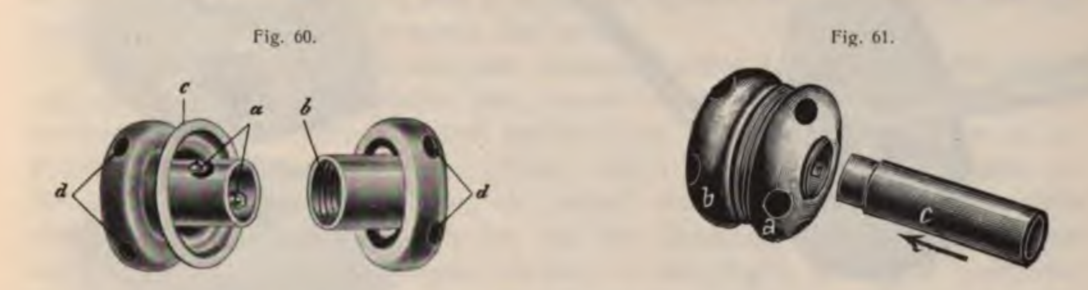
Trotz der vervollkommneten Technik der Darmnaht (s. Bauchwunden) machte sich immer wieder das Bedürfnis nach Vereinfachung derselben, nach erhöhter Haltbarkeit und nach schnellerer Ausführbarkeit bemerkbar, und diesem Bedürfnis entsprang mit der Zeit eine ganze Reihe von Vorschlägen, welche meist darauf hinausliefen, die Darmnaht über eingeführte Fremdkörper oder Prothesen zu bewerkstelligen. Alle diese Methoden haben heute nur noch ein historisches Interesse, so der Cylinder aus Kartenblatt (Ritsch, Chopart-Dessault), aus Talg (Boll), Korkstücke (Amursat), Brotcylinder (Hohenhausen), decalcinierte Knochen (Neuber Senn), Cylinder aus Rüben, Kartoffeln u. a. Sie alle verfolgten den Zweck, die

Adaptierung der Serosaflächen zweier zu vereinigenden Darmlumina zu erleichtern, indem sie in dieselben eingeführt und durch z. T. sehr komplizierte Fadenanordnung gegeneinander fixiert wurden.

Alle diese Vorrichtungen und Vorschläge verschwanden mit einem Schlage, als der Amerikaner Murphy mit der Erfindung des federnden, zweiteiligen Anastomosenknopfes an die Öffentlichkeit trat. Das Prinzip des Murphyknopfes beruht auf Nekrotisierung der zwischen den beiden Knopfhälften durch Federdruck eingeklemmten, mit der Serosa gegeneinander gedrückten Teile der zu vereinigenden Darmenden, mit nachfolgender Ausstoßung des in das Darmlumen gefallenen Knopfes per anum.

Der Murphyknopf (Fig. 60) ist aus Metall (vernickelt) hergestellt und besteht aus zwei Hälften von gleichem Durchmesser, einer männlichen und einer weiblichen, die mittels je eines röhrenförmigen Fortsatzes ineinandergreifen; die männliche Röhre hält sich hiebei durch 2 Sperrhäkchen *(a)* in einem Schraubengewinde *(b)* der weiblichen fest. Die Röhren sind an beiden Enden offen, so daß bei zusammengefügtem Knopfe derselbe von einem Pol zum anderen ein Lumen besitzt. Der männliche Teil besitzt ferner einen beweglichen Cylinder, welcher durch eine Spiral-

Fig. 60. Fig. 61.

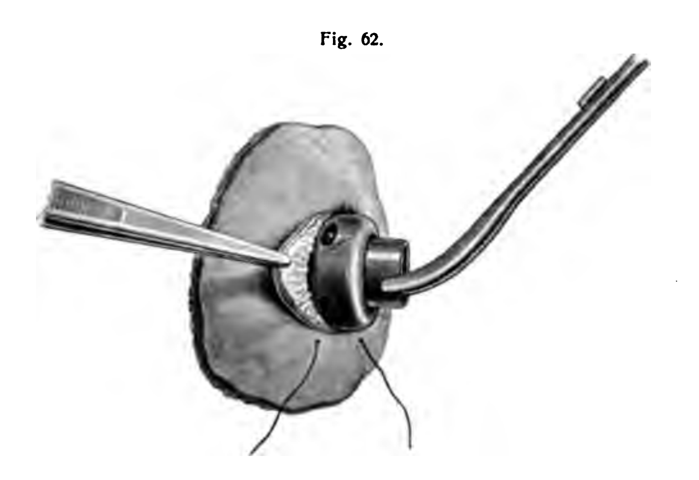


feder gegen den angenäherten weiblichen gepreßt wird (Fig. 61, *c*). Der Knopf wird, den verschiedenen Weiten des Magendarmkanals entsprechend, in mehreren Größen hergestellt. Die kleineren Öffnungen in der Wölbung der Knopfhälften *(d)* sollen dem Abfluß der bei der Nekrose des eingeklemmten Wandstückes entstehenden Sekrete dienen.

Die Anlegung des Knopfes ist einfach; sie kann sowohl zur Vereinigung von Ende zu Ende, als auch zur seitlichen Anastomose ausgeführt werden. Bei der Vereinigung von Ende zu Ende führt man zunächst einen Faden nach Art der Tabaksbeutelnaht rund um das Lumen der quer durchtrennten Darmschlinge, u. zw. durch sämtliche Schichten. Dann wird die mit einer Klemme an der Röhre gefaßte Knopfhälfte eingeführt und nun die Tabaksbeutelnaht fest um die Röhre zusammengezogen und geknüpft. Ebenso wird die zweite Knopfhälfte im Lumen der anderen Darmschlinge befestigt. Darauf werden die Klemmen abgenommen, der Operateur faßt beide Knopfhälften und schiebt sie mit mäßigem Druck zusammen, die männliche Röhre in die weibliche, bis die Serosaflächen der zu vereinigenden Darmstücke fest zwischen den Knopfhälften gegeneinander gedrückt sind. Damit ist die Anlegung beendet, und bei korrekter Ausführung ein Übernähen durch Serosanähte meist überflüssig. Zum Zwecke der seitlichen Anastomose werden in die zu vereinigenden Darmschlingen je eine Längsincision bis ins Lumen gemacht. Die Incision muß etwas kleiner sein als der Durchmesser des Knopfes. Um die Längsincision wird dann, wie vorher beschrieben, locker eine Tabaksbeutelnaht angelegt. Die mit einer Klemme gefaßte Knopfhälfte wird dann durch die Incision in das Darmlumen ein-

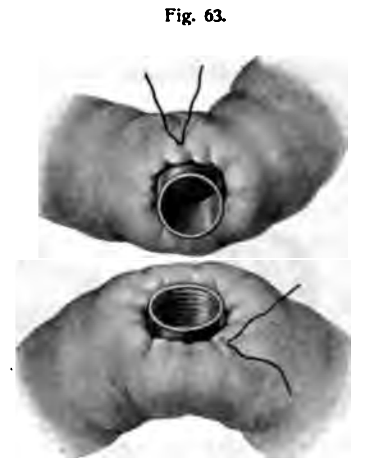
geführt (Fig. 62) und die Tabaksbeutelnaht um die Röhre herum festgezogen. Im übrigen verläuft das Weitere genau wie oben beschrieben und ist aus Fig. 63 zu erkennen. Die Umschnürungsnaht wird von manchen Operateuren auch anders angelegt als soeben geschildert. Anstatt der Tabaksbeutelnaht wird häufig einer Umsäumungsnaht (überwendlich) der Vorzug gegeben, und in der Tat hat sie den Vorzug, daß die Schleimhaut nicht so stark vorquillt, die Anlegung also glatter und einfacher wird. Andere legen überhaupt keine umschnürende oder umsäumende Naht an und verengern den Schlitz im Darm nach Einführung des Knopfes nur durch eine oder zwei außerhalb des Schnittes angelegte Steppnähte. Wie man es aber auch machen will, absolut notwendig ist, daß in der ganzen Peripherie der zu vereinigenden Darmlumina durch die zusammengeschobenen Knopfenden Serosa auf Serosa gedrückt wird. Zu beachten ist ferner, daß beim Zusammenschieben der Knopfhälften der Druck nicht zu kräftig ausgeübt wird, auch nicht auf die Öffnungen

Fig. 62.



Einführung des Murphyknopfes in das Darmlumen bei seitlicher Anastomose. (Handbuch d. prakt. Chirurgie.)

Fig. 63.



Die Knopfhälften im Darm vor der Vereinigung. (Handbuch d. prakt. Chirurgie.)

des Knopfes, sondern auf die seitliche Wölbung, weil sonst durch zu starkes Andrücken der Darmwandung an die kantige Umrandung des Knopflumens Drucknekrose herbeigeführt werden kann. Eine Übernähung durch Serosanähte ist, wie gesagt, bei guter Anlegung des Knopfes meist nicht nötig, geschieht aber zweckmäßigerweise, wenn irgend ein Zweifel hinsichtlich der Adaptierung der Serosaflächen auftauchen sollte.

Der Knopf fällt, nachdem die eingeklemmten Partien der Darmwand nekrotisch geworden sind, in das Darmlumen — was etwa nach 8 Tagen zu geschehen pflegt — und wird per vias naturales entleert. Die auf diese Art hergestellte Kommunikation entspricht etwa der Größe des Knopfes, ist aber meist ein wenig kleiner und pflegt sich nachträglich nicht wesentlich zu verkleinern.

Die Vorteile dieser genialen technischen Erfindung sind ganz bedeutende: die Anlegung ist einfach, die Operationsdauer wird ganz erheblich abgekürzt, die Passage ist sofort nach der Operation gewährleistet, u. zw. ohne daß die Nahtstelle des Darmes durch den Darminhalt direkt gereizt wird.

Diesen Vorteilen stehen aber naturgemäß auch gewisse Nachteile gegenüber: Zunächst kann man es ja ohne Zweifel nicht als absolut gleichgültig betrachten, daß ein immerhin ziemlich großer Fremdkörper in den Darm gelangt. Zweitens ist es

vorgekommen, daß sich die Abstoßung des Knopfes in das Darminnere stark verzögerte, so daß der Knopf am Orte seiner Anlegung liegen blieb und Passagestörungen verursachte, drittens ereignet es sich bei Anlegung des Murphyknopfes am Magen, z. B. bei der Gastroenterostomie, daß der Knopf nicht in den Darm, sondern in den Magen fiel und dort verblieb. Blutungen sind ferner nach Anlegung des Knopfes hie und da beobachtet, möglicherweise als Folge seines Druckes. Endlich wird von mancher Seite behauptet, daß bei der Gastroenterostomie mit Murphyknopf der so gefürchtete Circulus vitiosus leichter vorkomme als bei Anwendung der Naht.

Die Folge dieser Ausstellungen an der allgemeinen Verwendbarkeit des Murphyknopfes waren zahlreiche Bemühungen, eine Verbesserung mit möglichster Vermeidung der aufgezählten Nachteile zu finden. Bis zum heutigen Tage ist indessen trotz zahlreicher Vorschläge noch nicht ein einziger im stande gewesen, den ursprünglichen Murphyknopf zu gunsten einer anderen technischen Verbesserung zu verdrängen.

Immerhin aber sind einige ganz annehmbare Vorschläge gemacht und auch z. T. bereits durch die Praxis erprobt worden, so daß eine kurze Zusammenstellung der wenigen wirklich wichtigen und diskutablen Modifikationen oder Ersatzvorschläge für den Murphyknopf von Interesse sein dürfte.

Die einfachste und nächstliegende Änderung schlug Hildebrandt (Hamburg) vor, um das leidige Hineinfallen des Knopfes in den Magen nach der Gastroenterostomie zu verhindern. Er ließ einfach einen Knopf anfertigen, dessen in das Jejunum kommender Teil etwas größer und voluminöser gemacht wurde als der Magenteil. Diese Knöpfe haben sich jedoch nicht recht einführen können, was vielleicht seinen Grund auch darin hat, daß man überhaupt wegen der Eventualität eines Hineingelangens des gelösten Knopfes in den Magen mehr und mehr vom Gebrauch des Murphyknopfes bei der Gastroenterostomie zurückgekommen ist. Zweitens ist, wie wir weiter unten sehen werden, inzwischen ein verbesserter Knopf für den Magen erfunden worden (de Beule), der die Vorzüge des Hildebrandtschen mit noch verschiedenen anderen Vorzügen vereinigt.

Was das Fallen des Knopfes in den Magen anlangt, so kann ich aus eigener Erfahrung sagen, daß die Wahrscheinlichkeit dieses Ereignisses in der Tat sehr groß ist bei der Gastroenterostomia anterior antecolica, weit geringer dagegen bei der G. retrocolica posterior nach v. Hacker. Bei Verwendung einer kurzen Darmschlinge und schräger Anheftung derselben mit Murphyknopf habe ich es noch nie erlebt, daß der letztere in den Magen fiel.

Naturgemäß kam man nun sehr bald zu Versuchen, den Knopf aus resorbierbarem Material herzustellen (Boari, Sultan u. a.). Indessen kam man auch damit nicht zum Ziel, denn entweder ging die Resorption zu schnell vor sich oder die wichtigen technischen Einzelheiten des Murphyknopfes, so vor allem die Feder, ließen sich nicht anbringen, so daß man auch mit diesen Versuchen nicht weiter kam.

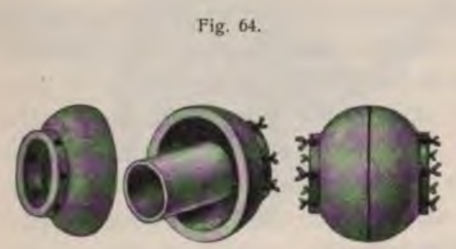
Besonders erwähnenswert ist von den älteren Versuchen, den Anastomosenknopf aus resorbierbarem Material herzustellen, der Knopf nach Frank (Chicago). (Fig. 64.)

Derselbe besteht aus zwei festen Halbkugeln aus decalciniertem Knochen mit weiten Öffnungen an den Polen. Zusammengehalten werden beide Hälften durch ein Gummirohr, welches die beiden Öffnungen an den Polen miteinander verbindet. Das Anlegen geschieht so, daß die beiden Knopfenden etwas auseinandergezogen werden, wobei sich das Gummirohr dehnt. Dann werden die beiden Darmenden nacheinander durch Tabaksbeutelnaht um die Gummiröhre zwischen den aus-

einander gehaltenen Halbkugeln zusammengezogen, worauf der Zug nachgelassen wird. Durch die Elastizität des Gummirohres werden also die Serosaflächen der zu vereinigenden Darmenden zwischen die Ränder der beiden Knochenhalbkugeln gepreßt. Immerhin bleibt aber ein derartiger Knopf nur kurze Zeit wirksam, und deshalb ist es nötig, die Vereinigungsstelle des Darmes sorgfältig durch Lembertnähte zu übernähen. Wir sehen also, daß — wenn man von dem weichen Gummirohr absieht — die Eigenschaft als Fremdkörper vermieden ist, daß jedoch gleichzeitig die Sicherheit dementsprechend ebenfalls geringer geworden ist.

Ein anderer Knopf, welcher resorbiert wird, ist neuerdings von Chlumsky angegeben. Er besteht aus einer Magnesiumlegierung, die im Laufe von etwa 5 Tagen im Darm, bzw. Magen zerfällt. Da die Resorption nicht so schnell vor sich geht wie beim Frankknopf, wäre demnach der Chlumskyknopf vorzuziehen. Indessen hafteten ihm andere Mängel an, die seine Verwendbarkeit erheblich beeinträchtigten. Bei dem Prozeß der Auflösung bildeten sich nämlich Spitzen und Ecken, die im stande waren, die Darmwand zu verletzen. Durch eine neue Art der Legierung soll neuerdings diese nachteilige Eigenschaft beseitigt sein. Bislang fehlen noch hinreichend zahlreiche und einwandfreie Berichte, um ein abgeschlossenes Urteil hierüber abgeben zu können.

Fig. 64.



Resorbierbarer Anastomosenknopf nach Frank.

Fig. 65.



Knopf ohne Naht nach Jaboulay (zur lateralen Anastomose).

Sonstige Prothesen aus resorbierbarem Material (Zucker, Kohlrüben etc.) möchte ich hier nicht näher besprechen, da sie einen praktischen Wert nicht mehr besitzen.

Näher eingehen muß ich auf zwei Modifikationen des metallenen Murphyknopfes, welche geeignet erscheinen, manche Nachteile desselben zu beseitigen.

Jaboulay hat für seitliche Anastomosen einen Knopf angegeben, welcher jede Naht ausschließt und von selbst hält, und dessen Prinzip darin besteht, daß die beiden Knopfstücke bloß schraubenartig durch ein ganz kleines, in die Magen-, resp. Darmwände gemachtes Loch eingeführt wurden; die konzentrische Rückelastizität der momentan auseinandergetriebenen Wände, wie deren Eindringen in die dazu bestimmte Spalte des Instrumentes halten dann seine Stücke fest zusammen (Fig. 65). Der Jaboulaysche Knopf besteht ebenfalls aus 2 Stücken, einem männlichen und einem weiblichen.

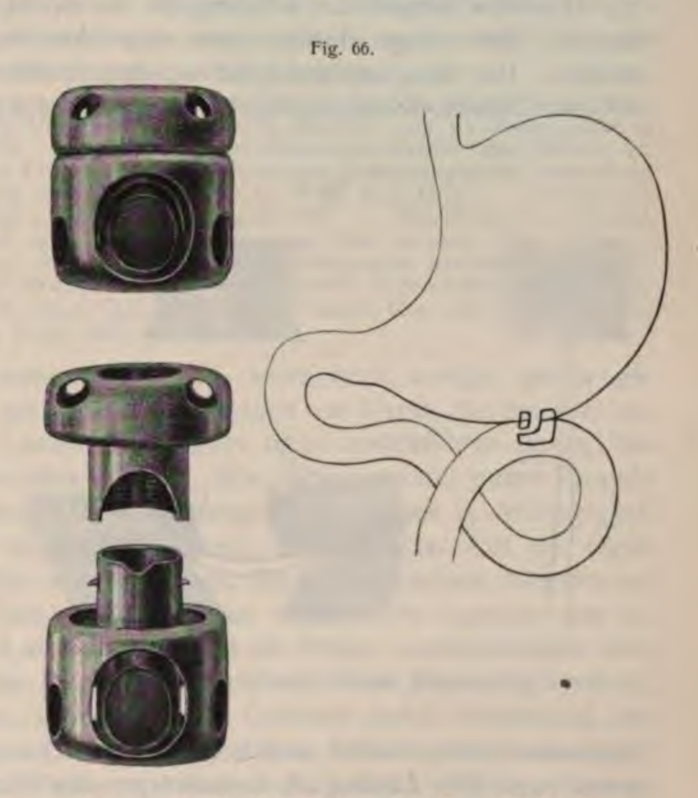
Das männliche Stück wird durch 2 konzentrische Walzen gebildet. Die äußere ist 22 *mm* breit und 8 *mm* hoch; die innere 12 *mm* breit und 15 *mm* hoch. Da die beiden Walzen sich an einem Grundrande vereinigen, so ist der freie Rand der inneren Walze um 7 *mm* höher als der der äußeren. Die äußere Walze ist von 4 eirunden Löchern durchbohrt; die innere (auf $^3/_4$ ihrer Fläche) in 3 spannkraftfähige, am Ende mit Klauen versehene Züngelchen geteilt zum Zurückhalten des weiblichen Stückes. Das Stück bietet eine ganz besondere, 4 *mm* breite Spalte dar. Diese fängt am Grundrande der beiden Walzen an und läuft zuerst fast senkrecht

11 *mm* lang (sie beträgt also die ganze Höhe der nur 8 *mm* hohen äußeren Walze und schneidet bloß teilweise die innere durch); dann biegt sie rechtwinkelig ab, um horizontal um $^1/_3$ des Umkreises der inneren Walze, parallel unter dem freien Rande der äußeren, fortzulaufen. Ein elastisches, an diesem letzteren Rande befestigtes Blatt wird beim Ineinandergreifen der Stücke auf die Spalte der äußeren Walze umgeklappt und schließt diese.

Das weibliche Stück zeigt eine äußere Walze, welche derjenigen des männlichen Stückes ganz ähnlich ist, auch was die Spalte betrifft. Doch ist die innere Walze des weiblichen Stückes nur 13 *mm* hoch und am freien Rande ausgebaucht; statt der nach außen klauenartigen Züngelchen hat sie nach innen einen Schraubengang.

Die Vorteile dieses Knopfes liegen auf der Hand. Durch die schraubenartige Beschaffenheit der beiden Hälften ist es möglich, dieselben in ein ganz kleines (1 *cm* großes) Loch in der Darm- oder Magenwand einzuführen, ein Umstand, welcher jede Naht überflüssig macht. Hiedurch ist eine weitere Beschleunigung der Anlegung gegenüber dem Murphyknopf bedingt (Jaboulay braucht angeblich nur 2 Minuten dazu), ein Umstand, der natürlich von größter Wichtigkeit ist. Die sonstigen, dem Murphyknopf nachgesagten Nachteile sind allerdings auch durch diesen Jaboulayknopf nicht beseitigt. Auch gibt Brunner an, daß infolge des Fehlens einer eigentlichen Feder und der zu hohen Schraubengänge die Serosaflächen nicht immer in richtigen Kontakt kommen.

Fig. 66.



Anastomosenknopf nach de Beule (mit gekrümmter Lichtung).

Zwei der Nachteile des Murphyknopfes soll der von de Beule angegebene Anastomosenknopf vermeiden, nämlich erstens die Neigung, in den Magen zu fallen, zweitens die Entstehung des Circulus vitiosus.

Der erstgenannte Zweck wird dadurch erreicht, daß, nach Art der Hildebrandtschen Modifikation, der in das Jejunum kommende Teil des Knopfes größer ist als der in den Magen kommende. Das Zustandekommen des Circulus vitiosus soll dadurch vermieden werden, daß der Knopf nicht von Pol zu Pol perforiert ist, sondern die Perforation verläuft in leichter Biegung vom Pol der kleineren (Magen-) Hälfte zur Seite der größeren (Darm-) Hälfte, etwa wie bei einem Wasserhahn (Fig. 66).

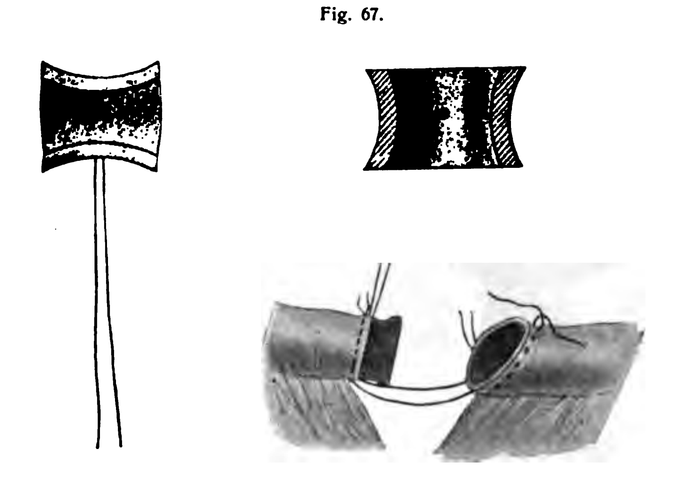
Ohne Zweifel ist diese Anordnung geeignet, dem abfließenden Mageninhalt die gewünschte Richtung in den abführenden Darmschenkel zu geben, und auch in dieser Hinsicht ist der Knopf von de Beule als Verbesserung zu betrachten.

Aber auch er besitzt einen großen Nachteil gegenüber dem alten Murphyknopf: es fehlt ihm nämlich die Feder, welche ja gerade die Wirkung des Murphyknopfes gewährleistet. Es kann also bei dem de Beuleschen wie bei dem Jaboulayschen Knopfe leichter als bei dem federnden Murphyknopf vorkommen, daß die eingeklemmten Teile der Darmwände nicht nekrotisch werden, der Knopf demnach also in situ bleibt, wenigstens für allzu lange Zeit.

Erwähnen möchte ich schließlich noch eine Art Prothese für die Darmnaht welche, wenn auch nicht nach dem Prinzip des Murphyknopfes, ebenfalls den Zweck verfolgt, die Darmvereinigung leicht und bequem zu machen. Es ist dies der Segmentring von Harrington und Gould (Fig. 67).

Derselbe besteht aus 4 Teilen, die durch Zungen und Falz ineinandergreifen und in dieser Lage durch einen eingeschraubten Stahlstock zusammengehalten werden. Die Anlegung geschieht so, daß zunächst das eine Darmende über den mit dem Stahlstock zusammengehaltenen Ring gezogen und mittels Tabaksbeutelnaht geknüpft wird. Dann wird am anderen Darmende eine Tabaksbeutelnaht angelegt, das Darmende über den Ring gezogen und nahe dem anderen Darmende geknüpft (Catgut!). Es folgen dann Serosanähte ringsherum. Nach Schluß der Operation wird der Stahlstock entfernt, und die Segmente des Ringes werden in ihrer Lage nur durch die Catgut-Schnürnaht zusammengehalten. Nach Resorption derselben fallen sie auseinander und werden entleert.

Fig. 67.



Segmentring nach Harrington und Gould.

Diese Nahtmethode hat zweifellos den Vorzug, die Operation leicht, reinlich und bequem zu machen; ob indessen die einzelnen Segmente nach ihrer Lösung als Fremdkörper den Darm weniger reizen als der runde Murphyknopf, erscheint mir zweifelhaft.

Wir sehen also, daß es bislang noch nicht gelungen ist, eine wirklich in jeder Hinsicht überlegene Verbesserung des Murphyknopfes zu finden, und so erscheint es mir ratsamer, zunächst noch in den Fällen, wo es wünschenswert erscheint, den Murphyknopf zu verwenden. Beim Magen, wo wir die Unvollkommenheiten des Murphyknopfes am meisten empfinden, könnte der de Beulesche Anastomosenknopf allen Ansprüchen genügen, sobald er eine Feder besitzt.

Was die Anwendung des Darmknopfes — gleichgültig welcher Art — anbetrifft, so wird er zurzeit fast ausschließlich bei Darmresektionen und Enteroanastomosen verwendet, wo seine Vorzüge unleugbar sind. Hauptsächlich am Dünndarm ist die Naht mit Hilfe des Knopfes allen anderen Methoden vorzuziehen. Weniger ratsam ist die Anwendung des Knopfes am Dickdarm, da er sich leicht durch den eingedickten Kot verstopft. Ich selbst habe einen derartigen Fall gesehen, in dem mir nur durch stundenlange hohe Eingießungen schließlich gelang, die Passage herzustellen.

Zwei ganz ähnliche Erfahrungen teilt neuerdings Vogel (Dortmund) mit. Beide Fälle endeten letal infolge von Verstopfung des Darmlumens durch Dickdarmkot und nachfolgender Gangrän des zuführenden Darmendes.

Am Magen verwenden wir den Murphyknopf nur, wenn größte Beschleunigung geboten ist, machen dann aber, wenn möglich, die Gastroenterostomia posterior retrocolica.

Bedrohliche Schädigungen sind übrigens bisher als Folge selbst jahrelangen Verweilens des Knopfes im Magen nicht beobachtet worden. Selbst bei einem 5—6 Jahre alten Kinde sah ich bei nachgewiesenem $1^1/_2$jährigen Verweilen des Knopfes (Röntgenbild) keinerlei Nachteil. Dieser Fall ist außerdem noch deswegen interessant, weil der nach $1^1/_2$ Jahren im Magen durch Röntgenstrahlen nachgewiesene Knopf nachträglich doch noch per anum entleert wurde. Ich habe ein analoges Vorkommnis bisher in der Literatur nicht gefunden.

Literatur: De Beule, Le cercle vitieuse et le reflex dans le procédés simples de la gastroenterostomie (procédé antérieur de Wölfler et postérieur de v. Hacker) avec un moyen facile et pratique de les prévenir. Bull. 1904, VIII; Meine Methode der Gastroenterostomie nebst Statistik der nach ihr gemachten Operationen. Zbl. f. Chir. 1905, LII. — Brunner, Bemerkungen zur Anwendung des Jaboulayschen Anastomosenknopfes ohne Naht. Zbl. f. Chir. 1904, XLI. Orig. — Handbuch der prakt. Chirurgie (v. Bergmann u. v. Bruhns) Stuttgart 1907. — Harrington u. Gould, The use of segmented ring in gastric and intestinal anastomoses. Ann. of surg. Nov. 1904. — M. Jaboulay, Über einen neuen „Knopf ohne Naht" zur lateralen Anastomose, besonders zur Gastroenterostomie bei Carcinom. Zbl. f. Chir. 1904, p. 1195 ff. — Seefisch, Über stenosierende Pylorushypertrophie im Kindesalter. Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1904. — K. Vogel, Über die Anwendung des Murphyknopfes am Dickdarm. D. med. Woch. 1907, Nr. 22. *Seefisch.*

Darmneurosen. Nicht weniger zahlreich, wenn auch weniger genau gekannt als am Magen, sind die funktionellen Störungen am Darm, für die wir, wo sie sich auf eine anatomische Läsion des Organs nicht zurückführen lassen, das Nervensystem allein verantwortlich machen. Wir haben uns mit gutem Grunde dafür entschieden, die wichtigsten Lebensäußerungen des Organs in Abhängigkeit von der Einwirkung nervöser Apparate zu setzen. Die Tatsache, daß der Darm überaus reich an ihnen ist, spricht von vornherein für diese Annahme. Umsponnen von den sympathischen Geflechten, die als Plexus mesentericus superior und inferior vom Plexus coeliacus und aorticus aus und als Plexus haemorrhoidalis vom Plexus hypogastricus aus an den Darm herantreten und seine Wand durchbohren, in unmittelbarer Beziehung zum cerebrospinalen Centrum durch Vermittlung des Vagus und in direkter Verbindung mit den wichtigen Nervi splanchnici, ausgestattet mit zwei Gangliennetzen (Plexus myentericus Auerbach, Plexus entericus Meißner), die sich in seinen inneren Schichten ausbreiten, muß dieses Organ, wie kaum ein anderes, von nervösen Impulsen abhängig erscheinen. Die zahllosen Endigungen dieser reichen Faserzüge in der Schleimhaut gewähren die Möglichkeit, daß alle vom Darminnern her wirkenden Reize zentripetal vermittelt werden.

In welcher Weise nun die verschiedenen Funktionen des Darmes unter normalen und pathologischen Verhältnissen durch diese Nervenplexus beeinflußt werden, und welche von ihnen den einzelnen in Betracht kommenden Tätigkeiten und Lebensäußerungen vorstehen, das ist großenteils noch Problem. Wie Sekretion und Resorption reguliert werden, davon wissen wir so gut wie nichts, aber daß sie von der Innervation abhängig sind, ist wohl zweifellos. Daß sensible Fasern in den Darmnerven verlaufen, das lehrt die tägliche Beobachtung am Krankenbett; eine speziellere Kenntnis der die Empfindungen vermittelnden Strahlen geht uns aber vorläufig ab, nur das erscheint sicher, daß der Splanchnicus auch Gefühlsnerv ist. Daß die auf Beobachtung an unter Lokalanästhesie Laparotomierten sich stützende Auffassung Lennanders, der Darm an sich habe keine Schmerzfasern, nur das

Peritonaeum parietale führe solche, nicht haltbar ist, geht aus den wichtigen Experimenten von Kast und Meltzer hervor: sie konnten zeigen, daß die bei Lokalanästhesie nachweisbare Empfindungslosigkeit des Darms eine vorübergehende Cocainwirkung ist. Am besten studiert ist der Bewegungsmechanismus. Wahrscheinlich wird die Längsmuskelschicht erregt durch den Splanchnicus, gelähmt durch den Vagus, die Ringmuskelschicht erregt durch den Vagus, gelähmt durch den Splanchnicus. Schließlich ist noch mit der Tatsache zu rechnen, daß vasomotorische Nervenfasern am Darm eine entscheidende Rolle spielen, da Reizung des Splanchnicus eine Verengerung, seine Durchschneidung eine Erweiterung der Darmgefäße bewirkt; auch der Vagus soll vasomotorische Fasern zum Dünndarm führen.

So unvollkommen nun auch das Wissen ist, das wir der experimentellen Physiologie verdanken, so kann doch an dem Faktum des dominierenden Einflusses des Nervensystems auf die verschiedensten Zustände und Aktionen des Darms nicht gezweifelt werden und die klinische Erfahrung begünstigt diese Auffassung, denn sie lehrt uns zahlreiche Anomalien kennen, die ohne nachweisbare anatomische Veränderungen des Organs auftreten. Ohne weiter auf die Theorie einzugehen, lassen wir die Einwirkung des Nervensystems auf den Darm in drei Funktionsgebieten gelten, und nach diesen Richtungen wollen wir die Abweichungen genauer analysieren, wenn wir auch nicht glauben, daß wir in diesem Rahmen alle in Betracht kommenden Hemmungen und Störungen erschöpfend berücksichtigen. Indes dürfte die Einteilung der Neurosen des Darmes in Motilitäts-, Sensibilitäts- und Sekretionsneurosen sich im ganzen bewähren; dabei kann es sich um einen Irritations- oder Depressionszustand der Nerven handeln; beides kann aber auch nebeneinander bestehen.

Bevor wir zur Besprechung der einzelnen Neurosen übergehen, seien einige allgemeine Gesichtspunkte hervorgehoben. Hier wie am Magen handelt es sich häufig nicht bloß um nervöse Störungen in einer Funktionssphäre, sondern gar nicht selten haben wir es mit einer kombinierten Enteroneurose zu tun. So findet sich z. B. eine Sensibilitätsneurose, die Enteralgie, mit Enterospasmus, dem aufs höchste gesteigerten krampfartigen Contractionszustand des Bewegungsapparates, vergesellschaftet, und solcher Kombinationsmöglichkeiten gibt es am Darm noch mehr, wenn sie bislang auch weniger genau studiert sind als am Magen.

Daß alle nervösen Darmaffektionen neben einer auf anatomischer Veränderung beruhenden Erkrankung dieses Organs und als Folge derselben bestehen können, erschwert die Beurteilung einschlägiger Fälle ganz außerordentlich; am häufigsten und klinisch wichtigsten ist die Verbindung von Katarrh und Neurose. Oft sind die Enteroneurosen nur Teilerscheinungen einer Hysterie oder Neurasthenie, Hypochondrie, deren übrige Symptome durchaus nicht immer sehr stark hervorzutreten brauchen. Daß die Feststellung der allgemeinen Neuropathie praktisch wichtig ist, bedarf keiner besonderen Hervorhebung und nicht minder belangreich wird es sein, die Grundkrankheiten zu erkennen, die in so vielen Fällen die Enteroneurose reflektorisch entstehen lassen. Affektionen des Gehirns und Rückenmarks spielen neben denen der Sexualorgane ätiologisch die größte Rolle. Die höheren Stände, die in der Arbeit wie im Vergnügen stärkere nervöse Reize auf sich wirken lassen, stellen auch das Hauptkontingent für die Darmneurosen, doch ist die arbeitende Bevölkerung nichts weniger als frei davon, das weibliche Geschlecht überwiegt hier wie dort.

I. Motilitätsneurosen.

Von den klinischen Bildern, die wir uns durch Funktionsanomalien im motorischen Nervenapparat zu stande gekommen denken, mögen diejenigen, die durch pathologische Steigerung der motorischen Kräfte, Hyperkinesie, ausschließlich oder vorwiegend bedingt sind, an erster Stelle besprochen werden.

Nervöse Diarrhöe. Durch eine Steigerung der Peristaltik über die Norm hinaus entsteht Durchfall, den wir als nervösen bezeichnen, wo diese verstärkten Antriebe nicht durch Entzündungszustände und andere anatomische Veränderungen der Darmschleimhaut ausgelöst werden. Natürlich ist die Diagnose nur berechtigt, wenn die Zunahme der peristaltischen Tätigkeit unzweifelhaft ist. Es ist die gegen die Norm beschleunigte Weiterbeförderung des Darminhalts, die als das entscheidende Kriterium der Neurose anzusehen ist, und sie kann sich schlechtweg durch häufigen Stuhlgang und dünne Beschaffenheit der Excrete manifestieren. Jedes der beiden Symptome ist aber mit Vorsicht zu verwerten.

Es gibt Obstipierte, welche 3—5mal am Tage einem gewissen Stuhldrang nachgeben und allemal nur kleine Stücke festen Kotes absetzen; umgekehrt können Kranke an Diarrhöe leiden, wenn die Entleerung auch nur einmal am Tage erfolgt.

Dünnbreiige, wässerige Beschaffenheit der Dejekte ist der gewöhnliche, grobsinnfällige Ausdruck der Anomalie, aber absolut beweisend ist dieses Verhalten nicht, denn auch beim Daniederliegen der resorptiven Funktion finden wir die Faeces weich und flüssig, ohne daß die Bewegungsenergie erhöht ist. Ja, es kann die Dünnflüssigkeit der Exkremente wohl auch davon abhängen, daß eine abnorm reichliche Saftsekretion (Hypersekretion) statthat, eine Anomalie in der Funktion der Drüsen, die bei schweren Neurosen (Hysterie) höchstwahrscheinlich gar nicht selten vorliegt. Bei Leuten ferner, die trägen Stuhlgang vielleicht nur alle 2—4 Tage haben, bewirkt eine erhöhte Reizbarkeit der nervösen Apparate eine Vermehrung der Zahl der Stuhlgänge, so daß sie jetzt etwa eine Entleerung p. d. haben, ein Ereignis, das für sie pathologisch ist, während es für die Majorität der Menschen normal erscheint.

Auch müssen wir wohl beachten, daß die Steigerung der motorischen Tätigkeit sich nicht bloß durch flüssige Entleerungen äußert, sondern daß sich in manchen Fällen die stärkere Erregung der Bewegungsnerven durch feste Dejektionen dokumentiert, die im Verhältnis zur Norm nur ausreichender und häufiger erfolgen, hier muß man wohl annehmen, daß der Reiz ausschließlich auf den untersten Dickdarmabschnitt einwirkt, in dem die zur Defäcation bereit liegenden Massen sich schon in geformtem Zustande befinden. Bei der flüssigen Entleerung kann der ganze Darm in stürmische Peristaltik versetzt worden sein, oder nur der untere Abschnitt, in dem aber die Verdünnung des Kotes durch Transsudation und Hypersekretion vorher zuwege gebracht wurde (Nothnagel). Aus alledem ergibt sich, daß wir den Begriff „nervöse Diarrhöe“ gar nicht so eng fassen dürfen; nicht die absolute Zahl der Stühle, nicht die Qualität ist das Entscheidende, sondern die Abweichung von dem, was für das betreffende Individuum bis dahin als das Normale anzusehen war, u. zw. die Abweichung im Sinne der gesteigerten motorischen Funktion.

Nervöse Diarrhöe, die Trousseau zuerst in seiner „Clinique médicale“ beschrieb, kann bei sonst ganz Gesunden zu stande kommen, indem die Nahrung irgend ein Irritament für die Bewegungsnerven enthält, das nur in diesem Sinne wirkt, das aber durchaus nicht stark genug ist, im Darm Katarrh und Entzündung hervorzurufen. Hier spielt eine Reihe von Idiosynkrasien mit. So tritt bei ge-

wissen Leuten Durchfall, der ebenso schnell, wie er gekommen ist, vorübergeht, nach dem Genusse saurer Speisen ein; bei anderen wirkt das Hopfenbitter, die Kohlensäure, Milchzucker u. a. in gleichem Sinne.

Bei einer zweiten Gruppe befinden sich die Darmnerven für alle Arten des Reizes in einem empfänglicheren Zustand. Demgemäß werden Chymusbestandteile, die sonst die Peristaltik nicht besonders anzuregen befähigt sind, eine intensive Reaktion auf dieselbe ausüben können. Die Irritation tritt auf, ganz unabhängig von der Qualität der Nahrung. Ebenso werden psychische Einflüsse (Angst, Schreck) außerordentlich leicht Diarrhöe hervorrufen; von wirklichen Gemütsaufregungen abgesehen, genügt oft schon die Vorstellung und Überzeugung von der schädlichen Wirkung eines bestimmten, an und für sich vielleicht ganz harmlosen Nahrungsmittels, um den Darm zu revolutionieren. Hier handelt es sich um sog. nervöse Individuen, bei denen sich aber die leichte Ansprechbarkeit des Nervensystems durch Symptome in anderen Körperteilen durchaus nicht auffallend zu manifestieren braucht; oft sind es zarte, anämische, nicht selten aber auch anscheinend robuste, korpulente Personen, die zu den besprochenen Zufällen neigen. Schließlich stellt das Heer der Neurastheniker und Hysterischen ein bedeutendes Kontingent für diese Neurose.

In einer Anzahl von Fällen geht die Erregung der Darmnerven von anderen Organen aus, während der Darminhalt als solcher absolut nicht irritierend wirkt. Diese Reizübertragung findet vom Magen, vom Uterus, von den männlichen Geschlechtsorganen, vom Munde, vom Rückenmark, vom Gehirn und vielen anderen Körperteilen aus statt.

Bei der Tabes hat Roger Anfälle von Diarrhöe (5—7 Entleerungen rasch einander folgend) als Darmkrisen beschrieben, ein Seitenstück zu den gastrischen Krisen; manchmal sind diese Durchfälle geradezu unstillbar.

Einige Beispiele mögen zur Illustration der Krankheit dienen.

Ein 28jähriges Mädchen bekam jedesmal, wenn es etwas aß, wenig Gebäck, Fleisch oder Suppe, sofort lebhaftes Gurren und Kollern, Stuhldrang und Entleerungen, die breiig bis flüssig, von normaler Farbe, ohne auffällige Bestandteile waren. Der Durchfall wurde hier rein reflektorisch vom Magen aus erregt, denn er trat zu einer Zeit auf, wo die Speisen noch gar nicht in das Duodenum gelangt sein konnten. Durch Galvanisation wurde Heilung erzielt (Stein).

Eine 55jährige, anämische, ziemlich kräftig gebaute Dame hatte von Jugend an außerordentlich leicht und häufig, besonders bei Erregungen, Durchfälle bekommen. Mit dem Beginn des Klimakteriums wurde dies besser, seit 3 Jahren besteht sogar Neigung zur Obstipation. Unmittelbar nach dem Genusse von Eigelb oder Kakao tritt profuse schwächende Diarrhöe auf, die sich im Laufe von 24 Stunden noch 1—2mal wiederholt. Dann ist alles vorüber. Nur die beiden genannten Nahrungsmittel, die früher gut vertragen wurden, haben diesen Effekt. Offenbar bewirkt bei der sehr ängstlichen Patientin die Vorstellung, daß ihr Eigelb, Kakao nicht bekommen, den Durchfall. Die Ausleerungen sind von durchaus normaler Beschaffenheit (Rosenheim).

Eine 23jährige Frau klagte neben Beklemmungsgefühl und Palpitatio cordis über starke Diarrhöen, die unabhängig von der Qualität der Nahrung regelmäßig auftreten. Die Ausleerungen sind wässerig, übelriechend, stark alkalisch, sie enthalten Tripelphosphate und reichlich Darmepithel. Bei der Untersuchung fand sich eine Retroflexio uteri; nach Einlegung eines Pessars sistierten die Durchfälle (Fischel).

Bei einem 34jährigen Bahnarbeiter mit den ausgesprochensten Symptomen der Tabes dorsalis trat eine heftige Magenkrise ein; dieselbe dauerte 10 Tage — heftige Gastralgie bei gutem Appetit und ungestörter Verdauung. Am 11. Tage wird die Krise von profusen unstillbaren Diarrhöen (10 bis 40 in 24 Stunden) abgelöst. Die Stühle waren rein wässerig, ohne jede Spur von Schleim; Tannin, Opium u. a. wurde ohne Erfolg gegeben. Erst nach 3wöchiger Dauer der Diarrhöen, durch die der Kranke sehr heruntergekommen war, trat Genesung ein (Leube).

Ein 35jähriger Bankbeamter hat seit 6 Jahren eine Reihe von nervösen Beschwerden: Mattigkeit, Schwindelanfälle, trübe Stimmung; daneben bestehen folgende Erscheinungen von seiten des Darms. Bald nach dem Aufstehen stellen sich zwickende Schmerzen im Leibe mit dem Gefühl von Aufgetriebensein ein; nach dem Frühstück erfolgt der erste feste Stuhlgang schmerzlos; kaum vom Abort zurückgekehrt, melden sich heftige Schmerzen mit Kollern, es kommt zu reichlicher, breiiger Entleerung und diese wiederholt sich alle 5—10 Minuten, immer dünner werdend, 10mal. Darauf Ruhe ohne den geringsten Schmerz. Sowie er nun aber fortgehen will, kehren die heftigen Schmerzen wieder, „wie er glaube, aus lauter Angst, es möge unterwegs Stuhldrang kommen, da ihm die Kraft

fehlt, den Stuhl auch nur eine Minute zu halten." Führt er jetzt ein Suppositorium aus Seife ein, so erfolgt noch eine wässerige Entleerung ohne Beschwerden. Leibschmerzen und Stuhldrang wiederholen sich nun jedesmal, sowie er aus dem Hause tritt, während er in seiner Wohnung, im Bureau, wo er das tröstende Bewußtsein der Nähe des rettenden Ortes hat, sich ganz wohl befindet und alles genießen kann. Der Patient wurde von seinen unglückseligen Stuhlbeschwerden, nachdem er zahlreiche Medikamente gebraucht und viele Bäder besucht hatte, nachdem auch Elektrisation sich als unwirksam erwiesen hat, in kurzer Zeit durch Arsenik geheilt. Der Fall gehört offenbar in die Kategorie der Diarrhöen aus Angst und Schreck, nur daß hier chronisch ist, was sonst nur gelegentlich und vorübergehend auftritt (Nothnagel).

Aus diesen Beispielen erkennt man, wie wechselnd sich die Krankheitsbilder gestalten können: Steigerung der Peristaltik, die aber, obwohl sie immer auf dieselbe Weise zu stande kommt, doch einen sehr verschiedenen Ausdruck findet, ist das regelmäßig wiederkehrende Symptom. Allgemeine Nervosität kann dabei sehr in den Vordergrund treten oder sie macht sich nur wenig bemerkbar.

Nicht zu selten kommt es vor, daß nervöse Diarrhöe mit hartnäckiger Obstipation, die dann als ein atonischer Zustand infolge Überreizung anzusehen ist, in verhältnismäßig kurzer Zeit oder in längeren Abständen (von 1–2 Monaten) alterniert. Der Wechsel von Durchfall und Verstopfung ist also ebensowenig wie die Stuhlträgheit für sich allein für chronischen Dickdarmkatarrh pathognostisch.

Die Diagnose wird nie leicht sein. Festzuhalten aber ist, daß doch wohl in der Mehrzahl der Fälle sog. nervöser Diarrhöe bei längerem Bestehen eine Kombination von Neurose und Katarrh vorliegt, wobei erstere sehr gut das Primäre sein kann, letzterer resultiert, indem die Berührung von Schleimhautpartien mit unausreichend präparierten Chymusmassen schließlich entzündliche Veränderungen, insbesondere im Dickdarm hervorruft. Darum findet man bei Diarrhöen unzweifelhaft neurogenen Ursprungs gar nicht selten Schleim im Stuhl. Fehlt wiederum der Schleim, zeigt sich der Durchfall unabhängig von der Qualität der Nahrung, so werden wir die nervöse Diarrhöe statuieren dürfen, zumal wenn wirklich eine Steigerung der motorischen Funktion im Verhältnis zu dem, was für den Kranken früher als Norm galt, anzunehmen ist, gleichgültig, ob die Ausleerung flüssig oder fest ist. Endlich haben wir die ätiologische Beziehung, die die Diagnose wesentlich stützt, tunlichst klarzustellen. Das Bestehen von Hysterie und Neurasthenie, die wichtige, prädisponierende Momente sind, können wir häufig genug konstatieren; aber auch auf Erkrankungen von Organen außerhalb des Darmes ist zu fahnden, von denen der Reiz reflektorisch auf die Darmnerven fortgepflanzt sein kann.

Die Behandlung wird natürlich der Indicatio causalis zu genügen suchen, wo also z. B. eine Verlagerung des Uterus die Funktionsanomalie bedingt, wird sie den Genitalapparat angreifen, wo allgemeine Neurosen das Krankheitsbild beherrschen, wird auch die Allgemeinbehandlung im Vordergrund stehen. Wo dagegen ganz speziell die erhöhte Irritabilität der Darmnerven das hervorstechende Symptom ist, da wird auch eine Lokalbehandlung durch hydrotherapeutische Prozeduren, durch Galvanisation am Platze sein. Namentlich die Applikation der Wärme in Form von Umschlägen bei körperlicher Ruhe oder ganz warme Irrigationen (45–50° C) vom Mastdarm her sind von günstigem Einfluß. Daß eine milde, reizlose Diät eingehalten, also Gewürze, Alkoholica, Kaffee, kalte Getränke vermieden werden müssen, Milch dagegen zu bevorzugen ist, ist naheliegend. Da aber die Empfindlichkeit des Darmes, der sich bei Nervösen als ein sehr kapriziöses Organ mit unerklärlichen Idiosynkrasien erweist, sehr wechselnd ist, so muß natürlich das Ergebnis der Selbstbeobachtung des Kranken verwertet und seiner Individualität Rechnung getragen werden. Zweifellos sind bei diesem Regime gewisse Medikamente: Bromnatrium (20 : 200, 2mal täglich 1 Eßlöffel), Arsen (Sol. Arsen. Fowl. 4–7 Tropfen 3mal täglich oder Acid. arsenic. 0·001–0·0015 3mal täglich in Pillen

nach dem Essen oder noch besser Arseninjektionen) wertvolle Unterstützungsmittel. Höhenluft und Stahlquellen leisten auch nicht selten Gutes.

Enterospasmus. Der Reiz, der die motorischen Nerven trifft, braucht aber nicht bloß in dem Sinne zu wirken, daß er eine Steigerung des physiologischen Vorganges, also eine Vermehrung der normalen Peristaltik, herbeiführt, sondern er kann auch Veränderungen des Innervationsmodus bedingen, wodurch das Ergebnis der Muskelaktion nicht Peristaltik, sondern Krampf ist. Während die normale Bewegung am Darm nur durch einen Wechsel von Reiz und Hemmung möglich ist, so daß, wenn die Längsfasern sich zusammenziehen, die Tätigkeit der Ringmuskulatur unterbrochen wird und umgekehrt, so resultiert bei dem Überwiegen der Reizimpulse sehr leicht ein Zustand, den wir als Enterospasmus bezeichnen dürfen. Es tritt dann nämlich, indem die Hemmungsimpulse nur unvollkommen oder gar nicht mehr zur Geltung gelangen, ein Zusammenwirken der Längs- und Ringmuskulatur ein, durch deren gleichzeitige Tätigkeit nun aber keine fortschreitende Welle, sondern eine stehende Contraction erzeugt wird. Dieser spastische Zustand kann verschieden lange andauern und sich über verschieden große Abschnitte des Darmes erstrecken. So weit er am Darm reicht, ist das Lumen des Organs verengt, ja nahezu aufgehoben, und statt der Weiterbeförderung des Inhaltes ist hier die Zurückhaltung desselben der Effekt der gesteigerten motorischen Aktion.

Eine Ausbreitung des Enterospasmus über die gesamten Darmschlingen oder wenigstens über den ganzen Dünndarm verrät sich schon bei der äußeren Besichtigung des Leibes durch die sehr charakteristische kahn- oder muldenförmige Abflachung der vorderen Bauchwand und dieser Erscheinung begegnen wir in den ersten Stadien der Basilarmeningitis, sowie bei anderen krankhaften Prozessen, durch die ein Druck auf den Pons und die Medulla oblongata gesetzt wird. Dann aber ist sie Symptom der chronischen Bleivergiftung, in specie der Bleikolik. Dieser Zustand darf aber mit der kompletten Inanition des Darmes nicht verwechselt werden, wo der Leib ebenfalls eingesunken ist; indes ist hier der Umfang des Darmrohres doch noch viel erheblicher, da dasselbe, seiner Elastizität nachgebend, nur in mäßigem Grade zusammengezogen ist, beim Spasmus aber wird das Lumen des Darmes auf ein Minimum reduziert. Sehr viel häufiger als der diffuse Enterospasmus ist der circumscripte, der sich bei der Inspektion des Abdomens durch keine Asymmetrie und Einziehung kundgibt und der vorzugsweise Dickdarmabschnitte betrifft. Er befällt gewöhnlich nervöse Personen, Neurastheniker und Hysterische (Schütz), von Natur leicht erregbare oder durch Krankheit, z. B. Uterinleiden, reizbar gewordene Personen; er ist nicht ganz selten Begleiterscheinung eines akuten Nieren- oder Gallensteinkolikanfalles. Daß er sich zu entzündlich-geschwürigen Darmprozessen hinzugesellt, ist häufiger zu beobachten, doch damit haben wir es hier zunächst nicht zu tun.

Das prägnanteste Symptom des Enterospasmus ist die Hemmung des Kotlaufes, die in den Darmabschnitten erfolgt, die sich im Zustande der Contractur befinden. Die Stuhlverstopfung kann außerordentlich hartnäckig sein, tagelang wird gar kein Kot abgesetzt, und später erfolgt meist nur unter Schmerzen Entleerung. Diese besteht dann, wenn der Spasmus im untersten Dickdarmteil seinen Sitz hat, aus kleinkalibrigen Massen, die zu langen Strängen ausgezogen oder auch nur ganz kurz sind. Andere Male werden kleine, schafkotähnliche Kügelchen, die in den Haustris sich gebildet haben, mühselig herausbefördert; erst mit dem Nachlaß des Spasmus werden auch dickere Kotsäulen ausgestoßen. Sicherlich ist diese

Beschaffenheit des Stuhlganges nicht pathognostisch, allein es spricht doch entschieden für das Bestehen des Enterospasmus, wenn die Faeces konstant in etwa bleistiftdicken Cylindern abgesetzt werden, wenn eine organische Stenose gleichzeitig mit Sicherheit auszuschließen ist und wenn die Stücke nicht zu hell gefärbt und von zu weicher Konsistenz sind, da gelbe, sehr wasserreiche Dejekte auch in diarrhöischen Zuständen die besprochene Form bekommen können. Den kleinen Kotkugeln aber begegnen wir auch häufig bei der Darmatonie, sie beweisen, wo sie vorhanden sind, immer nur eine Stagnation in den Haustris des Kolons.

Ein zweites, aber durchaus nicht konstantes Symptom sind Schmerzen. Sie können an den verschiedensten Stellen des Leibes empfunden werden, am häufigsten werden sie in die Nabelgegend und in die linke untere Bauchpartie verlegt; der Schmerz wird als drückend, spannend oder auch als zusammenziehend bezeichnet, ist häufig von Stuhldrang, nicht selten von Blasendruck begleitet und läßt gewöhnlich erst nach, wenn ausreichende Entleerung herbeigeführt worden ist. Körperbewegung steigert die Beschwerden, auch Druck von außen hat gewöhnlich den gleichen Erfolg. Der Defäcationsakt selbst kann von schmerzhaften Sensationen begleitet sein, und gelegentlich wird eine Komplikation mit Spasmus des Sphincter ani beobachtet, wodurch der Stuhlgang aufs äußerste erschwert oder ganz unmöglich gemacht wird. Bei manchen Kranken steigern sich die Schmerzen zu Koliken, die erst mit Ausstoßung eines meist nur kleinen Fäkalstückes ihr Ende erreichen.

Der Kolonspasmus, wie der seltenere Dünndarmspasmus kann sehr hartnäckig tage- und wochenlang bestehen, ohne Meteorismus zu bedingen; nur ausnahmsweise kommt es zu ileusartigen Symptomen, bisweilen zu deutlicher Tumorbildung.

Die Fälle, wo es sich nur um die reine Neurose ohne weitere Komplikation von seiten des Darmes handelt, sind nicht häufig. Abgesehen davon, daß neben dem Spasmus atonische Zustände bestehen können und oberhalb der kontrahierten Partie sogar gewöhnlich vorhanden sind, so daß dieser höhere Teil, als läge er vor einer organischen Stenose, ausgedehnt und mit Gas und Kot angefüllt ist, ist die weitaus häufigste Komplikation, die wir antreffen, die Kolitis. Im vollentwickelten Krankheitsbilde, wo wir Entzündung und Neurose zusammen vorfinden, ist es unmöglich, festzustellen, was das Primäre gewesen ist. Zweifellos kann sich im Verlauf eines Katarrhs, besonders bei nervös Disponierten, die Neigung zu Darmspasmen herausbilden. Aber in der Mehrzahl der Fälle ist der genetische Gang wohl ein anderer. Bei nervösen Personen der früher bezeichneten Art kommt es nach dem Genusse stark gewürzter, reizender Speisen, während vorher meist Stuhlverstopfung vorhanden war, die aber durch milde Laxantien bequem ausgeglichen wurde, zu vorübergehendem Durchfall, der von stärkeren Leibschmerzen begleitet ist. Dann bleiben die Schmerzen oder doch wenigstens eine gewisse Empfindlichkeit bestehen, und von jetzt ab erweist sich die erneut eintretende Obstipation äußerst hartnäckig. Andere Male treten die spastischen Beschwerden zuerst nach dem Gebrauch eines drastischen Abführmittels oder nach einer Erkältung auf. In allen diesen Fällen können Katarrh und Neurose sich gleichzeitig auf derselben ätiologischen Basis entwickeln, oder zunächst haben wir es nur mit Enterospasmus zu tun, dem sich später unter dem ungünstigen Einflusse, den die stagnierenden Kotmassen auf die Darmschleimhaut ausüben, Katarrh hinzugesellt. Das Vorhandensein der Kolitis spricht sich in der reichlichen Schleimbeimengung zu den Dejekten aus.

Frauen sind häufiger von dem Leiden befallen als Männer. Das Übel erweist sich gewöhnlich äußerst hartnäckig und kann die Patienten sehr herunterbringen,

z. B. wenn, wie man das zu beobachten Gelegenheit hat, der Krampf mit Vorliebe nachts auftritt und die Patienten um den Schlaf bringt. Dort, wo die Schmerzen sich zu einer wirklichen Kolik steigern, wird natürlich das Allgemeinbefinden ganz besonders stark alteriert. Wird die Störung indes richtig erkannt — und eine genaue Untersuchung des Leibes, vor allem eine Inspektion des Kotes, wird dies wohl immer ermöglichen — so werden auch hartnäckige Fälle zur Heilung gebracht werden können.

Bei der Behandlung sind Ruhe und Wärme, Einhaltung einer reizlosen Diät die wichtigsten Maßnahmen. Man läßt solche Kranke nachts mit einem hydropathischen Umschlag um den Leib schlafen und am Tage eine permanente Leibbinde aus Gummistoff mit Filzschwammeinlage, die vor dem Gebrauch angefeuchtet wird, tragen. Stärkere körperliche Anstrengungen sind zu vermeiden, längeres Liegen auf dem Rücken, besonders nach dem Essen, ist zu empfehlen, auch häufige lauwarme Bäder mit und ohne aromatische Zusätze (Kamillen, Kalmus) wirken wohltuend und reizmildernd. Im Anfalle sind Bettruhe und heiße Breiumschläge indiziert; es können auch Einspritzungen von einigen Eßlöffeln warmen (40—50° C) Olivenöles in den Mastdarm oder Einläufe von Kamillen-, Pfefferminz-, Sternanisinfusen von 40—50° C einen raschen sedativen Einfluß ausüben. Wo dieses milde Regime nicht ausreicht, die Schmerzen zu beseitigen, da sind Narkotica zu verordnen: Belladonna steht hier obenan, sie wird als Tinktur in Dosen von 10 Tropfen verordnet; auch Hyoscyamus (Extr. hyoscyami 0·02 pro dosi in Pillen mit Extr. Gentianae) endlich auch Morphium, Kodein, Opium, am besten mit Belladonna zusammen, sind als krampflösende Medikamente indiziert und wirken, indem sie das Hindernis für den Kotlauf beseitigen, gleichzeitig evakuierend. Bisweilen bewähren sich auch Antirheumatica: Aspirin, Antipyrin (0·5 mehrmals täglich), für sich allein oder mit Extr Bellad. Wo durch diese Verordnung der Stuhlgang nicht erzielt wird, da kann er durch milde Laxantien, z. B. Rhabarber, oder durch Eingießungen warmen Wassers herbeigeführt werden. Vor kalten Klistieren sei dringend gewarnt, desgleichen vor stark drastischen Abführmitteln. Massage ist entweder nutzlos oder steigert die Beschwerden zur Unerträglichkeit, und das gleiche gilt im wesentlichen von der Elektrisation, u. zw. für jede Applikationsmethode derselben. Ganz außerordentlich wirksam erweist sich besonders dort, wo die Neurose mit Katarrh kombiniert ist und wo Obstipation auch sonst vorherrscht, die Ölkur nach Kußmaul und Fleiner, doch sind die Kranken nur dann vor Rezidiven sicher, wenn sie durch ein zweckmäßiges hygienisches und diätetisches Verhalten abnorme Erregungen des Organs vermeiden.

Betreffs der Ölkur sei bemerkt, daß 150—200 *g* erwärmten Mohn- oder Sesamöles, an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen einverleibt, das geeignete Quantum sind, doch gibt es Fälle, wo man erheblich mehr, andere, wo man weniger braucht. Ausnahmsweise veranlaßte Enterospasmus mit Stenosenerscheinungen oder Ileussymptomen einen operativen Eingriff. Es sind Fälle beobachtet, wo der Krampf auch nicht in der Narkose wich und erst durch mechanische Dehnung nach Eröffnung der Bauchhöhle beseitigt werden konnte.

Peristaltische Unruhe des Darmes. Höchst lästige Bewegungen des Darmes, Tormina intestinorum, von verschieden langer Dauer sind als Begleiter katarrhalischer Zustände, besonders wo abnorme Gärungen sich abspielen, etwas Alltägliches; auch jene gesteigerte Peristaltik an den Darmabschnitten oberhalb von Stenosen, die wir sehen und fühlen können und die die Patienten durch unangenehme und schmerzhafte Empfindungen, die sie auslöst, jahrelang quält, darf als gleich-

wertige klinische Erscheinung angesprochen werden. Es gibt aber auch eine peristaltische Unruhe der Därme, der grob mechanische Ursachen, entzündliche Reizzustände nicht zu grunde liegen. Nervöse Personen, Hypochonder und Hysterische leiden nicht selten an lästigen Darmbewegungen, die sich bald anfallsweise einstellen, bald mehr anhaltend fortbestehen: Tormina nervosa, für die sich keine andere Ursache auffinden läßt als die gesteigerte Erregbarkeit des Nervensystems (Kußmaul). Diese Motilitätsneurose ist das Analogon der peristaltischen Unruhe des Magens, mit der sie ziemlich häufig kombiniert vorkommt.

Die Kranken klagen über ein Wogen und Zusammenziehen im Leibe, dabei werden wühlende Sensationen, besonders während der Verdauungszeit, ja, zeitweise auch krampfhafte Schmerzen empfunden; indes in vielen Fällen können diese Bewegungen auch bestehen, ohne durch Erregung der sensiblen Nerven zur bewußten Wahrnehmung zu kommen. Dann aber können sie sich in höchst störender Weise durch kollernde, gurrende und quiekende Geräusche nicht bloß für den Behafteten, sondern auch für seine Umgebung bemerkbar machen. Abgesehen davon, daß sie als eine Steigerung der normalen Peristaltik die Darmverdauung ziemlich regelmäßig begleiten können, ist ihr Auftreten von Zufälligkeiten, die im einzelnen gar nicht kontrollierbar sind, von der Periode, von der Gravidität, von dem Genusse gewisser Speisen abhängig. Manchmal behelligen die Tormina die Kranken besonders nachts und rauben ihnen den Schlaf.

Sind die Bauchdecken nicht zu dick, so kann man das kontinuierliche Spiel der Bewegungen bei der peristaltischen Unruhe des Darmes leicht sehen und tasten. Vorzugsweise ist der Dünndarm, selten der Dickdarm der Sitz dieser gesteigerten Tätigkeit; ihr Ergebnis ist aber durchaus nicht, wie man von vornherein zu erwarten geneigt sein dürfte, eine Beschleunigung und Erleichterung der Stuhlentleerung, sondern im Gegenteil, die Mehrzahl unserer Kranken leidet an Obstipation. Diese Tatsache spricht dafür, daß der Dickdarm bei diesen Zuständen gemeinhin in träger Ruhe verharrt, und daß das rastlose Spiel der Muskeln an der Bauhinschen Klappe sein Ende erreicht. Doch ist es auch möglich, daß die Intensität des Reizes eine irreguläre und unzweckmäßige Innervation der Muskulatur bedingt, infolge deren Peristaltik und Antiperistaltik ausgelöst werden, die im Arbeitseffekt einander paralysieren. Kollern und Gurren, Aufstoßen und Übelkeit sind Symptome, die die Neurose häufig begleiten, ja, übelriechende Ructus, sogar fäkulentes Erbrechen kann zur Beobachtung kommen, wenn die Bewegungen in ihrer Unruhe und Hast den Darminhalt antiperistaltisch, also nach dem Magen zu, vorwärts treiben (s. u.).

Die Diagnose des Leidens ist dort, wo wir anatomische Erkrankungen des Organs ausschließen können, wo es sich um nervöse Individuen handelt und die Funktionsanomalie sichtbar und fühlbar ist oder sich zum mindesten durch grobe Schallerscheinungen verrät, nicht leicht zu verfehlen. Dadurch, daß sich die Wellenbewegung nicht bloß in der Oberbauchgegend, sondern am ganzen Abdomen abspielt, unterscheiden wir die auf den Magen beschränkte Neurose von der des Darmes.

Was die Behandlung angeht, so ist zunächst auf den allgemeinen nervösen Zustand Rücksicht zu nehmen. Die Diät muß milde sein, Reizmittel sind zu vermeiden, die Regulierung des Stuhlganges geschieht am besten durch warme Wasser- oder Öleingießungen. Von günstigem Einfluß auf die motorischen Nerven erweist sich dann auch die Elektrizität, u. zw. hat man mit beiden Stromesarten Erfolge erzielt. Daß auch beruhigend wirkende Agentien: Brom, Arsen sich nützlich erweisen können, ist anzunehmen; wo die Anfälle nachts kommen, wird man auch von Kodein, Opium oder Chloralhydrat (1 *g* abends in etwas Schleimsuppe zu nehmen) Gebrauch

machen können. Manchmal erweisen sich kleine Dosen Veronal (0·2—0·5) besonders nützlich.

Einen gewissen Grad von peristaltischer Unruhe zeigt der Dünndarm bei vielen Individuen, auch solchen, die nicht direkt als nervös zu bezeichnen sind, während der Digestion, was sich ihnen und ihrer Umgebung durch ein ganz abscheuliches Konzert verrät. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Frauen, bei denen das Schnüren möglicherweise diese vehemente und geräuschvolle Tätigkeit des Darmes verschuldet; doch besteht der Zustand oft ohne jede nachweisbare Ursache. Meist wird Ruhe nach dem Essen und ein warmer Umschlag auf den Leib die Besänftigung der Peristaltik herbeiführen. Auch Baldrian-, Pfefferminz- und Fencheltee werden dafür angewandt. Eine Komposition von Tinct. Belladonnae und Tinct. Strychni, zu gleichen Teilen verordnet, ist in Dosen von 15 Tropfen öfter von Nutzen.

Antiperistaltik. Bei physiologischem oder sonstigem, reizlosem Inhalt im normalen Darm gehen die peristaltischen Bewegungen nur in der Richtung vom Magen nach dem After zu; es bestehen offenbar präformierte Einrichtungen, welche im lebenden Organ den Gang der Bewegung nur von oben nach unten zulassen. Wenn dagegen stärker reizende Substanzen, z. B. konzentrierte Kochsalzlösung, sich in dem Darme befinden, so werden dadurch Erregungen geschaffen, welche ein Fortschreiten der Peristaltik auch in entgegengesetzter Richtung, also nach dem Magen zu, herbeiführen können. Durch das Experiment am Tiere (Nothnagel) sind diese Tatsachen erkannt, ist das Vorkommen der Antiperistaltik sichergestellt worden; aber auch die klinische Erfahrung hat seit langem mit der Möglichkeit einer derartigen funktionellen Anomalie gerechnet. Wenn es jetzt auch als bewiesen angesehen werden muß, daß das Kotbrechen beim Ileus ohne aktive rückläufige Bewegung zu stande kommt, so verfügen wir doch außerdem noch über genug Beobachtungen, die das Auftreten einer Antiperistaltik dartun. Daß Flüssigkeiten, die man in den Mastdarm eingoß, erbrochen wurden, ist kaum auf andere Weise zu erklären, und von schlagender Beweiskraft ist ein oft zitierter Fall Rosensteins; auch die merkwürdigen Fälle von Koterbrechen bei Hysterischen dürfen wohl zu gunsten unserer Annahme zitiert werden. Nur müssen wir uns denken, daß die aufsteigende Welle hier nicht, wie im Tierexperiment, durch abnorme chemische Reize erzeugt wird, sondern die perverse Aktion hängt ab von perverser Tätigkeit der nervösen Apparate; es sind die Regulationsvorrichtungen gewissermaßen in Verwirrung geraten, näheres wissen wir nicht.

Antiperistaltik ist immerhin ein seltenes Ereignis, und wenn sie auch vielleicht häufiger vorkommt, so wird sie doch selten genug erkannt werden können; wir haben nur ein einziges charakteristisches Merkmal, das ist die Rückbeförderung von unzweifelhaftem Darminhalt in den Magen und Erbrechen desselben. Beweisend ist dieses Symptom aber nur, wo wir eine Magendarmfistel ausschließen können, und wo wir es bei Kranken beobachten, bei denen die Stuhlentleerung nicht gehemmt ist, bei denen also vor allen Dingen kein mechanisches Hindernis für den Kotlauf vorliegt. Daß bei der peristaltischen Unruhe des Darmes (s. o.) auch antiperistaltische Bewegungen auftreten, erscheint zum mindesten plausibel. Die Behandlung der Neurose, der wir bisher ausschließlich bei sehr nervösen, hysterischen Personen begegneten, hat den Allgemeinzustand zuerst zu berücksichtigen. Indiziert sind Ruhe, Wärme, auch Elektrizität und Nervina.

Proctospasmus. Afterkrampf, Proctospasmus, ist ein in Paroxysmen auftretender schmerzhafter Spasmus der Aftermuskulatur. Wir kennen denselben als

einen äußerst beschwerlichen Zustand, wenn er sich infolge eines Analrisses entwickelt hat. Aber auch, ohne daß Fissuren vorhanden sind, kommt die Contractur gelegentlich, u. zw. dann vorzugsweise bei sehr empfindlichen nervösen und ausgesprochen hysterischen Personen nach Erkältungen, geschlechtlichen Aufregungen und anderen ungünstigen Einflüssen, ferner bei Tabikern (Rectalkrisen) zu stande; auch als Folge einer Malariainfektion ist der Spasmus beobachtet worden. Er kann endlich Reflexerscheinung sein, die von Erkrankungen des Darmes oder anderer Organe im kleinen Becken ausgelöst wird: Entzündliche und ulceröse Prozesse im Mastdarm, aber auch in höher gelegenen Dickdarmabschnitten können dann mit Sphincterkrampf kombiniert sein, desgleichen Prostataerkrankungen, Blasenleiden, Verlagerung des Uterus u. ä. Erwähnt wurde schon, daß die Neurose als Komplikation des Enterospasmus auftreten kann, häufiger aber besteht sie für sich allein.

Im ganzen ist die Affektion, ohne daß Fissura ani vorhanden ist, eine seltene. Die Krampfanfälle dauern verschieden lange, oft nur einige Minuten, manchmal stundenlang; sie können sich so häufig wiederholen, daß die Kranken Tag und Nacht keine Ruhe finden. Vor allen Dingen ist die Defäcation sehr erschwert oder ganz unmöglich gemacht. Der den Krampf begleitende Schmerz kann ein mäßiger sein, er kann aber auch so intensiv werden, daß die Patienten in Ohnmacht fallen. Meist ist Berührung der Analportion schmerzhaft, eine Untersuchung mit dem Finger oder Speculum ist gemeinhin nur in der Chloroformnarkose ausführbar.

Können wir Einrisse der Afterschleimhaut als Ursache ausschließen, so haben wir nach einem anderweitigen Grundleiden zu suchen und unser Augenmerk auf die Organe des kleinen Beckens zu richten, um der Indicatio causalis zu genügen. Abgesehen davon, daß die Möglichkeit vorliegt, daß die Neurose für sich allein auf dem Boden allgemeiner Nervosität erwachsen ist, gelingt es auch nicht immer gleich, das Grundübel zu finden und noch weniger, es zu beseitigen. Um so wichtiger ist deshalb die symptomatische Behandlung, die um so energischer sein wird, je heftiger der Schmerz und je größer die Funktionsstörung ist. Im wesentlichen sind hier die Maßnahmen, die wir bei Enterospasmus empfohlen haben, indiziert; bei sehr extremer Höhe des Schmerzes sind Morphiuminjektionen am Platze, ja, es kommen Fälle vor, wo nur durch forcierte Dilatation oder Spaltung des Sphincter ani den Kranken Erleichterung geschafft werden kann.

Nervöse Flatulenz entsteht auf der Basis einer abnormen Erregbarkeit des motorischen Apparates des Darmes durch kontinuierliches Ansaugen von Luft aus höheren Partien; Auftreibung des Organs, peristaltische Unruhe desselben zum Zweck des Vorwärtstreibens und der Ausstoßung der Luft (durch den After), unangenehme Gefühle, ja, heftige Schmerzen sind die natürlichen Begleiterscheinungen dieser Störung. Daß es vor allem atmosphärische Luft ist, die angesogen wird, geht aus der Menge und dem meist indifferenten Geruch der ausgestoßenen Gase hervor. Abgang von Blähungen erleichtert gewöhnlich nur vorübergehend, da die rhythmische Arbeit der Zusammenziehung und nachfolgenden Erschlaffung des Darmes meist andauert. Hysterie und schwere Neurasthenie sind die gewöhnlichen Grundlagen des Leidens und auf sie hat die Behandlung vor allem zu wirken. Die Diätetik leistet hier nicht viel; natürlich wird man das, was schon normal das Gefühl der Blähung und Völle hervorruft, vermeiden. Symptomatisch sind die Carminativa (Pfefferminz-, Kümmel-, Fencheltee), Strychnin und Physostigmin (0·2 bis 0·3 *mg* mehrmals täglich) von einigem Wert.

Unter den Hypokinesien, d. h. den Motilitätsneurosen mit Verminderung der motorischen Kraft haben wir zuerst

die Atonie des Darmes zu besprechen, deren Wesen gegeben ist in dem Mißverhältnis zwischen der vorhandenen Kraft und der von ihr zu leistenden Arbeit. Der Darm ist nicht mehr im stande, seinen Inhalt in dem bestimmten, für das betreffende Individuum als Norm zu bezeichnenden Zeitraum weiter- und herauszubefördern und in gewissen Fällen geht diese Insuffizienz in Paralyse über. Die Atonie manifestiert sich klinisch durch Obstipation, sie betrifft vor allem den Dickdarm und stellt sich hier nicht selten als partielle, auf bestimmte Abschnitte, z. B. Coecum, Flex. sigm., Rectum beschränkte dar. Näheres siehe unter Obstipation. Atonische Zustände des Dünndarmes sind nicht selten als Begleitsymptom katarrhalischer Prozesse, als Folge circulatorischer Störungen (bei Arteriosklerose, Herzaffektionen, Emphysem); hier interessieren sie uns insbesondere als Teilerscheinung einer allgemeinen Neurose oder einer Centralerkrankung (z. B. Tabes). Die Atonie manifestiert sich als partielle Auftreibung des Leibes mit und ohne lokalen Schmerz oder als diffuser Meteorismus. Therapeutisch ist eine tonisierende Allgemein- und Lokalbehandlung mit Bädern, Elektrisation, Massage, Gymnastik bei strenger Individualisierung am Platze. In der Diät sind blähende Stoffe (viel Kompott oder Obst, gröbere Gemüse, süße Mehlspeisen) besser zu vermeiden, im übrigen richtet sie sich nach der Art des Grundleidens und dem allgemeinen Ernährungszustand. Von Medikamenten pflegen sich Strychnin und Physostigmin (0·3—0·5 *mg*, 2—3mal täglich) zu bewähren. Laxantien sind oft nicht zu entbehren.

Paralyse des Darmes. Lassen wir die Paralyse, die wir als bedenkliche Komplikation oberhalb eines mechanischen Hindernisses durch Erschöpfung der angespannten Muskelkraft entstehen sehen, beiseite, so sind alle die Fälle, die unter dem Bilde des Ileus verlaufen und bei denen wir nachträglich ein organisches Hindernis vermissen, als primäre selbständige Darmlähmung zu deuten; indem ein Teil des Organs ohne peristaltische Bewegung bleibt, wird der Kotlauf unterbrochen und es entwickeln sich alsdann Obstruktionssymptome. Nach Henrot kann diese Darmparalyse auf dreierlei Art zu stande kommen:

1. Durch direkte Lähmung eines Darmabschnittes infolge Veränderungen in seiner Wand. Hieher gehören die Fälle, wo eine Darmschlinge durch die Malträtierung bei der Bruchreposition oder durch Veränderungen, die sie während der Dauer der Einklemmung im Sacke erfahren hat, unfähig zur Ausübung der Peristaltik geworden ist. Auch die Lähmung eines Darmsegments nach schwerer Verletzung des Bauches infolge von Peritonitis, neben akuten und chronischen Entzündungs- und Verschwärungsprozessen des Darmes (Enteritis, Tuberkulose, Dysenterie u. a.), ist hieherzurechnen: seröse Durchtränkung der Darmwandschichten, Infiltration und Degeneration der Muskulatur sind dann gemeinhin vorhanden.

2. Durch indirekte Paralyse infolge von Nervenreflexen. Zu dieser Kategorie gehört eine ganze Reihe von Fällen, bei denen das Bild des Ileus sich entwickelt und seine Erscheinungen bestehen bleiben, indem reflektorisch ein Stillstand der Bewegungen des Darmes von einem außerhalb desselben gelegenen Erkrankungsherde hervorgerufen wird. So können von einer Hodenkontusion, entzündeten Hydrocele, Leistendrüsen- oder Bauchdeckenabszedierung auf die abdominalen Nervencentra Impulse übertragen werden, die eine Aufhebung der Peristaltik zur Folge haben, wenn dieses Ereignis auch immerhin ein seltenes ist.

3. Bei allgemeinen Neurosen (Hysterie), bei Störungen im Nervencentrum (Meningitis, Tumor), bei Geisteskrankheiten (Melancholie, Hypochondrie), bei Rückenmarksaffektionen (Tabes, Myelitis) kann der Symptomenkomplex der Darm-

obstruktion auf Grund einer Lähmung gelegentlich zu stande kommen. Besonders interessieren uns jene merkwürdigen Fälle, wo diese Erscheinungen von Hysterie abhängig sind; hier kann plötzlich ballonartige Auftreibung des Leibes eintreten, es besteht Verstopfung ohne jeden Abgang von Winden, ja selbst Kotbrechen kann sich hinzugesellen; aber ebenso plötzlich, wie der Meteorismus gekommen ist, kann er wieder verschwinden.

Diesen drei Gruppen lassen sich noch diejenigen Fälle anreihen, bei denen die Entwicklung der Obstruktionssymptome weniger akut statthaft, indem die Atonie in den Zustand der Paralyse übergeht.

Diese Darmlähmung durch Koprostase ist durch Chronicität des Verlaufes ausgezeichnet. Allemal handelt es sich um Individuen, welche seit langem an Stuhlverstopfung leiden; die Entleerung durch künstliche Mittel wird von ihnen nur vorgenommen, indem sie dem drängenden Unbehagen nachgeben, denn sie ist sehr schwer zu erzielen. Endlich versagt die gewöhnliche Hilfe ganz; nun geraten die Patienten in ein Stadium chronischen Siechtums: Dyspepsie, zunehmender Meteorismus, Herzpalpitation sind hervorstechende Beschwerden, die Nahrungsaufnahme wird immer mehr reduziert und die Kranken werden von Tag zu Tag elender. Dieser Zustand kann wochen- und monatelang bestehen bleiben; wird nicht rechtzeitig Abhilfe geschaffen, so kommt es schließlich zu Kotbrechen, der Kranke stirbt an der Darmlähmung.

Wo im Anschluß an eine bestehende Obstipation plötzlich eine bedrohliche Obstruktionsattacke auftritt, die den Tod herbeiführt oder die vorübergeht, um sich öfter zu wiederholen, da handelt es sich nicht um Lähmung, sondern um definitiven plötzlichen Verschluß des mehr oder weniger verengten Darmkanales durch Vorlagerung eines harten Kotstückes oder um Verzerrung, Abknickung des mit stagnierenden Fäkalmassen belasteten und überdehnten Darmrohres.

Die Diagnose der Darmlähmung, als der Ursache einer bestehenden Obstruktion, ist nur möglich, wenn wir einerseits die zahlreichen sonstigen ileusbedingenden Veranlassungen ausschließen können, und anderseits Anamnese und objektiver Befund uns eine von jenen drei obenerwähnten ätiologischen Beziehungen plausibel machen. Gelingt es, den Zustand richtig zu deuten, so werden wir die Beseitigung desselben am ehesten durch Elektrizität (rectoabdominale Galvanisation) und Massage zu erreichen suchen, und zugleich für Evakuation (s. u.) sorgen.

Leichter ist es, den Ileus paralyticus bei Fäkalstauungen zu erkennen, da wir hier als ein überaus wichtiges Symptom, wenigstens in vielen Fällen, Kottumoren finden. Fehlt dieses Merkmal, so gibt uns die Anamnese und die Entwicklung der Krankheit brauchbare Anhaltspunkte, doch bleibt die Diagnose häufig genug unsicher, so daß erst das therapeutische Experiment: die Ausleerung des Darmes, die Sachlage aufklärt. Diese Ausräumung der stagnierenden Massen wird am zweckmäßigsten durch hohe Eingießungen von Eiswasser oder von Lösungen erweichend und reizend wirkender Substanzen (Öl, Kochsalz) erzielt. Die Einläufe müssen oft mehrmals hintereinander und eine Reihe von Tagen hindurch gemacht werden, ehe eine ausreichende Wirkung eintritt. Als Unterstützungsmittel dieses Verfahrens können Massage und Elektrizität gleichzeitig zur Anwendung kommen. Die innerliche Verabreichung von Abführmitteln, auch der stärksten (Krotonöl), pflegt häufig erfolglos zu bleiben, ganz abgesehen davon, daß dort, wo Brechneigung besteht, sie der Kranke gewöhnlich nicht bei sich behält. Wirksam erweist sich gerade bei den hier in Rede stehenden Fällen, das regulinische Quecksilber, das in Dosen von 200 *g* und mehr gegeben werden kann, da es nie Intoxikationserscheinungen bedingt.

Dort, wo der unterste Dickdarmabschnitt Sitz der Lähmung ist, müssen die daselbst stagnierenden Kotmassen erst soweit mit der Hand entfernt werden, bis genügend Platz für die Einlaufflüssigkeit geschaffen ist.

Parese und Paralyse der Sphincteren. Die Lähmung der Schließmuskeln am Mastdarm bildet sich bei langdauernden Krankheiten dieses Organabschnittes (Proktitis, Striktur u. a.) gar nicht selten heraus. Entweder kommt die Funktionsstörung dadurch zu stande, daß übermäßige Anstrengung (Tenesmus) schließlich in hochgradige Erschlaffung der Spincteren ausgeht, oder aber der pathologische Prozeß greift vom Rectum aus auf den Anus über und Infiltrationen oder Ulcerationen beeinträchtigen die Aktionsfähigkeit der Schließmuskeln oder vernichten sie ganz. Ferner aber wird jeder körperliche Zustand, bei welchem der Einfluß des Willens auf den Sphincter ani externus fortgefallen ist (Gehirn- und Rückenmarksaffektionen), den Verschluß aufheben. Endlich leidet der Tonus der Aftermuskeln bei solchen Individuen, bei welchen es zu einer Stauung der Kotmassen im untersten Dickdarmabschnitt gekommen ist, indem auch hier, nachdem der Muskelapparat längere Zeit stärker gereizt worden war, ein Schwächezustand folgt, und in ganz gleicher Weise bildet sich die Schließmuskelparese bei Blasen- und Harnröhrenleiden heraus, bei denen das angestrengte und häufige Pressen während des Urinierens die Contractionsenergie der Sphincteren erschöpft.

Atonie, Parese und schließlich Paralyse sind die verschiedenen Grade der Funktionsstörung, denen wir begegnen, und je weiter diese vorgeschritten ist, um so schwerer sind auch die Symptome. Manche Kranke sind nicht im stande, das Rectum völlig abzuschließen, so daß z. B. das Sekret ununterbrochen durch den After nach außen hindurchsickern kann; nach der Defäcation haben sie das Gefühl, als seien sie noch nicht fertig. Bei anderen Patienten kommt es bereits zu Sedes involuntariae, die Peristaltik treibt den Kot aus dem Darm heraus, ohne daß sie es hindern können, da sie die Herrschaft über den Verschlußapparat verloren haben, aber dies tritt nur bei starker Erregung, beim Urinieren oder auch bei körperlichen Anstrengungen, vielleicht schon beim Umhergehen ein. In den vorgeschrittensten Fällen endlich, bei kompletter Paralyse, geht den Kranken in jeder Situation, Tag wie Nacht, bei Bewegung und Ruhe Stuhl ab.

Wallace berichtet von einem 9jährigen Knaben, der seit 3 Jahren die Faeces nicht mehr halten konnte, sie fielen, sobald er ging, aus dem After heraus. Das Rectum war stark ausgedehnt und mit Kot angefüllt, der Sphincter war ohne Tonus. Der Kranke wurde auf Fleischdiät gesetzt und durch Ricinusölklysmata der Mastdarm immer rechtzeitig entleert, und hienach wurden noch Zink- und Alauneinläufe appliziert. Indem so der Reiz der sich stauenden Massen ferngehalten war, trat in einem Monat Besserung ein.

Dort, wo Affektionen im Mastdarm oder in der Blase oder Erkrankungen des Centralnervensystems die Schwäche verschulden, wird die Behandlung der Indicatio causalis zu genügen suchen, aber auch unabhängig davon wird die Lokaltherapie mit Elektrizität und Massage in vielen Fällen von Nutzen sein. Auch Strychnininjektionen (Strychnini nitric. 0·001—0·0015 pro dosi) in die Gegend des Afters sind wohl zu versuchen. Vor allen Dingen aber ist durch lauwarme Wasserklistiere für eine regelmäßige und rechtzeitige Ausleerung des untersten Dickdarmabschnittes zu sorgen.

Anhangsweise seien noch einige Anomalien hier angeschlossen, die sich in die aufgezählten Gruppen schlecht einreihen lassen. Zweifellos handelt es sich auch hier um Innervationsstörungen im Gebiete der motorischen Sphäre, aber Reizzustand und Lähmung erscheinen in diesen Fällen in ganz merkwürdiger Weise kombiniert.

Hieher gehören zunächst Fälle von akutem Meteorismus; bei hysterischen Frauen kann derselbe durch Zwerchfellkrampf entstehen (Talma), andere Male wird

er durch plötzliche Darmlähmung hervorgerufen, oder es ist bei solchen Attacken ein umschriebener Enterospasmus das Primäre und eine Lähmung oberhalb desselben das Sekundäre (Andrée). Dabei treten ganz bedrohliche ileusartige Symptome auf, die aber plötzlich, wie sie gekommen sind, auch zu verschwinden pflegen.

Ganz gleichwertig der Eructatio am Magen ist eine Neurose am Darm, bei der die Ausstoßung der Flatus einen pathologischen Grad erreicht hat. Es gibt Individuen, die ununterbrochen 40—50mal hintereinander Winde mit lauten knatternden und polternden Geräuschen abgehen lassen, die den hysterischen Ructus vergleichbar sind. Die Winde sind fast geruchlos, die Stuhlentleerung ist oft normal, der Leib ist durchaus nicht besonders aufgetrieben und die Patienten brauchen dabei nicht über Belästigungen im Leibe (Völle, Blähsucht) zu klagen. Höchst wahrscheinlich gelangt atmosphärische Luft durch Aspiration in den Mastdarm, wird hier gesammelt und bei einem gewissen Spannungsgrade wieder ausgestoßen; vielleicht aber wird auch die Luft schon unmittelbar nach dem Herauspressen bei dem Zurückkehren der Organe in die Gleichgewichtslage angesogen. Ob hier eine Kombination von gesteigerter Peristaltik und Erschlaffung der Sphincteren vorliegt, ist schwer zu sagen.

Für alle diese Störungen ist die Allgemeinbehandlung von größter Bedeutung. Höhenluft oder Seebäder, kühle Abreibungen, reizlose Diät sind hier zu verordnen. Brom, Arsen, Extr. Belladonnae (0·015 pro dosi) oder auch Atropin (0·0005 pro dosi 2mal täglich) wären außerdem zu empfehlen.

II. Sensibilitätsneurosen des Darmes.

Die Veränderung der Sensibilität kann sowohl im Sinne einer Irritation als einer Depression erfolgen.

Enteralgie, Neuralgia mesenterica, Meso- und Hypogastralgie (Buch). Während das Vorhandensein sensibler Nerven sich am Darm normalerweise auch während der Digestion durch nichts verrät, kann das Organ unter pathologischen Verhältnissen der Sitz äußerst schmerzhafter Gefühle sein, die durch die Fasern des Sympathicus vermittelt werden, resp. vom Pl. aorticus oder hypogastricus ausgehen. Die Enteralgie ist keine seltene Begleiterscheinung von Erkrankungen des Darmes, die mit pathologisch-anatomischen Veränderungen einhergehen (Carcinom, Ulcera u. a.). Es erübrigt aber, von der echten Neurose zu sprechen, bei der es sich um eine gegen die Norm gesteigerte Reaktion der sensiblen Fasern des Darmes unabhängig von organischer Erkrankung desselben handelt. Als Ursachen der Enteralgie kommen Bleivergiftung, Malaria, Tabes, Gicht, vor allem Hysterie und schwere Neurasthenie in Betracht. Der Schmerz bei der Enteralgie wird verschieden charakterisiert (bohrend, stechend, brennend, drückend, schneidend); die Lokalisation ist unregelmäßig, am häufigsten wird die Nabelgegend angegeben; auch die Dauer des Anfalles ist verschieden (minuten- bis viele Stunden lang), gelegentlich weckt der Schmerz den Patienten aus dem Schlaf. Erbrechen, Diarrhöe, Auftreibung des Abdomens sind keine seltenen Begleiterscheinungen. Die typischeste und oft schwerste Form der Enteralgie präsentiert sich uns in den Intestinalkrisen der Tabiker.

Die Diagnose ist immer schwierig, es sei denn die Ursache evident. Lumbalneuralgien bei Dickdarmcarcinom, Fettträubchen in Transversalhernien oder solchen der Linea alba eingeklemmt, Adhäsionen zwischen Darmschlingen und mit anderen Organen erzeugen gleicherweise heftige Schmerzattacken. Echte Koliken der Leber, Niere, Blase, des Pankreas lassen sich besser von Enteralgie unterscheiden.

In manchen Fällen erleichtert Druck den Schmerz, doch ist das nicht die Regel, ja, man sieht oft, daß Druck gegen die Wirbelkörper in der anfallsfreien Zeit

den Schmerz auslöst. Bisweilen wird das Bild der Peritonitis oder Perityphlitis (Pseudoperitonitis, Pseudoperityphlitis) vorgetäuscht. Recht schwer ist die Enteralgie von echter Darmkolik abzugrenzen, bei der der Schmerz durch die spastische Contraction der glatten Muskulatur des Darmes hervorgerufen wird (Nothnagel); hier beherrscht die Hemmung des Kotlaufes im allgemeinen das Krankheitsbild; der Charakter des Schmerzes ist mehr ein nagender, kneifender, reißender.

Die Therapie wird der Indicatio causalis Rechnung tragen. Im Anfalle bewähren sich heiße Umschläge und Narkotica (Opium mit Belladonna, Morphium); in sehr hartnäckigen Fällen, namentlich bei Hysterischen, fand ich manchmal Scopolam. hydrobrom. (0·2—0·3 *mg* pro injectione) besonders wirksam; andere Male wirkten Einspritzungen von Stovain (0·02—0·05) oder Cocain (0·02—0·04) in die entsprechenden Nervengebiete (resp. in den Wirbelkanal).

Hyperästhesie, Parästhesien und Anästhesie des Darmes. Während normalerweise Digestion und Defäcation ohne unangenehme Empfindungen verlaufen, begegnen wir einer Abweichung vom physiologischen Verhalten der sensiblen Nerven bei neurasthenischen und hysterischen Individuen gar nicht selten, ohne daß eine anatomische Veränderung des Darmes vorliegt. So können Druck im Unterleibe, Vollsein und Spannung, Gefühle von Reißen, Stechen, Hitze, Kälte im Abdomen kürzere oder längere Zeit nach der Nahrungsaufnahme auftreten, u. zw. ist die Beschaffenheit der Kost fast ohne Einfluß auf die Beschwerden. Bei manchen Individuen stellen sich diese Erscheinungen nach stärkerer körperlicher Anstrengung, nach Erregungen, vor allem geschlechtlichen, ein, sie steigern sich bisweilen in der Bettwärme. Nicht selten bleibt eine gewisse Hyperästhesie des Darmes bestehen, wenn entzündliche Prozesse an dem Organ voraufgegangen sind.

Ganz besonders gern ist das Rectum und die Aftergegend Sitz aller möglichen abnormen Empfindungen. Während die einzige Sensation, die das Rectum beim Gesunden zeigen soll, die des Vollseins bei Ansammlung von Kotmassen ist, ist dasselbe, namentlich bei der großen Zahl der Sexualneurastheniker, reich an belästigenden Gefühlen. Häufig auftretender Drang zum Stuhl und Fremdkörpergefühl, während das Rectum leer ist, sind eine gewöhnliche Klage, und wir haben dieses Tenesmus bereits bei Besprechung der nervösen Diarrhöe gedacht. Manche Individuen werden durch Druck- und Müdigkeitsgefühl in der Aftergegend oder durch störendes Pulsieren im Rectum oder auch durch Kitzel oder durch Brennen daselbst behelligt; während und nach der Defäcation können diese Beschwerden besonders stark hervortreten. Der Ausleerungsakt selbst kann von einem sexuellen Wollustgefühl begleitet sein oder er ist schmerzhaft, indem schneidende und stechende Sensationen auftreten, oder er erzeugt ein unbestimmtes Unbehagen; nicht selten wird über starke Mattigkeit, Übelkeit, Frösteln nach dem Stuhlgang geklagt, besonders wenn derselbe von Spermatorrhöe begleitet gewesen ist.

Anästhesie in den höheren Verdauungsabschnitten vermögen wir nicht zu diagnostizieren; am Mastdarm begegnen wir einer Herabsetzung der Ansprechbarkeit der Gefühlsfasern häufig bei habitueller Obstipation. Die Empfindung des Vollseins, die den Defäcationsakt veranlaßt, geht mehr oder weniger verloren, schließlich kommt es, besonders bei älteren Individuen, zum Verluste jeder Stuhldrangsensation. Bei wirklicher Anästhesie des Rectums fehlt nicht bloß das Bedürfnis der Entleerung, sondern auch das Austreten des Kotes aus dem After wird nicht gefühlt. Diese Störung findet sich vorzugsweise bei Rückenmarkskranken, geistig zurückgebliebenen und senilen Individuen. Besteht in solchen Fällen neben der Anästhesie Sphincterparalyse, so kommt es zu unwillkürlicher Stuhlentleerung, von der die

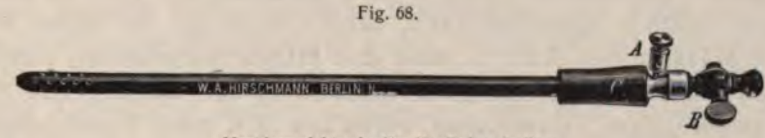
Kranken nicht eher etwas merken, als bis es ihnen die Beschmutzung der Wäsche oder der Fäkalgeruch verrät.

Die Behandlung der besprochenen Sensibilitätsneurosen fällt mit der der zu grunde liegenden allgemeinen Neurose zusammen. In betreff der Diät ist zu bemerken, daß sie zwar auf die Hervorbringung der Störungen gewöhnlich keinen direkten Einfluß hat, aber natürlich sind reizende, exzitierende Stoffe (Pfeffer, Alkohol, starker Kaffee) nicht dienlich, auch wird die Kost mit Rücksicht auf die vorhandene Nervosität zu wählen sein und da kann eine überwiegend vegetabilische Nahrung gelegentlich nutzen. Im übrigen kommen die Hilfsmittel, durch welche wir das Nervensystem kräftigen, in Betracht.

Von Medikamenten sind Brom, Arsen, Belladonna eines Versuches wert.

Ist das Rectum Sitz der unangenehmen Sensationen, so können laue oder kühle Sitzbäder, Mastdarmduschen (Mastdarmkühler), auch wohl die Elektrizität von Nutzen sein. Letztere kann zweckmäßig in Form der Galvanisation Anwendung finden, wenn man sich der untenstehenden Mastdarmelektrode (Fig. 68) bedient: schwache Ströme, Anode in den Mastdarm, Kathode auf das Kreuzbein oder den Leib. Wo Störungen im Gebiete der Urogenitalsphäre vorliegen, werden diese Organe natürlich besonders berücksichtigt werden müssen. Daneben sind Sedativa, die in Form von Zäpfchen oder als Salbe mit Hilfe einer Mastdarmsalbenspritze eingeführt werden, meist nicht zu entbehren: z. B. Codeini phosphor. 0·02 oder Eucaini hydrochlor.

Fig. 68.



Mastdarmelektrode für die Galvanisation.

0·03 oder Morph. mur. 0·01 in Zäpfchen. Als Salben bewähren sich: Orthoform (Anästhesin) 1·0, Ung. Zinci, Vaselini aa. 7·5 oder Protoryol 0·3, Alypin 0·2 (Eucaini hydrochlor 0·2) Ung. Zinci, Vaselini aa. 7·5, nach dem Stuhlgang, resp. vor dem Schlafengehen anzuwenden.

Seltener habe ich einen Nutzen von lokaler Behandlung des Rectums mit Ätzmitteln (Argent. nitr.) gesehen; dagegen hat sich mir bei Mastdarmhyperästhesie mit und ohne Hyperämie (resp. Katarrh) der Schleimhaut folgendes Verfahren öfter bewährt: Man schwemmt 8—10 *g* Bism. subnitr. oder Schlemmkreide in etwa 150 *g* lauen Wassers auf und läßt diese Mischung mit Hilfe eines Trichterapparates in das Rectum einlaufen; man hält den Trichter 3—5 Minuten hoch und senkt ihn dann, nun fließt das Wasser zurück, das Medikament, das sich mittlerweile auf der Mucosa niedergeschlagen hat, bleibt im Mastdarm liegen und wirkt als schützendes, beruhigendes Deckpulver.

Bei Anästhesie des Mastdarmes kann es zu bedrohlicher Kotstauung kommen, so daß die Massen dann mechanisch mit der Hand entfernt werden müssen.

Um derartige Zufälle zu vermeiden, müssen die Kranken für festen Stuhl sorgen und angewiesen sein, täglich durch einen Einlauf die Rectumampulle auszuleeren, dasselbe Verfahren empfiehlt sich auch, wo infolge gleichzeitig bestehender Paralyse Sedes involuntariae eintreten. Tagüber sollen diese Kranken alsdann einen Mastdarmverschlußapparat, wie er für den Vorfall angeraten wird, oder einen Obturator aus hartem oder weichem Gummi, der mit einer T-Binde festgehalten wird, tragen.

Außerordentlich quälend sind die Beschwerden im Mastdarm, über die alte Leute mit Prostatahypertrophie oft zu klagen haben. Je mehr die Drüse wächst, um-

somehr beeinträchtigt sie die Defäcation: es kommt zu Kotstauung, die ihrerseits wieder Unbehagen, Druckempfindungen und Tenesmen bedingen kann. Hier ist vor allem für regelmäßige breiige Entleerung zu sorgen. In den schwereren Fällen aber treten sehr starke Reizerscheinungen auf der Mastdarmschleimhaut und Tag und Nacht quälender Stuhldrang auf, auch wenn eine Retention von Kotmassen nicht statthat. Da können wir dann die Opiate, um den Kranken Ruhe und Schlaf zu schaffen, nicht entbehren; außerdem muß aber für ausreichenden Stuhlgang (mindestens jeden zweiten oder dritten Tag), am besten durch Ricinusöl oder auch durch lauwarme Eingießungen, gesorgt werden. Auch warme oder kühle Sitzbäder, Einspritzungen von Öl (40—50°C, 2—3 Eßlöffel voll) können reizmildernd wirken.

III. Sekretionsneurosen des Darmes.

Bei der großen Bedeutung, welche die funktionellen Anomalien der Sekretionsnerven im Magen haben, ist von vornherein anzunehmen, daß auch die Sekretionsneurosen des Darmes eine wichtige Rolle spielen.

Daß katarrhalisch-entzündliche Prozesse mit Hypersekretion einhergehen, ist wenigstens für das Kolon und den Mastdarm durch die klinische Beobachtung ziemlich sichergestellt, und wir haben diese Auffassung bei der Enteritis membranacea und der Proktitis festzuhalten, aber auch selbständigere Formen der Sekretionsneurosen kommen unzweifelhaft vor und als solche haben wir die echte, selten zu beobachtende, mit Enterospasmus kombinierte Colica mucosa anzusprechen. Daß im Mastdarm ein kontinuierlicher Saftfluß statthaben kann, dafür spricht das bei vielen Personen zu beobachtende Nässen des Afters, ohne daß Hämorrhoidalknoten vorhanden sind oder eine Proktitis besteht. Manchmal im Anschluß an eine überwundene Entzündung meist ohne nachweisbare Veranlassung, entwickelt sich diese Funktionsstörung vorzugsweise bei neurasthenischen Individuen, namentlich auch bei Onanisten und bei nervösen Frauen im Klimakterium. Nicht selten zeigt sich dabei die Schleimhaut im Endoskop hyperämisch. Ein dünnwässeriges, Schleim enthaltendes Sekret sammelt sich teilweise im Mastdarm an, zum Teil tritt es tropfenweise aus dem After heraus, hinterläßt steife große Flecken im Hemde und erzeugt auf der Haut Rötung und Entzündung, wodurch hinwiederum Jucken und Brennen hervorgerufen wird. Manchmal werden bis zu $^1/_4\,l$ Sekret ohne Beschwerden und ohne besondere Veranlassung entleert (Fälle von Richartz, Geißler u. a.). Eine dem Allgemeinzustande entsprechende Kräftigungs- und Ernährungskur nutzt hier mehr als die Lokalbehandlung, doch können Bismuteinläufe (s. o.), Einspritzungen adstringierender Flüssigkeiten, kalte Sitzbäder immerhin versucht werden. Der After ist mit Öl oder Zinksalbe einzureiben, eventuell muß ein Wattebausch vor demselben fixiert werden.

Zweifellos spielen aber Sekretionsneurosen in der Hervorbringung gewisser Krankheitsbilder eine viel größere Rolle, als man bisher angenommen hat. So dürfte bei den wässerigen Diarrhöen der Hysterischen die Hypersekretion von größerer Bedeutung sein als die gesteigerte Peristaltik; ob umgekehrt bei der habituellen Obstipation nicht selten gerade Sekretstockung oder zu intensive Resorption (A. Schmidt) ein ausschlaggebendes Moment ist, demgegenüber die Atonie zurücktritt, das ist eine wohl aufzuwerfende Frage.

Wir haben im voraufgehenden etwas schematisch die Erkrankungen der einzelnen Funktionsgebiete auseinandergehalten; in der Praxis sehen wir uns häufig genug einer Kombination verschiedener Neurosen gegenüber, besonders bei neurasthenischen Individuen begegnen wir einer großen Mannigfaltigkeit der Erscheinungen. Diese Neurasthenia intestinalis, die teils auf funktioneller

Schwäche, teils auf erhöhter Ansprechbarkeit der Vago-Sympathicusfasern des Darmes beruht, ergänzt oft das Krankheitsbild der nervösen Dyspepsie zu einem Ganzen, doch kommt es auch vor, daß Magensymptome gar nicht in den Vordergrund treten, und namentlich ist der Appetit bei diesen Patienten oft ein ganz ausgezeichneter und die Nahrungsaufnahme eine ganz beträchtliche. Die Störungen, die hier von seiten des Darmes auftreten, sind gemeinhin an den Verdauungsvorgang im Darm, der der Sitz der unangenehmsten Gefühle werden kann, gebunden: es ist eine intestinale Dyspepsie, eine erschwerte Digestion, gleichwertig der am Magen vorkommenden, mit der wir es zu tun haben. Die Beschwerden beginnen dementsprechend meist 1—3 Stunden nach dem Essen, bald äußern sie sich als Spannung, Wühlen, Kneifen im Leibe, bald als Vollsein mit Übligkeitserscheinungen, bald als Stuhldrang mit schmerzhaften Sensationen im Bauch und im After.

Eine Anzahl dieser Kranken, die sich unmittelbar nach dem Essen zunächst sehr wohl fühlen, beginnt eine halbe Stunde später über Auftreibung des Leibes zu klagen; durch Öffnen der Kleider suchen sie sich Erleichterung zu verschaffen. Das Gesicht rötet sich, die Respiration wird schneller und das Herz schlägt rasch und dröhnend. Dabei besteht oft das Gefühl aufsteigender Hitze, nicht selten Frösteln. Liegen wird kaum ertragen; die Kranken stehen oder laufen unruhig umher, suchen auch durch Reiben des Bauches den Abgang von Winden oder Ructus herbeizuführen, wodurch stets Besserung des Befindens erzielt wird. Manchmal begleiten unangenehme, sogar krampfhafte Sensationen im Leibe diesen peinlichen Zustand. Nach einigen Stunden lassen sämtliche Beschwerden von selbst nach. Hier geht also die Darmverdauung mit Störungen einher, die wir auf eine funktionelle Schwäche zurückführen müssen; diese Patienten leiden meist an Obstipation. Häufig ist eine meteoristische Auftreibung deutlich nachweisbar, aber nicht immer ist dies der Fall. Die Qualität der Nahrung hat vielfach einen gewissen Einfluß auf das Zustandekommen der Beschwerden, die sich nach der Hauptmahlzeit am stärksten geltend zu machen pflegen.

Bei einer anderen Gruppe von Kranken stellen sich erst 3—4 Stunden nach dem Essen sensible Reizerscheinungen mannigfacher Art (Stechen, Brennen u. ä.) ein, oft sind sie von starkem Kollern begleitet. Derartige Anfälle können besonders leicht nachts auftreten und endigen ziemlich häufig mit starken, diarrhöischen Ausleerungen (Mathieu). Und solcher Symptomenkomplexe, die wir bei neurasthenischen Personen antreffen, gibt es noch verschiedene.

Oft drängt sich uns die Beobachtung auf, das diese nervösen Leute starke Esser sind, daß aber nichts bei ihnen anschlägt: sie bleiben mager und schlaff. Abgesehen davon, daß der Stoffverbrauch bei unruhigen, leicht erregbaren Individuen im ganzen ein sehr viel größerer als ceteris paribus bei mehr phlegmatischen Naturen ist, sind wir nicht selten in der Lage, eine Vermehrung des Stuhlganges als Ursache des schlechten Ernährungszustandes festzustellen (Möbius).

Aber auch obstipierte Neurastheniker können trotz reichlicher Nahrungsaufnahme sehr elend aussehen; einen gewissen, wenn auch nur mäßigen Anteil an diesem ungünstigen Resultate haben wohl abnorme Zersetzungsvorgänge im Darm, durch die Nährmaterial in Stoffe gespalten wird, die nur noch einen geringen oder gar keinen Wert für die Ökonomie des Organismus haben, die anderseits einen gewissen toxischen Einfluß ausüben können.

Nicht unwichtig ist ferner für die Beurteilung einschlägiger Fälle, daß die Symptome, z. B. Verstopfung und Diarrhöe, manchmal ohne nachweisbare Veranlassung wechseln. Bisweilen frappiert die gänzliche Unabhängigkeit der Beschwerden

von der Qualität der Nahrung, ja, bei der Mehrzahl unserer Kranken konstatieren wir ein sehr kapriziöses Verhalten des Darmes. Oft werden ganz schwer verdauliche Speisen in großen Massen vortrefflich vertragen, andere Male stellt sich Unbehagen nach kleinen, vorsichtig gewählten Mahlzeiten ein.

Ist die Diagnose der Neurasthenia intestinalis sicher, können wir eine anatomische Erkrankung des Darmes ausschließen, so wird die Behandlung des nervösen Allgemeinzustandes von größter Bedeutung sein, aber der Darm ist doch ganz speziell zu berücksichtigen. Indem wir uns über die Qualität der Funktionsstörung klar werden, bekommen wir für eine rationelle symptomatische Therapie die beste Handhabe. Wo Obstipation besteht, ist es z. B. prinzipiell wichtig, zu wissen, ob übermäßige Reizbarkeit oder Bewegungsschwäche die Ursache ist; freilich kann diese Analyse schwierig sein und nicht selten wird erst das therapeutische Experiment die Entscheidung bringen. Rein symptomatisch verfahren wir auch bei den hygienisch-diätetischen Maßnahmen, die den Darm betreffen. Hier ist die größte Rücksicht auf die Individualität, Gewohnheit und Neigung des Kranken am Platze. Im radikalen Verbieten von Speisen und Getränken werden wir im Hinblick auf das oben Gesagte nicht zu energisch sein; oft genügt die Verordnung, zu große, schwer belastende Mahlzeiten, zu stark erregende Getränke zu vermeiden. Die Erfahrung, die der Kranke durch Selbstbeobachtung gewonnen hat, ist mit Kritik zu verwerten, niemals aber darf sie einfach ignoriert werden, wenn man unliebsamen Überraschungen aus dem Wege gehen will.

Spezielle Vorschriften lassen sich hier nicht geben. Bei manchen Kranken ist die Entziehung des Alkohols in jeder Form, speziell des Bieres, von außerordentlich günstiger Wirkung; bei anderen können wir Portwein, Kognak u. ä. nicht entbehren. Eine Anzahl unserer Patienten bessert sich bei vorwiegend oder rein vegetarischer Kost, bei anderen werden hiedurch die Beschwerden unzweifelhaft gesteigert. So gibt es auch keine allgemein gültige Verordnung über das Verhalten nach der Mahlzeit; für viele derartige Kranke ist Körperbewegung nach Tisch empfehlenswert. Die unangenehmen Sensationen, die den Verdauungsvorgang begleiten, kommen ihnen, wenn sie umhergehen, weniger zum Bewußtsein, als wenn sie liegen, wo sie dann viel mehr auf sich achten. Besonders wenn Neigung zu Flatulenz besteht, ist die Körperruhe oft unerträglich. Es mag auch sein, daß die Ableitung des Blutes in die Extremitätenmuskulatur bei der Körperbewegung die Erregung der Bauchnerven während der Digestion vermindert. Hinwiederum gibt es Fälle, wo Sitzen oder horizontale Rückenlage nach dem Essen die Beschwerden verringert. So wird z. B. Kopfschmerz, der bei manchen Neurasthenikern nach Tisch auftritt, gemildert oder ganz beseitigt, wenn sie sich daran gewöhnen, mit tiefliegendem Kopfe nach der Nahrungsaufnahme zu ruhen. Tiefer stundenlanger Schlaf nach der Hauptmahlzeit wird meist schlecht vertragen; und abends ist allemal Mäßigkeit und besondere Vorsicht bei der Auswahl der Nahrung geboten.

In betreff der sonstigen symptomatischen Therapie wird auf die voraufgehenden Abschnitte verwiesen.

Zum Schlusse sei noch bemerkt, daß ebenso schwer zu beurteilen wie zu behandeln diejenigen durchaus nicht seltenen Fälle sind, bei denen wir es mit einer Kombination von anatomischer Erkrankung (am häufigsten Katarrh) und Neurose des Darmes zu tun haben. Hier werden an den Takt und das Verständnis des Arztes, sowie an seine Geduld die größten Anforderungen gestellt.

Literatur: Boas, Diagnostik u. Therapie d. Darmkrankheiten. 2. Aufl. 1900. — C. A. Ewald, Die Krankheiten des Darmes u. d. Bauchfelles. 1902. — I. C. Hemmeter, Diseases of the intestines. 1903. — Leube, Die Krankheiten des Magens u. Darmes. Ziemssens Handbuch d. spez. Path. u. Ther.

2. Aufl. 1876. — Nothnagel, Die Erkrankungen d. Darmes u. d. Peritonaeums. 2. Aufl. 1903. — Rosenheim, Krankheiten des Darmes. 1893. — Außerdem: Buch, A. f. Verdkr. IX. — Geißler, Münch. med. Woch. 1904, Nr. 12. — Kast u. Meltzer, Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 19. — Lennander, Mitt. a. d. Gr. X. — Richartz, Münch. med. Woch. 1904, Nr. 3. — Schuetz, A. f. Verdkr. XI.

Rosenheim.

Darmschwimmprobe (Magendarmprobe). Neben der Lungenprobe gebührt der Magen- und Darmprobe der erste Rang. Sie ist die wertvollste neuere Errungenschaft auf dem Gebiete der Lebensproben. C. Ch. Hüter (Die Lehre von der Luft im menschlichen Ei. Marburg 1856) hat schon 1856 die Tatsache festgestellt, daß Magen und Darm der neugeborenen Frucht ebenso luftleer sind wie die Lungen und daß erst nach Beginn der Atmung Luft in den Magen und Darm gelange und sich allmählich durch den ganzen Darm verbreite. Breslau hat das Verdienst, diese wichtige Tatsache richtig gedeutet und zu einer gangbaren und wertvollen Lebensprobe ausgestaltet zu haben. Die theoretische Grundlage für diese Lebensprobe bilden nachfolgende 3 Sätze von Breslau: 1. Schon mit den ersten extrauterinen Atembewegungen gelangt Luft auch in den Magen; 2. der Luftgehalt des Magendarmkanals hält gleichen Schritt mit der Intensität der Luftatmung; 3. ein luftleer gewesener Verdauungstrakt bleibt auch bei vorgeschrittener Fäulnis luftleer. Unter der Voraussetzung der Richtigkeit dieser Thesen würde man durch die Magendarmprobe einmal stattgehabtes Extrauterinleben unbedingt erweisen und auch die Zeit bestimmen können, wie lange ein Kind gelebt hat.

Eingehende experimentelle Untersuchungen von Ungar u. a. sowie zahlreiche Beobachtungen am Leichentische haben erwiesen, daß die 1. These Breslaus vollkommen richtig ist. In der Tat gelangt schon mit den ersten Atemzügen, u. zw. durch den Atmungsmechanismus auch Luft in den Magen. Wird sie in einem Falle durch die Schwimmfähigkeit des Magens und die nachfolgende Eröffnung unter Wasser sicher nachgewiesen, so hat das Kind nicht nur gelebt, sondern geatmet; dies auch dann, wenn die Lungen luftleer gefunden werden. Dieser Schluß ist gerechtfertigt auf Grund der Untersuchungsergebnisse von Ungar (Viert. f. ger. Med. 1887, N. F. XLVI, 62 und XLVIII, 234) und Nikitin (Die zweite Lebensprobe. Ebenda. 1888, XLIX, 44), die übereinstimmend feststellten, daß neben Schluckbewegungen auch die Atembewegungen das mechanische Moment für die Luftbeförderung in den Magen abgeben. Daher ist auch die Magendarmprobe eine Atmungsprobe. Daß die Lungen luftleer sein können, während im Magen Luft gefunden wird, ist durch zahlreiche Beobachtungen sichergestellt, ebenso, daß schon mit dem ersten Atemzuge Luft auch in den Magen eintritt und sogar durch Perkussion nachgewiesen werden kann (Kehrer). Luft kann endlich auch durch Schulzesche Schwingungen in den Magen kommen (Winter, Hann), was jedoch von Pellacani bestritten wird.

Der 2. Satz Breslaus ist innerhalb gewisser Grenzen ebenfalls richtig. Je länger das Kind atmet, desto mehr Luft sammelt sich im Magen. Die Luft steigt dann in den Zwölffingerdarm und weiter in den Dünndarm herab und füllt denselben schließlich völlig aus. Sie gelangt nach dem Abgang des Kindspechs endlich auch in den Dickdarm. So ganz korrespondierend mit der Zeit des Lebens verläuft aber die Luftfüllung der Gedärme doch nicht, daß man mit jener Sicherheit die Lebensdauer erschließen könnte, wie Breslau gemeint hat. Ein approximatives Maß hiefür ist aber die Luftfüllung des Magens und der Gedärme immerhin.

Der 3. Satz von Breslau ist in seiner apodiktischen Fassung allerdings unrichtig. Es gibt eine Fäulnis, bei welcher Magen und Gedärme schwimmfähig werden, wenn auch bestimmt ein extrauterines Leben nicht stattfand. Fälle dieser Art beobachteten Falk, Mittenzweig, Straßmann, Hofmann u. a. Die Magen-

darmprobe ist bei vorgeschrittener Fäulnis ebensowenig zuverlässig wie die Lungenschwimmprobe. Allein ein solcher Fäulnisgrad ist nicht gerade häufig und, wenn er vorhanden ist, leicht zu erkennen. Die Unhaltbarkeit der 3. Breslauschen These schränkt daher in der Praxis die Bedeutung und Brauchbarkeit dieser Probe nur wenig ein. Ihr Wert liegt im folgenden:

1. Die Magendarmprobe ist bei positivem Ergebnis der Lungenschwimmprobe eine wertvolle weitere Bestätigung des stattgefundenen Atemlebens.

2. Die Magendarmprobe ermöglicht selbst bei negativem Ausfall der Lungenschwimmprobe den Nachweis erfolgter Atmung, also extrauterinen Lebens.

3. Die Magendarmprobe gestattet annähernd eine Zeitbestimmung der Lebensdauer, was durch die Lungenschwimmprobe nicht möglich ist.

Es erscheint daher als eine selbstverständliche und unerläßliche Forderung, die schon Hofmann gestellt hat (Lehrb. 808) neben der Lungenprobe auch die Magendarmprobe jederzeit auszuführen. Ihre Vornahme wird von mir seit vielen Jahren nicht nur gelehrt sondern auch gefordert.

Die Ausführung der Magendarmprobe ist ungemein leicht. Der am Pförtner und am Magenmund (Cardia) unterbundene oder auch nicht unterbundene Magen wird von seinen Verbindungen gelöst, herausgehoben, auf Wasser gelegt und auf seine Schwimmfähigkeit geprüft. Schon einige Luftblasen erhalten ihn über Wasser. In gleicher Weise verfährt man mit den Gedärmen. Meistens erkennt man schon mit freiem Auge, ob im Magen, besonders aber ob im Dünndarm und in welchen Teilen desselben Luft enthalten ist. Die neuen preußischen Vorschriften über die Vornahme gerichtlicher Leichenöffnungen enthalten im § 23 zum erstenmal auch verpflichtend die Bestimmung, bei zweifelhaftem oder negativem Ergebnis der Lungenprobe die Magendarmprobe auszuführen. Die Bestimmung lautet:

§ 23. Bei negativem oder zweifelhaftem Resultat der Lungenprobe kann die Magendarmprobe ergänzend herangezogen werden. Zu ihrer Ausführung ist bei der Herausnahme der Halsorgane die Speiseröhre am unteren Ende einfach, vor Herausnahme des Magens der Zwölffingerdarm im oberen Abschnitte doppelt zu unterbinden. Der herausgenommene Magen ist, wie die Lungen, auf Schwimmfähigkeit zu prüfen und darauf unter Wasser zu eröffnen. Ebenso wird nachher der gesamte Darm nachdem er oberhalb des Mastdarms nochmals unterbunden und dann in der üblichen Weise herausgenommen worden ist, auf Wasser gelegt und festgestellt, ob und welche Teile schwimmfähig sind.

Literatur: Breslau, Über Entstehung und Bedeutung der Darmgase beim neugeborenen Kinde. Mon. f. Geb. u. Gyn. XVIII, H. 1. — Hofmann-Kolisko, Lehrb. d. ger. Med. 1903, p. 805. — Ungar, Der Kindesmord in Schmidtmanns Handb. der ger. Med. 1907, II, p. 415 ff. Daselbst auch vollständige Literatur p. 459—465; Die Bedeutung der Lebensproben und im besonderen der Magendarmschwimmprobe. Virchows A. CXXV.

Kratter.

Darmstenose (Darmverengerung, Enterostenose).

1. Ätiologie. Verengerungen des Darmes können an jeder Stelle zur Ausbildung gelangen. Unter allen Umständen geben sie für die Fortschaffung des Darminhaltes Hindernisse ab. Ist die Verengerung bis zum vollkommenen Verschluß gediehen, so ist begreiflicherweise eine Darmentleerung überhaupt unmöglich, und es versucht dann der Darminhalt unter rückläufiger Bewegung unter Vermittlung des Magens durch Erbrechen den Weg nach außen zu gewinnen. Selbstverständlich ist hiebei ein Fortbestehen des Lebens unmöglich, falls nicht binnen kurzem der Verschluß aufgehoben wird oder sich der Darm oberhalb der Verschlußstelle, unter Bildung eines widernatürlichen Afters, Anus praeternaturalis, mit der Außenwelt in Verbindung setzt. Diesen höchsten Grad von Darmverengerung, den Darmverschluß,

bezeichnet man als Ileus (Passio iliaca s. Miserere. Ileus von εἰλέω verschließen oder εἰλύω winden, drehen — Miserere von misereo bemitleiden).

Darmverengerung und Darmverschluß sind entweder angeboren oder erworben.

Bei erworbener Darmverengerung und Darmverschluß muß man zwei Hauptformen unterscheiden: die mechanische und dynamische Form.

Bei mechanischer Darmstenose lassen sich greifbare Ursachen nachweisen, während es sich bei dynamischer Darmstenose nur um die Folgen krankhafter Innervationszustände der Darmmuskulatur handelt.

Bei mechanischem Darmverschluß tut man gut, nach einem Vorschlag von v. Manteuffel zwischen einem Obturations- und Strangulationsileus zu unterscheiden, je nachdem es sich um Hindernisse innerhalb des Darmrohres oder um eine Unwegsamkeit des Darmes durch Druck und Umschnürung der Darmwand und Unterbrechung des Blutkreislaufes der letzteren handelt.

Mechanisch erworbene Verengerungen des Darmes werden bald durch den Darminhalt, bald durch anatomische oder Lageveränderungen des Darmes oder durch Druck auf ihn hervorgerufen.

Unter den vom Darminhalt abhängigen Darmverengerungen ist zunächst Kotanhäufung, Coprostasis, als häufiges Vorkommnis anzuführen. Sie betrifft mit Vorliebe den Dickdarm, besonders oft den Blinddarm und Anfangsteil des Kolons. Der Grund hiefür dürfte darin zu suchen sein, daß sich hier der Kot zu festeren Ballen formt und bei dem Übergang aus dem dünnen Gedärm zum Dickdarm plötzlich in einer ampullenartigen Erweiterung zu liegen kommt. Auch kommt noch in Betracht, daß sich im Colon ascendens der Kot nach aufwärts zu bewegen hat.

Mitunter handelt es sich um einen regelwidrigen Darminhalt. So können Darmsteine, wenn sie genügend großen Umfang besitzen, Verengerungen und selbst vollkommenen Verschluß des Darmes zuwege bringen. Auf die Natur der Darmsteine, ob falsche, ob wahre, kommt es dabei selbstverständlich nicht an, da nur rein mechanische Umstände von entscheidendem Einfluß sind. Dieselbe Wirkung bringen bei genügender Größe Gallensteine hervor. Nach neueren Erfahrungen hat es sogar den Anschein, als ob gerade diese Art von Darmverengerung öfter einträte, als man früher vermutet hat. Besonders leicht wird eine Verengerung dann entstehen, wenn größere Gallensteine unmittelbar aus der Gallenblase in den Darm, am häufigsten in das Querkolon, durchgebrochen sind. Aber auch kleinere Gallensteine können zu Verengerung oder Verschluß des Darmes führen, wenn sie sich ungeschickt in die Darmlichtung eingestellt haben oder zu mehreren durch Kot zu einem umfangreicheren Fremdkörper miteinander verklebt sind. Nach Pilcher sollen selbst kleine Gallensteine im Darm auch dadurch zu Darmverschluß führen können, daß sie in ihrer Umgebung eine lebhafte Entzündung des Darmes hervorrufen. Naunyn hat gemeint, daß sie auch einen Krampf der Darmmuskulatur auslösen könnten. Es schließen sich hier solche Erkrankungen an, in welchen das Verschlucken von Obststeinen, Fruchtkernen oder Leguminosenhülsen Darmverengerung hervorruft. Schroeder van der Kolk, Bardon und Legg haben solche Beobachtungen beschrieben; in der Beobachtung von Legg ließen sich bereits während des Lebens bei der Betastung der Darmschlingen die reichlich verschluckten Kirschen- und Pflaumensteine an einem eigentümlichen Reibegeräusch erkennen und bei der Perkussion hören. Vor einigen Jahren behandelte ich auf der Züricher

Klinik einen Mann an Darmverschluß, welcher sich nach dem Genuß einiger Kirschen, wie er angab, eingestellt hatte, die der Kranke beim Lustwandeln in seinem Garten vom Baum gepflückt und verschluckt hatte. Bei Fingeruntersuchung des Mastdarmes hatte man die Empfindung, wie wenn man den Finger gewaltsam in einen Sack hineingesteckt hätte, welcher bis zum Bersten mit Kirschkernen gefüllt wäre. Die Steine mußten mit den Fingern aus der Mastdarmhöhle herausgeholt werden und erreichten die Zahl von 1010. Sofort schwanden die Zeichen des Darmverschlusses und zugleich hörte auch ein schmierig-stinkender Ausfluß aus dem Mastdarm auf, welcher vorher bestanden hatte. Fabre berichtet, daß in seinem Wirkungskreise Le Bourbonnais derartige Vorkommnisse gar nicht selten seien, da der Genuß wilder Kirschen samt Steinen zu einem häufig gebrauchten Volksmittel gehöre. Auch andere verschluckte Fremdkörper können in mechanischer Weise den Darm verengen. In naher Beziehung dazu stehen Darmwürmer, welche sich zu einem größeren Knäuel zusammengeballt haben und den Darmdurchgang verlegen. Man hat solche Vorkommnisse für unwahrscheinlich gehalten, doch hat noch neuerdings Stepp eine Beobachtung beschrieben, in welcher ein 4jähriger Knabe trotz Darreichung eines Wurmmittels an Ileus starb und bei der Leichenöffnung 40—50 zusammengeballte tote Spulwürmer über der Klappe als Ursache des Darmverschlusses gefunden wurden. Zuweilen sind Fremdkörper absichtlich vom After aus in den Darm hineingeschoben, z. B. Flaschen, welche den Darm verstopfen.

Bei anatomischen Veränderungen der Darmwand werden Verengerungen des Darmes am häufigsten durch narbige Darmstrikturen bedingt, aber nicht alle Geschwüre des Darmes neigen in gleichem Grade dazu, verengende Narben zu bilden. So ist es von den nach Abdominaltyphus zurückbleibenden Narben bekannt, daß sie kaum jemals eine Verengerung des Darmes hervorrufen. Im Gegensatz dazu sind dysenterische und syphilitische Darmgeschwüre dafür besonders übel angeschrieben, daß sie Narben setzen, welche sich mehr und mehr verengen und schließlich selbst vollkommenen Darmverschluß herbeiführen. Derartige Verengerungen haben ihren Sitz, der Ausbreitung des Grundleidens entsprechend fast ausnahmslos im untersten Abschnitt des Dickdarmes; bei syphilitischen Verengerungen findet man die Stenose häufig dicht über der Afteröffnung. Auch katarrhalische und tuberkulöse Geschwüre können bei eingetretener Vernarbung Darmverengerung verursachen, wobei für die nach tuberkulösen Geschwüren zurückbleibenden Narben noch besonders hervorzuheben ist, daß sie fast ohne Ausnahme im Dünndarm gelegen sind. Mitunter bilden sich im Mastdarm nach Klistiergeschwüren, Hämorrhoidalgeschwüren oder durchgebrochenen periproktalen Abscessen verengende Narben aus.

Zuweilen führen Geschwülste, welche sich von der Innenwand des Darmes entwickeln und frei in den Darmraum hineinragen, eine Verengerung des Darmes herbei. Gewöhnlich bekommt man es mit Polypen oder Lipomen zu tun, wobei gleich an dieser Stelle bemerkt werden mag, daß eine Art von Naturheilung dadurch eintreten kann, daß die Geschwülste vom Stiel abreißen, mit dem Kot nach außen gelangen und damit zugleich den Weg für den Darminhalt wieder freigeben. Etwas verschieden in der Entstehung, wenn auch in der Wirkung gleich, sind solche Erkrankungen, in denen eine Geschwulst in ausgedehnter Weise die Darmwand durchsetzt hat und die Lichtung des Darmes verengt. Es kommen hier vornehmlich Krebse in Betracht. Bei der großen Häufigkeit, in welcher man gerade Krebse des Mastdarmes findet, kann es nicht wundernehmen, daß man carcinomatöse Darmverengerungen oft an dem Ausgang des Darmes antrifft.

Hieher gehört auch eine Beobachtung von Laennec, in welcher sich eine Hydatidencyste zwischen den Darmhäuten entwickelt hatte und bei ihrem Wachstum den Darm verengte.

Unzuverlässig dagegen erscheinen ältere Angaben, nach denen Hypertrophie der Darmwand zu Darmverengerung geführt haben soll; es hat fast den Anschein, als ob man oft eine solche Hypertrophie, die sich sekundär oberhalb von Darmverengerungen ausbildet, irrtümlicherweise als Ursache der Darmverengerung angesehen hat.

Mitunter geben innere Hämorrhoiden zu Darmverengerung Veranlassung.

Eine häufige Ursache für Darmverengerung geben regelwidrige Lageveränderungen des Darmes ab; sehr häufig kommt es gerade bei dieser Form zu plötzlichem vollkommenen Darmverschluß, zu Ileus. In erster Linie sind hier innere Darmeinklemmungen, Incarcerationes intestinales internae, zu erwähnen.

In vielen Fällen entwickeln sich diese dadurch, daß sich infolge von vorausgegangenen peritonaealen Entzündungen Bindegewebsstränge oder Verwachsungen der Baucheingeweide untereinander oder mit den Bauchdecken ausgebildet haben, welche einen Teil der Darmschlingen abschnüren und damit unwegsam machen.

Mitunter ist das freie Ende des Wurmfortsatzes oder eines Meckelschen Divertikels oder auch wohl einer Tube mit benachbarten Gebilden verwachsen und kommen alsdann, wie bei peritonitischen Pseudoligamenten, Unwegsamkeiten des Darmes zu stande. Auch das Netz kann, wenn es infolge von Peritonitis mit den Bauchwandungen verwachsen ist, Darmeinklemmung herbeiführen.

Der Mechanismus solcher Darmeinklemmungen kann ein verschiedener sein. In manchen Fällen drängen sich Darmschlingen unter ein peritonitisches Pseudoligament und werden alsdann abgeschnürt. In anderen Fällen bilden peritonitische Bindegewebsstränge Knoten, in welche Darmschlingen hineingeschlüpft sind. Auch kann es geschehen, daß sich in einem Pseudoligament Löcher oder Spalten gebildet haben, in welche Darmschlingen eingedrungen sind. Seltener schon hat eine mit der Darmwand verwachsene peritonitische Adhäsion eine so bedeutende Knickung des Darmes herbeigeführt, daß seine Lichtung unwegsam wird. Bei peritonitischen Ligamenten, welche mit einem Ende frei in den Bauchraum hineinragen, kann es zu Knotenbildung kommen, durch welche Darmschlingen abgeschnürt werden.

Seitens der Frauenärzte ist in den letzten Jahren wiederholt darauf hingewiesen worden, daß sich mitunter nach Laparotomien Ileus einstellt. Klotz fand, daß unter 421 Laparotomien 31mal, also bei 5·5%, Ileus auftrat und daß 5 Kranke (16·1%) zu grunde gingen. Die Ursachen sind nicht immer die gleichen. Bald kommen Verwachsungen des Darmes mit dem Stiel oder der Bauchwunde und spätere Narbenschrumpfung in Betracht, bald handelt es sich um eine aseptische Peritonitis mit Strangbildung, bald endlich haben Knickungen des Darmes bei der Operation oder Einklemmungen des Darmes zwischen Stiel und Bauch- oder Beckenwand stattgefunden. Auch fand Nieberding in einem Fall Verklebungen des Darmes mit dem resecierten Netz als Ursache eines nach Ovariotomie aufgetretenen Ileus. Olshausen hebt hervor, daß manchen Erkrankungen nichts anderes als Darmlähmung zu grunde liegt, die wieder die Folge einer Aufsaugung von Zersetzungsstoffen des Darminhaltes ist. Leider sind aber auch Beobachtungen bekannt, in welchen in der Bauchhöhle zurückgelassene Mullkompressen den Darm drückten und zu Kompressionsileus geführt hatten. Bier und Rehn haben je eine solche Beobachtung beschrieben.

Auch nach Operation einer Periappendicitis und Perityphlitis ist mehrfach Ileus beobachtet worden. Federmann hat 6 Beobachtungen bekanntgegeben. Der Ileus trat binnen 1–6 Wochen nach der Operation auf.

Darmeinklemmungen und Darmverschluß kommen leicht dadurch zu stande, daß durch Zufall Darmschlingen in gewisse natürliche Öffnungen und Nischen des Bauchraumes hineingeraten und eingeklemmt werden. Man spricht dann von Einklemmung innerer Darmbrüche. Als solche innere Hernien wären die Hernia duodeno-jejunalis, H. retroperitonaealis anterior, H. coecalis, H. iliaco-subfascialis, H. interna vaginalis testiculi, H. intersigmoidea, H. intraepiploica, H. ligamenti uteri lati und H. diaphragmatica zu nennen, welch letztere angeboren oder erworben sein kann. Wir müssen es uns leider versagen, auf diese inneren Hernien genauer einzugehen und verweisen den Leser namentlich auf die mustergültigen Darstellungen von Leichtenstern und Treves.

Hervorgehoben zu werden verdient, daß sich mitunter auch an äußeren Hernien Einklemmungserscheinungen ausbilden, ohne daß eine äußerliche Geschwulst zu sehen oder zu greifen ist. Dergleichen hat man bei interstitiellen Brüchen beobachtet, aber auch bei Hernien im Foramen ovale, in der Incisura ischiadica, bei Hernia perinaealis, H. vaginalis und H. rectalis. Greif- und sichtbare Hernien, welche eingeklemmt sind, gehören ausschließlich in das Gebiet der Chirurgie und werden hier nur beiläufig erwähnt werden.

Zuweilen bildet sich eine innere Einklemmung des Darmes dadurch aus, daß der Darm in regelwidrige Löcher und Spalten gerät, z. B. in solche des Netzes, des Mesenteriums, des Ligamentum suspensorium hepatis oder des Ligamentum uteri latum. Auch hat man mitunter Einklemmungen des Darmes in Öffnungen der Harnblase, der Gebärmutter oder des Darmes selbst gesehen.

Für innere Einklemmungen im Ligamentum uteri latum konnte Honsell nur 3 Beobachtungen aus der Literatur sammeln, denen er eine vierte eigene hinzugefügt hat.

Einklemmungen des Darmes betreffen in der Regel den Dünndarm, denn es werden sich solche Darmabschnitte leichter einklemmen, die möglichst beweglich sind, und diese Eigenschaft kommt dem Dünndarm wegen seines längeren Gekröses in weit höherem Grade als dem Dickdarm zu.

Aber es gibt noch andere Formen regelwidriger Lageveränderungen des Darmes, welche mit Darmverengerung und Darmverschluß verbunden sind; dahin gehören Achsendrehung, Knotenbildung und Invagination des Darmes.

Die Vorgänge bei der Achsendrehung, Volvulus, gestalten sich verschieden. Bald handelt es sich um eine Drehung des Darmes um die eigene Mesenterialachse, was man am häufigsten an der Flexura sigmoidea des Kolons beobachtet, bald um eine Drehung um die Darmachse, was sich namentlich am Blinddarm und aufsteigenden Kolon zu ereignen pflegt. Bei Knotenbildung haben sich Darmschlingen um andere herumgeschlungen und unter Knotenbildung zum Verschluß gebracht. Am häufigsten geschieht dies zwischen S romanum und Dünndarmschlingen. Mitunter hat sich ein Meckelsches Divertikel knotenförmig um Darmschlingen gelegt. Hilgermeier hat dafür 183 Beispiele aus der Literatur gesammelt. Auch der Processus vermiformis hat zuweilen durch Umknotung von Darmschlingen zu Darmverschluß geführt. Jordan beschrieb Darmverschluß durch den erhalten gebliebenen Ductus omphalo-mesaraicus und Riedel durch abgeschnürte Appendices epiploicae.

Als Darmeinschiebung, Invaginatio s. Intussusceptio intestinalis bezeichnet man denjenigen Zustand, bei welchem sich ein Darmabschnitt in die Lichtung eines unterliegenden hineingeschoben hat. Daraus muß selbstverständlich eine Verengerung meist sogar vollkommener Verschluß des eingeschobenen Darmteiles hervorgehen. Es wird späterhin in einem besonderen Artikel auf die in Rücksicht auf den Sitz verschiedenen Arten der Darminvagination genauer eingegangen werden, hier möge die Bemerkung genügen, daß sie meist so entstehen, daß sich ein Darmabschnitt lebhaft zusammenzieht, während der dicht darunter folgende sich im Zustand der Ruhe und Erschlaffung befindet. Da die peristaltischen Bewegungen des Darmes stets die Richtung vom Magen zum After innehalten, so erklärt sich, daß man fast ausnahmslos ein höher gelegenes Darmstück von einem tiefer gelegenen umfaßt findet. Sehr selten begegnet man derjenigen Invaginationsform, bei welcher ein von der Schleimhaut ausgehender Darmpolyp oder eine Darmcyste (Spregel) oder ein invertiertes Meckelsches Divertikel (Robinson, Rutherford-Morison) die Darmwände nach einwärts zieht und allmählich zur ausgebreiteten Invagination führt.

Kompression des Darmes von außen her und dadurch Verengerung oder Verschluß wird am häufigsten bei Geschwülsten benachbarter Baucheingeweide beobachtet. Es kann dabei jedes Baucheingeweide zum Ausgangspunkt der Krankheit werden. Besonders oft gehen solche Kompressionen von den Beckeneingeweiden aus. So geben mitunter Geschwülste des Uterus oder der Ovarien, selbst einfache Rückwärtsverlagerungen des Uterus, in seltenen Fällen sogar ein Uteruspessar zur Entstehung von Darmverengerung Veranlassung. Landau beschrieb eine Beobachtung von Haematocele retrouterina, welche zu Ileus geführt hatte, doch wurde dieser durch eine Operation beseitigt. Bei einer Kranken von Mackenrodt hatte Stieltorsion eines Ovarientumors Darmeinklemmung und Ileus hervorgerufen, aber auch hier wurde die Kranke durch die Operation gerettet. Auch bei Extrauterinschwangerschaft ist Ileus beobachtet worden. Besonders wichtig ist die Retroflexio uteri gravidi, welche zugleich auf Harnblase und Mastdarm zu drücken und damit Retentio urinae und Kotverhaltung zu verursachen pflegt. Schon seltener führen Harnblasengeschwülste zu Darmverschluß, aber man hat dergleichen selbst bei Harnblasensteinen gesehen. Mitunter haben Vergrößerungen, namentlich aber Geschwulstbildungen der Prostata Darmverengerung und selbst Verschluß des Darmes im Gefolge. Auch kann es vorkommen, daß eine mit Kot übermäßig angefüllte Darmschlinge auf eine benachbarte so starken Druck ausübt, daß in dieser Verengerung und selbst Verschluß entsteht, namentlich kann sich dies dann ereignen, wenn die Wandung der komprimierenden Schlinge zugleich krebsig entartet ist. Zuweilen wird der Darm durch wandernde Baucheingeweide unwegsam gemacht, z. B. durch Wandermilz oder Wanderniere. Aber man hat auch Darmverengerung bei Hydronephrose beobachtet. Bei einem Kranken der Züricher Klinik fand ich Ileus durch Darmkompression infolge eines von Blutungen durchsetzten Pankreas, welches stark vergrößert war; Gerhardi und Hagenbach haben 10 ähnliche Beobachtungen aus der Literatur gesammelt. Außer Blutungen kommen auch Carcinome und Cystenbildungen im Pankreas in Frage. Selbst ein erweiterter Magen kann eine Ursache für Ileus abgeben.

Nur selten dürfte eine Kompression von Darmschlingen durch Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle hervorgerufen werden, doch geben peritonitische Exsudate, abgesehen von den schon erwähnten bindegewebigen Strangbildungen und regelwidrigen Verwachsungen der Baucheingeweide, noch dadurch zur Entstehung von Darmverengerung Veranlassung, daß in späteren Stadien der Krankheit das eingedickte Exsudat mehr und mehr schrumpft und durch Knickung und Verzerrung den Darm verlegt.

Dynamischer Ileus ist in der Regel ein Ileus paralyticus und kommt durch Lähmung der Darmmuskulatur zu stande, die Kotstauung im Gefolge haben muß. Am häufigsten trifft man solche lähmungsartige Zustände der Darmwand am Dickdarm an. Namentlich kommen sie bei solchen Personen zu stande, welche viel in sitzender Stellung arbeiten, desgleichen bei Chlorotischen, bei Überreizung des Darmes durch unzweckmäßig und zu lange gebrauchte Abführmittel, finden sich aber auch unter dem Einflusse deprimierender Gemütsbewegungen und bei Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten, in letzterem Falle namentlich dann, wenn außer Innervationsstörungen am Darm auch noch Schwächezustände der Bauchpresse bestehen. In selteneren Fällen scheint partielle Darmlähmung durch Verletzungen hervorgerufen zu sein, welche die Bauchwandungen und dabei auch die Darmwand betroffen haben, wobei weniger perforative Verletzungen, als vielmehr Schlag, Fall oder Quetschung in Betracht kommen. Hieher gehören auch die Erfahrungen der Chirurgen, nach welchen zuweilen nach Reposition eingeklemmter äußerer Hernien

Zeichen der Incarceration fortbestehen und zum Tode führen, obschon auch die Leichenöffnung ein mechanisches Hindernis nicht nachweisen kann. In solchen Fällen scheint die Lähmung der Darmwand durch die vorausgegangene Einklemmung und vielleicht auch durch die Versuche bei der Taxis bedingt zu sein. Aus Beobachtungen von v. Bamberger geht hervor, daß auch entzündliche Zustände der Darmwand zu Lähmung und Darmverschluß führen können, wenigstens erklärt er in dieser Weise Beobachtungen von Ileus bei Peritonitis, Perityphlitis und Abdominaltyphus, für welche sich bei der Leichenöffnung eine Verlegung des Darmes nicht ausfindig machen ließ. Ich habe dergleichen wiederholentlich gesehen. Hieher gehört wohl auch der Ileus bei Embolie und Thrombose der Mesenterialarterie und bei Thrombose der Mesenterialvenen. In den letzten Jahren haben Deckart, Ballame, Bradford, Whipple, Reitzenstein und Amor Beispiele dafür mitgeteilt.

Ältere Ärzte haben noch über Ileus spasticus berichtet, bei welchem ein primärer Krampfzustand der Darmmuskulatur Ileus bedingen sollte, doch wird das Vorkommen dieser Ileusform mit Recht angezweifelt.

Angeborener Darmverschluß betrifft meist den Mastdarm, dicht über dem After, seltener ist er in höheren Darmabschnitten gelegen. So beschrieb Kirchner eine Beobachtung, in welcher ein Kind am achten Lebenstage durch Darmverschluß zu grunde ging und bei der Leichenöffnung angeborene Atresie im Anfangsteil des Jejunums gefunden wurde. Kreuter hat in jüngster Zeit auf die Beziehungen der angeborenen Verengerung und Verschließung des Darmes zu der Entwicklung des Darmes hingewiesen.

Mitunter finden sich nicht nur an einer, sondern an mehreren Stellen des Darmes Verengerungen oder Verschlußstellen; dabei kann es vorkommen, daß die Ursachen an den verschiedenen Stellen verschiedene sind. v. Hochenegg hat unter solchen Umständen von einem Kombinationsileus gesprochen. Er fand einen solchen unter 52 Ileuserkrankungen 5mal.

Darmverengerungen leichteren Grades kommen nicht selten vor, dagegen gehört Darmverschluß zu den selteneren Vorkommnissen. Ich selbst behandelte auf der Züricher medizinischen Klinik in den Jahren 1884—1906 35475 Personen und unter ihnen litten nur 4 an Ileus. Mithin kam 1 Fall von Ileus auf 8864 andere innere Krankheiten, freilich werden die Ileuskranken in der Regel gleich auf die chirurgische Klinik geschickt.

Roser schätzt die Zahl der alljährlich in Deutschland durch Ileus zu grunde gehenden Menschen auf 4000 und Leichtenstern gibt an, daß auf 300—500 Todesfälle 1 Todesfall durch Ileus kommt.

Bei der Häufigkeit des Ileus spielen wohl auch nationale Gewohnheiten eine Rolle, wenigstens bemerkt Linge, daß in Petersburg Ileus infolge von Achsendrehung gar nicht selten vorkommt; er erklärt diese Erfahrung daraus, daß sich Russen vorwiegend von Pflanzenkost nähren und durch einen langen Darm auszeichnen. Das gleiche gibt Luksch von den Bewohnern der Bukowina an.

Im allgemeinen kommt die Krankheit bei der körperlich arbeitenden Bevölkerung häufiger vor. Männer erkranken zahlreicher als Frauen.

Das Lebensalter übt insofern einen Einfluß, als von ihm zum Teil die Art des Darmverschlusses abhängig ist. Invaginationen kommen besonders oft im Kindesalter vor, während in demselben Darmverschluß durch Gallensteine kaum jemals beobachtet worden ist. Im Greisenalter gibt nicht selten Darmkrebs eine Veranlas- für Ileus ab. Freilich sah ich auch einen 22jährigen und einen 25jährig durch Ileus infolge von Mastdarmkrebs zu grunde gehen und auch O hat Mastdarmkrebs und Ileus 2mal bei Personen gesehen, welche n 26. Lebensjahr erreicht hatten.

2. Symptome. Die Symptome einer Darmverengerung richten sich zwar wesentlich nach dem Grade der Verengerung, doch zeigen sie auch in bezug auf Anfang und Verlauf, je nach dem jedesmaligen Grundleiden, mannigfaltige Verschiedenheiten.

Geringe Grade von Darmverengerung bleiben während des Lebens nicht selten vollkommen verborgen. Es ist dies namentlich dann der Fall, wenn die Nahrung in leicht verdaulicher und gut aufnahmsfähiger Form gewählt wird. Jede Unvorsichtigkeit bei der Nahrungsaufnahme freilich kann große Gefahren bringen, da umfangreichere Kotmassen an der verengten Stelle ein schwer oder gar nicht zu überwindendes Hindernis finden. Besonders verhängnisvoll ist es namentlich, wenn Obststeine, Leguminosenhülsen oder Fremdkörper in den Darm gelangt sind, weil sich diese leicht oberhalb einer Verengerung ansammeln und nun zu Zeichen von Darmverengerung oder gar von Darmverschluß führen.

Oft verlaufen die Erscheinungen einer Darmverengerung unter dem Bilde habitueller Stuhlträgheit.

Mitunter lenkt die eigentümliche Form des Kotes den Verdacht auf eine Darmverengerung hin. Der Kot tritt häufig in Form von kurzen, oft an beiden Enden zugespitzten kleinen Säulchen zutage, deren Form man mit dem Aussehen von Kaffeebohnen oder von Ziegen- und Schafkot verglichen hat. Freilich ist dieses Zeichen nicht untrüglich, da man es auch mitunter bei Verstopfung ohne bestehende Darmverengerung, namentlich aber bei Inanitionszuständen antrifft.

Wichtig zu wissen ist, daß trotz Darmverengerung chronischer Durchfall bestehen kann. Diese zunächst auffällige Erscheinung erklärt sich daraus, daß die über der Verengerung angehäuften Kotmassen die Darmschleimhaut reizen und dauernde Entzündung unterhalten. Oft sind dann dem Stuhl schleimige, eiterige und blutige Massen beigemischt; seine Tagesmenge pflegt nur gering zu sein.

Nicht selten wird über Schmerz an einer ganz bestimmten Stelle im Bauch geklagt, welche dem Orte der Darmverengerung entspricht.

Hat eine Darmverengerung im Mastdarm ihren Sitz, so stellt sich nicht selten Stuhlzwang, Tenesmus ani, ein. Auch kommt es häufig zur Entwicklung von Hämorrhoiden, welche dadurch entstehen, daß die über der Verengerung aufgestauten Kotmassen die Blutbewegung in den Mastdarmvenen behindern.

Sehr häufig führt Darmverengerung zu Auftreibung des Leibes, Meteorismus intestinalis, der einen sehr bedeutenden Grad erreichen kann. Er entsteht dadurch, daß sich der stauende Darminhalt zersetzt, wobei es zu reichlicher Entwicklung von Darmgasen kommt, durch welche die Darmschlingen stark ausgeweitet werden.

Vielfach sind die geblähten Darmschlingen unter den Bauchdecken zu sehen; wenn die Verengerung tief sitzt, so daß der ganze Dünndarm mit Gas erfüllt ist, erscheinen die Darmschlingen häufig unter den Bauchdecken wagrecht übereinander gelagert.

In der Regel läßt sich Steigerung der Darmbewegungen erkennen; die Darmschlingen wölben sich unter den Bauchdecken hervor, bäumen sich gewissermaßen auf, verschwinden dann wieder und wechseln ununterbrochen Ort und Gestalt. Bei einer Frau mit strikturierendem Mastdarmkrebs, welche ich auf der Züricher Klinik behandelte, schnellte besonders oft und lebhaft die Flexura sigmoidea in der linken unteren Bauchhälfte hervor; zugleich hatte sie ungewöhnlich großen Umfang und fühlte sich in ihrer Wand gleichmäßig verdickt an. Derartige, immer an gleicher S[illegible]kehrende lebhafte Darmbewegungen lassen sich häufig für die Lokaldi[illegible]armverengerung verwerten.

Sehr häufig bekommt man bei lebhaften Darmbewegungen laute polternde und kollernde Darmgeräusche, Borborygmi, zu hören, die sich oft bis auf weite Entfernung hin vernehmen lassen. König beschrieb bei tuberkulösen Darmverengerungen eigentümliche Geräusche, welche den Eindruck machten, wie wenn Flüssigkeit durch eine enge Öffnung mit Gewalt hindurchgepreßt würde.

Zu sehr wertvollen Ergebnissen kann eine sorgfältige Untersuchung der Bauchdecken führen. Es kommt dabei zunächst darauf an, ob vielleicht eine ganz bestimmte Stelle bei Betastung und Druck besonders empfindlich oder schmerzhaft ist; noch wichtiger würde es für die Diagnose sein, wenn es gelingen sollte, vermehrte Widerstände oder Verhärtungen zu fühlen. Die Lokalisation derartiger Veränderungen ist im ganzen leicht. Man vergegenwärtige sich, daß die Dünndarmschlingen hauptsächlich die vorderen Bauchabschnitte einnehmen, während in den Seitenteilen des Bauchraumes und quer oben das Kolon gelegen ist.

Niemals versäume man eine Untersuchung vom Mastdarm und bei Frauen auch noch von der Scheide aus. Eine Untersuchung von der Scheide aus wird am zweckmäßigsten bimanuell ausgeführt, indem man dem in die Scheide eingeführten Zeigefinger der rechten Hand die Finger der linken von den Bauchdecken aus entgegenführt, um auf diese Weise die Baucheingeweide zwischen den Fingern beider Hände abzutasten. Bei der Untersuchung des Mastdarmes wird in den meisten Fällen die Einführung des eingeölten Zeigefingers genügen. Simon schlug vor, in Chloroformnarkose langsam einen Finger nach dem anderen, dann die ganze Hand und schließlich einen Teil des Armes in den Mastdarm einzuführen, um hoch gelegene Hindernisse zu erreichen, doch ist dabei Vorsicht notwendig; mir ist bekannt, daß ein unvorsichtig hantierender Assistent eine Zerreißung des Darmes zu stande brachte. Mitunter fördert auch die Einführung eines Mastdarmspiegels wichtige Ergebnisse zutage. Das Einschieben von Mastdarmsonden kann leicht zu diagnostischen Irrtümern führen, wenn sich die Spitze der Sonde in der Darmschleimhaut verfängt oder an dem Promontorium ein Hindernis findet und auf diese Weise eine Darmverengerung an tiefer Stelle vortäuscht. Empfohlen hat man noch, in den Mastdarm Wasser einlaufen zu lassen, um sich aus der Menge des in den Darm eingeflossenen Wassers ein Urteil über die Höhe der Darmverengerung zu bilden. Als zuverlässig kann diese Untersuchungsweise nicht gelten, da es wohl möglich ist, daß trotz tiefsitzender Darmverengerung Wasser langsam durch die verengte Stelle hindurchfließt und diese für weit höher gelegen erscheinen läßt, als sie in Wirklichkeit besteht.

Wenn Personen mit ihrer Ernährung vorsichtig sind und darauf achten, daß eine regelmäßige Entleerung des Darmes stattfindet, so können sie ihr Leiden viele Jahre lang ertragen. Sie gehen vielleicht durch irgend eine zufällige Krankheit zu grunde, oder siechen langsam unter zunehmender Entkräftung dahin, weil doch die Ernährung mehr und mehr notleidet, oder es bringt ihnen das Grundleiden den Tod, beispielsweise Kräfteverfall bei krebsigen Verengerungen des Darmes.

Aber über jedem Kranken mit Darmverengerung schwebt die ernste Gefahr eines vollkommenen Darmverschlusses. In manchen Fällen tragen Diätfehler oder Stuhlverstopfung Schuld an diesem gefahrvollen Ereignis, in anderen dagegen zeigt die anatomische Natur der Darmverengerung Neigung, sich allmählich in einen vollkommenen Verschluß umzuwandeln, z. B. bei Krebs und manchen Narbenbildungen. Sind Diätfehler oder Stuhlverhaltung im Spiel, so gelingt es vielleicht doch noch, die Erscheinungen des Ileus wieder zu beseitigen, und so kann es vorkommen, daß manche Kranke wiederholte Anfälle von Ileus durchmachen.

Symptome des Darmverschlusses, Ileus.

Wer die Symptome des Ileus kennen lernen will, der findet die Erscheinungen am reinsten ausgesprochen, nicht wenn eine Darmverengerung allmählich zu Darmverschluß geführt hat, sondern wenn sich Ileus mitten in bestem Wohlsein, vielleicht infolge einer inneren Einklemmung oder einer Achsendrehung entwickelt hat. Die hauptsächlichsten Zeichen des Ileus sind in allen Fällen Stuhlverhaltung, Verhalten der Darmgase und Kotbrechen.

Nicht selten beginnt die Krankheit mit heftigem Leibschmerz, welcher gewöhnlich zuerst in die Nabelgegend verlegt wird, bald aber auch in die seitlichen Bauchgegenden ausstrahlt und den größeren Teil der Bauchdecken einnimmt. Sehr bald pflegt sich Erbrechen hinzuzugesellen. Während anfänglich Mageninhalt erbrochen wird, kommt es späterhin zu grünlich gefärbtem, galligem Erbrochenen und, falls der Darmverschluß nicht aufgehoben wird, tritt schließlich Kotbrechen ein. Im letzteren Falle stellt das Erbrochene eine dünne Flüssigkeit dar, in welcher gelbe, kotartig verfärbte Flocken und Bröckel umherschwimmen und sich nach ruhigem Stehen sedimentartig auf den Boden des Gefäßes senken. Sitzt die Verschlußstelle sehr tief im Dickdarm, so kann es zu Erbrechen von größeren geformten Kotballen kommen. Vor allem fallen die erbrochenen Massen durch kotartigen Geruch auf. Die Menge des Erbrochenen pflegt nicht unbeträchtlich zu sein, richtet sich aber nach der Tiefe des Darmverschlusses, nach der Menge des Darminhaltes oberhalb der Verschlußstelle, nach der Kraft der peristaltischen Darmbewegungen, nach der Häufigkeit und Kraft des Brechaktes, nach der Dauer der Krankheit und vor allem auch noch nach der Art, in welcher die Kranken das meist gesteigerte Durstgefühl befriedigen. Untersucht man die erbrochenen Massen mikroskopisch, so findet man außer Speiseresten und körnigen, gelb gefärbten Massen Cylinderepithelien der Darmschleimhaut und Bakterien.

Über das Zustandekommen von Kotbrechen ist vielfach gestritten worden; manche Ärzte sind der Ansicht, es nicht anders als durch eine antiperistaltische, d. h. von unten gegen den Magen aufsteigende Darmbewegung erklären zu können. Jedoch ist das Vorkommen von antiperistaltischen Darmbewegungen mit gutem Grunde angezweifelt worden. Außerdem ist es klar, daß bei gesteigerten Darmbewegungen der Darminhalt nach oben, als dem Ort des geringsten Widerstandes, ausweichen muß, sobald sich abwärts ein dauerndes Hindernis entgegenstellt.

So ergiebig auch die Entleerungen des Darminhaltes auf widernatürlichem Wege vor sich gehen, so hartnäckig zeigt sich die Stuhlverhaltung. In der ersten Zeit freilich können noch Stuhlentleerungen eintreten, solange sich unterhalb der Verschlußstelle reichlicher Darminhalt findet und sich die lebhaften Darmbewegungen von dem Darmabschnitte oberhalb des Verschlusses auf den unteren Teil fortsetzen. Mitunter beobachtet man sogar dünne Stühle, und solche Fälle sind es hauptsächlich, welche zu Cholerazeiten bei schnellem Verlauf mit einem Choleraanfalle verwechselt worden sind.

Sind die Erscheinungen eines Ileus durch Darmeinschiebung hervorgerufen, so ist es Regel, daß zunächst dünne Stühle auftreten, welchen Blut beigemischt ist.

Ebenso bezeichnend wie Kotbrechen und anhaltende Stuhlverstopfung und für die Diagnose vielleicht noch wertvoller ist das Unvermögen, Darmgase durch den After zu entleeren, die Kranken können keine Flatus lassen. Wird das Hindernis beseitigt, so stellt sich oft Abgehen von Darmgasen früher als Stuhlgang ein, weil sich nicht selten an das Stadium der während des Darmverschlusses vermehrten Darmbewegung ein solches der Darmwandlähmung anschließt und es zur Entleerung von Gasen geringerer Austreibungskraft bedarf, als zu derjenigen von festen Massen.

Von großer Wichtigkeit für die Sicherstellung der Diagnose auf Darmverschluß ist eine sorgfältige Inspektion der Bauchdecken. Besitzen die Bauchdecken keine zu

Sehr häufig bekommt man bei lebhaften Darmbewegungen laute polternde und kollernde Darmgeräusche, Borborygmi, zu hören, die sich oft bis auf weite Entfernung hin vernehmen lassen. König beschrieb bei tuberkulösen Darmverengerungen eigentümliche Geräusche, welche den Eindruck machten, wie wenn Flüssigkeit durch eine enge Öffnung mit Gewalt hindurchgepreßt würde.

Zu sehr wertvollen Ergebnissen kann eine sorgfältige Untersuchung der Bauchdecken führen. Es kommt dabei zunächst darauf an, ob vielleicht eine ganz bestimmte Stelle bei Betastung und Druck besonders empfindlich oder schmerzhaft ist; noch wichtiger würde es für die Diagnose sein, wenn es gelingen sollte, vermehrte Widerstände oder Verhärtungen zu fühlen. Die Lokalisation derartiger Veränderungen ist im ganzen leicht. Man vergegenwärtige sich, daß die Dünndarmschlingen hauptsächlich die vorderen Bauchabschnitte einnehmen, während in den Seitenteilen des Bauchraumes und quer oben das Kolon gelegen ist.

Niemals versäume man eine Untersuchung vom Mastdarm und bei Frauen auch noch von der Scheide aus. Eine Untersuchung von der Scheide aus wird am zweckmäßigsten bimanuell ausgeführt, indem man dem in die Scheide eingeführten Zeigefinger der rechten Hand die Finger der linken von den Bauchdecken aus entgegenführt, um auf diese Weise die Baucheingeweide zwischen den Fingern beider Hände abzutasten. Bei der Untersuchung des Mastdarmes wird in den meisten Fällen die Einführung des eingeölten Zeigefingers genügen. Simon schlug vor, in Chloroformnarkose langsam einen Finger nach dem anderen, dann die ganze Hand und schließlich einen Teil des Armes in den Mastdarm einzuführen, um hoch gelegene Hindernisse zu erreichen, doch ist dabei Vorsicht notwendig; mir ist bekannt, daß ein unvorsichtig hantierender Assistent eine Zerreißung des Darmes zu stande brachte. Mitunter fördert auch die Einführung eines Mastdarmspiegels wichtige Ergebnisse zutage. Das Einschieben von Mastdarmsonden kann leicht zu diagnostischen Irrtümern führen, wenn sich die Spitze der Sonde in der Darmschleimhaut verfängt oder an dem Promontorium ein Hindernis findet und auf diese Weise eine Darmverengerung an tiefer Stelle vortäuscht. Empfohlen hat man noch, in den Mastdarm Wasser einlaufen zu lassen, um sich aus der Menge des in den Darm eingeflossenen Wassers ein Urteil über die Höhe der Darmverengerung zu bilden. Als zuverlässig kann diese Untersuchungsweise nicht gelten, da es wohl möglich ist, daß trotz tiefsitzender Darmverengerung Wasser langsam durch die verengte Stelle hindurchfließt und diese für weit höher gelegen erscheinen läßt, als sie in Wirklichkeit besteht.

Wenn Personen mit ihrer Ernährung vorsichtig sind und darauf achten, daß eine regelmäßige Entleerung des Darmes stattfindet, so können sie ihr Leiden viele Jahre lang ertragen. Sie gehen vielleicht durch irgend eine zufällige Krankheit zu grunde, oder siechen langsam unter zunehmender Entkräftung dahin, weil doch die Ernährung mehr und mehr notleidet, oder es bringt ihnen das Grundleiden den Tod, beispielsweise Kräfteverfall bei krebsigen Verengerungen des Darmes.

Aber über jedem Kranken mit Darmverengerung schwebt die ernste Gefahr eines vollkommenen Darmverschlusses. In manchen Fällen tragen Diätfehler oder Stuhlverstopfung Schuld an diesem gefahrvollen Ereignis, in anderen dagegen zeigt die anatomische Natur der Darmverengerung Neigung, sich allmählich in einen vollkommenen Verschluß umzuwandeln, z. B. bei Krebs und manchen Narbenbildungen. Sind Diätfehler oder Stuhlverhaltung im Spiel, so gelingt es vielleicht doch noch, die Erscheinungen des Ileus wieder zu beseitigen, und so kann es vorkommen, daß manche Kranke wiederholte Anfälle von Ileus durchmachen.

Symptome des Darmverschlusses, Ileus.

Wer die Symptome des Ileus kennen lernen will, der findet die Erscheinungen am reinsten ausgesprochen, nicht wenn eine Darmverengerung allmählich zu Darmverschluß geführt hat, sondern wenn sich Ileus mitten in bestem Wohlsein, vielleicht infolge einer inneren Einklemmung oder einer Achsendrehung entwickelt hat. Die hauptsächlichsten Zeichen des Ileus sind in allen Fällen Stuhlverhaltung, Verhalten der Darmgase und Kotbrechen.

Nicht selten beginnt die Krankheit mit heftigem Leibschmerz, welcher gewöhnlich zuerst in die Nabelgegend verlegt wird, bald aber auch in die seitlichen Bauchgegenden ausstrahlt und den größeren Teil der Bauchdecken einnimmt. Sehr bald pflegt sich Erbrechen hinzuzugesellen. Während anfänglich Mageninhalt erbrochen wird, kommt es späterhin zu grünlich gefärbtem, galligem Erbrochenen und, falls der Darmverschluß nicht aufgehoben wird, tritt schließlich Kotbrechen ein. Im letzteren Falle stellt das Erbrochene eine dünne Flüssigkeit dar, in welcher gelbe, kotartig verfärbte Flocken und Bröckel umherschwimmen und sich nach ruhigem Stehen sedimentartig auf den Boden des Gefäßes senken. Sitzt die Verschlußstelle sehr tief im Dickdarm, so kann es zu Erbrechen von größeren geformten Kotballen kommen. Vor allem fallen die erbrochenen Massen durch kotartigen Geruch auf. Die Menge des Erbrochenen pflegt nicht unbeträchtlich zu sein, richtet sich aber nach der Tiefe des Darmverschlusses, nach der Menge des Darminhaltes oberhalb der Verschlußstelle, nach der Kraft der peristaltischen Darmbewegungen, nach der Häufigkeit und Kraft des Brechaktes, nach der Dauer der Krankheit und vor allem auch noch nach der Art, in welcher die Kranken das meist gesteigerte Durstgefühl befriedigen. Untersucht man die erbrochenen Massen mikroskopisch, so findet man außer Speiseresten und körnigen, gelb gefärbten Massen Cylinderepithelien der Darmschleimhaut und Bakterien.

Über das Zustandekommen von Kotbrechen ist vielfach gestritten worden; manche Ärzte sind der Ansicht, es nicht anders als durch eine antiperistaltische, d. h. von unten gegen den Magen aufsteigende Darmbewegung erklären zu können. Jedoch ist das Vorkommen von antiperistaltischen Darmbewegungen mit gutem Grunde angezweifelt worden. Außerdem ist es klar, daß bei gesteigerten Darmbewegungen der Darminhalt nach oben, als dem Ort des geringsten Widerstandes, ausweichen muß, sobald sich abwärts ein dauerndes Hindernis entgegenstellt.

So ergiebig auch die Entleerungen des Darminhaltes auf widernatürlichem Wege vor sich gehen, so hartnäckig zeigt sich die Stuhlverhaltung. In der ersten Zeit freilich können noch Stuhlentleerungen eintreten, solange sich unterhalb der Verschlußstelle reichlicher Darminhalt findet und sich die lebhaften Darmbewegungen von dem Darmabschnitte oberhalb des Verschlusses auf den unteren Teil fortsetzen. Mitunter beobachtet man sogar dünne Stühle, und solche Fälle sind es hauptsächlich, welche zu Cholerazeiten bei schnellem Verlauf mit einem Choleraanfalle verwechselt worden sind.

Sind die Erscheinungen eines Ileus durch Darmeinschiebung hervorgerufen, so ist es Regel, daß zunächst dünne Stühle auftreten, welchen Blut beigemischt ist.

Ebenso bezeichnend wie Kotbrechen und anhaltende Stuhlverstopfung und für die Diagnose vielleicht noch wertvoller ist das Unvermögen, Darmgase durch den After zu entleeren, die Kranken können keine Flatus lassen. Wird das Hindernis beseitigt, so stellt sich oft Abgehen von Darmgasen früher als Stuhlgang ein, weil sich nicht selten an das Stadium der während des Darmverschlusses vermehrten Darmbewegung ein solches der Darmwandlähmung anschließt und es zur Entleerung von Gasen geringerer Austreibungskraft bedarf, als zu derjenigen von festen Massen.

Von großer Wichtigkeit für die Sicherstellung der Diagnose auf Darmverschluß ist eine sorgfältige Inspektion der Bauchdecken. Besitzen die Bauchdecken keine zu

große Dicke und ist es zur Entwicklung einer hochgradigen allgemeinen Leibesauftreibung noch nicht gekommen, so treten die oberhalb des Verschlusses durch Gas prall gespannten Darmschlingen als querverlaufende, durch seichte Furchen voneinander getrennte Wülste unter den Bauchdecken hervor, an welchen die lebhaften Darmbewegungen an der beständigen Lageveränderung und wellenförmigen Bewegung leicht zu erkennen sind. Sehr gewöhnlich gehen Darmbewegungen anfallsweise mit besonderer Heftigkeit vor sich und sind dann häufig von Kolikschmerzen und laut hörbaren und objektiv, wie für den Kranken subjektiv fühlbaren, polternden und gurgelnden Darmgeräuschen, Borborygmi, begleitet; letztere werden durch den schnellen Ortswechsel von mit Luftblasen untermischten und in einem mit Gas erfüllten Raum sich bewegenden flüssigen Massen hervorgerufen. Bei der Palpation sind die gespannten Darmschlingen meist nur dann empfindlich, wenn Entzündungserscheinungen zur Ausbildung gekommen sind. Bei der Perkussion geben sie, je nach dem Grade der Spannung, tympanitischen, tief tympanitischen, metallisch tympanitischen oder leicht dumpfen Schall. Bei bestimmten Formen von Darmverschluß kann man zuweilen von den Bauchdecken aus die Verschlußstelle fühlen. Sie gibt sich dem Gefühle als ein fester und meist etwas unebener Tumor kund, welcher gegen Druck empfindlich ist und bei der Perkussion gedämpften Schall gibt.

Wenn Ileus die Folge einer Strangulation oder einer Achsendrehung des Darmes ist, so bekommt man häufig die abgeschnürten Darmschlingen zu sehen oder bei leichtem Hinüberfahren mit der Hand über die Bauchdecken zu fühlen, was für die Lokalisation des Darmverschlusses außerordentlich wertvoll ist (v. Wahl). Es handelt sich gewissermaßen um einen lokalen Meteorismus. v. Zoege-Manteuffel betont, daß dieses diagnostisch wichtige Zeichen bei Obturationsileus vermißt wird, und Kader hebt hervor, daß man in den betreffenden Darmschlingen venöse Stauung der Darmwand findet, daß es in dem Darm zu blutiger Transsudation kommt, daß die Darmwand gelähmt wird, und daß durch Zersetzung des Darminhaltes eine reiche Gasentwicklung entsteht.

Wenn ein Darmverschluß einige Zeit bestanden hat, so werden sich mehr und mehr die Zeichen eines allgemeinen Meteorismus einstellen. Je tiefer im Darm die Verschlußstelle gelegen ist, um so hochgradiger und verbreiteter wird der Meteorismus sein. Bei Hindernissen in den obersten Abschnitten des Darmes dagegen kann Meteorismus ganz oder fast gänzlich vermißt werden.

In dem Allgemeinbefinden der Kranken pflegt sich sehr bald die Schwere der Krankheit auszusprechen. Das Gesicht wird blaß; die Augen fallen ein und bekommen bläuliche Schatten; Glieder und vorspringende Stellen des Körpers fühlen sich kühl an und sind zuweilen mit klebrigem Schweiß bedeckt; der Puls wird auffällig häufig und klein. Nicht selten beobachtet man, namentlich, wenn sehr reichliches Erbrechen besteht, heisere und auffällig hohe Stimme, welche der berüchtigten Vox cholerica gleicht. Dazu kommt, daß die Haut, wie bei asiatischer Cholera, ihren Turgor verliert und in Falten erhoben stehen bleibt. Auch sind mitunter Wadenkrämpfe beobachtet worden. Ist die Auftreibung der Darmschlingen durch Gas sehr hochgradig, so daß das Zwerchfell stark nach aufwärts in den Brustkorbraum gedrängt und an den respiratorischen Bewegungen behindert wird und mit ihm Lungen und Herz nach aufwärts verschoben werden, so stellen sich Zeichen des gestörten Lungengaswechsels ein: sichtlich erschwerte Atmungsbewegungen mit Beteiligung der auxiliären Atmungsmuskeln und Cyanose der Schleimhäute, so daß das blasse Antlitz auch noch einen lividen und bleigrauen Farbenton bekommt.

Von großer Wichtigkeit können die Veränderungen des Harnes werden. Der Harn wird gewöhnlich spärlich gelassen und ist dementsprechend dunkelrot gefärbt; in vielen Fällen enthält er große Mengen Indicans. Man weist nach Jaffé Indican in sehr bequemer Weise so nach, daß man ein Reagensgläschen zu einem Dritteil mit dem zu prüfenden Harne füllt, ihm die gleiche Menge reiner Salzsäure zusetzt und ihn dann unter vorsichtigem Hinzufügen von 3–5 Tropfen konzentrierter frischer Chlorkalklösung schüttelt. Enthält der Harn Indican, so färbt er sich, je nach der Menge desselben, bläulich bis tief schwarzblau; in besonders hochgradigen Fällen fällt der Farbstoff flockig aus. Welch große Bedeutung dem Indicangehalte des Harnes für die Differentialdiagnosis zukommen kann, wird späterhin gezeigt werden.

Auch die von Rosenbach angegebene Reaktion (Kochen des Harnes unter tropfenweisem Zufügen von Salpetersäure und Rotfärbung dabei) pflegt bei Ileus ganz besonders stark zu sein.

Mitunter tritt Albuminurie, seltener Hämaturie auf.

Mit wenigen Worten ist noch des subjektiven Befindens der Kranken zu gedenken. Meist sind sich die Kranken von anfang an bewußt, daß ihre Lage eine sehr ernste ist. Das Bewußtsein pflegt bis zum Eintritt des Todes erhalten zu bleiben; der Tod erfolgt unter den Erscheinungen des Kräfteverfalles, welcher schon wegen der beständigen Ausgaben des Körpers bei der Unmöglichkeit von Einnahmen verständlich ist, in besonders schnell verlaufenden Fällen aber auch chokartig und vielleicht in Analogie mit dem bekannten Goltzschen Klopfversuch. Dabei muß noch erwähnt werden, daß sich mitunter gegen das Lebensende hin Zuckungen einstellen, welche bald einzelne Glieder befallen, bald unter Bewußtseinsstörungen den ganzen Körper betreffen und wahrscheinlich mit Hirnanämie in Verbindung stehen.

Lépine und Mollière beobachteten mitunter Erscheinungen wie bei Atropinvergiftung (weite Pupillen, Hautröte) und vermuten, daß an dem Tode eine Autointoxikation beitragen könne, welche durch Aufnahme von Ptomainen aus dem Darm hervorgerufen sein könnte.

Bei Dünndarmverschluß gelang es, Nestritt, Cholin, Neurin und andere Basen aus dem Darminhalt zu gewinnen.

Die Dauer eines Ileus pflegt eine Woche nur selten zu überschreiten.

Oft stellen sich Komplikationen ein.

Sehr häufig gehen die Kranken unter den Erscheinungen von Peritonitis oder Perforationsperitonitis zu grunde, deren Ausgangspunkt sich mitunter von der Verschlußstelle aus verfolgen läßt, die sich aber schließlich über den ganzen Bauch ausdehnt. Starke Auftreibung des Leibes, meist gleichzeitiges Verschwinden der unter den Bauchdecken sichtbar gewesenen Darmschlingen, große Schmerzhaftigkeit des Bauches gegen Berührung und bei größeren Exsudatansammlungen umschriebene, namentlich in den Seitengegenden auftretende Dämpfungen sind für die Diagnose zu verwerten. Dabei können sich peritonitische Erscheinungen so sehr in den Vordergrund drängen, daß das anfängliche Bild des Darmverschlusses verwischt wird.

Häufig stellt sich Schluckpneumonie ein. Es ist leicht zu verstehen, daß bei dem reichlichen Erbrechen Speisen rückläufig in den Kehlkopf und von hier aus in die feineren Luftwege geraten, welche, wie alle fremden Körper, Entzündungen des Lungengewebes erregen. Diese Veränderungen bleiben während des Lebens nicht selten unerkannt, schon deshalb, weil man nur ungern die geschwächten und von Schmerzen gequälten Kranken aufrichten und einer genauen physikalischen Untersuchung der Brusteingeweide unterwerfen wird. Mitunter erfolgt der Tod durch Darmzerreißung, Abkapselung von Fäkalabscessen und Septicopyämie.

Zuweilen schafft sich die Natur dadurch einen Ausweg, daß Darmschlingen oberhalb der Verschlußstelle mit den Bauchwandungen verwachsen und dann nach außen durchbrechen; es kommt also zur Bildung eines widernatürlichen Afters,

Anus praeternaturalis. Zu den selteneren Vorkommnissen gehört es, daß eine Darmschlinge oberhalb der Verschlußstelle mit einer solchen unterhalb des Hindernisses verklebt und dann mit ihr in Verbindung tritt, so daß die Wegsamkeit des Darmes durch Bildung einer sog. Fistula bimucosa hergestellt wird. Seltener kommen Verklebungen mit anderen Baucheingeweiden, z. B. mit Harnblase, Gebärmutter oder Scheide und darauf Eröffnung des Darmes in diese zu stande.

Schwindet ein Darmverschluß, so erkennt man dies daran, daß die Kranken wieder im stande sind Flatus zu lassen und Kot durch den After zu entleeren. Das Erbrechen hält zuweilen noch einige Zeit an, verliert aber meist bald den kotigen Geruch und das kotartige Aussehen. Jedoch muß ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht werden, daß man aus einer auftretenden Stuhlentleerung nicht unvorsichtigerweise zu frühe und zu sichere Hoffnung auf Heilung schöpfen soll, denn sitzt das Hindernis hoch und ist der unter ihm gelegene Darmabschnitt mit größeren Kotmengen erfüllt, so kann, namentlich wenn Klistiere in Gebrauch gezogen sind, eine Kotentleerung eintreten, welcher durchaus keine günstige Prognose zukommt. In dieser Beziehung ist die Entleerung von Darmgasen fast ein sichereres Zeichen, wenn auch Gas mit Klistieren oder Infusionen künstlich in den Darm gebracht sein kann.

Mit dem Auftreten von Stühlen und dem Aufhören des Erbrechens pflegt sich ziemlich schnell das Gefühl subjektiven Wohlbefindens einzustellen; die Auftreibung des Bauches bildet sich zurück; der Puls wird langsamer und kräftiger und gewöhnlich läßt völlige Genesung nicht lange auf sich warten.

Mitunter stellen sich nach mehr oder minder langer Zeit Rückfälle von Ileus ein. Namentlich neigt Achsendrehung zu Wiederholungen.

Bei angeborenem Ileus, infolge von angeborenem Darmverschluß, entleeren Neugeborene in der Regel keinen Stuhl, bekommen bald Erbrechen und gehen meist in wenigen Tagen zu grunde. In der Regel wird man einen angeborenen Verschluß des Afters nachweisen können, doch kann der Verschluß auch höher sitzen. So beschrieb Uldall eine Beobachtung, in welcher ein 5 *cm* langes Stück Jejunum fehlte und der Tod am 9. Lebenstage eintrat.

3. Anatomische Veränderungen. Bei Besprechung der anatomischen Veränderungen hat man die durch das Grundleiden gesetzten anatomischen Veränderungen von den anatomischen Folgen der Darmverengerung oder des Darmverschlusses auseinander zu halten. Es kann auf die ersteren an diesem Ort nicht genauer eingegangen werden und müssen darüber die betreffenden Artikel in diesem Buche nachgesehen werden. In bezug auf die letzteren dürfte es wesentlich die Übersicht erleichtern, wenn man den anatomischen Befund bei Verengerung und Verschluß des Darmes gesondert betrachtet.

Die erste Wirkung einer Darmverengerung ist Erweiterung und lebhafte Schlängelung des über ihr gelegenen Darmabschnittes, meist aber auch ein deutliches Zusammenfallen des unter ihr folgenden Darmstückes. Bis zu welcher Höhe sich die Darmerweiterung erstreckt, und bis zu welchem Grade sie gediehen ist, hängt vornehmlich von der Dauer und dem Grade einer Darmverengerung ab, aber jedenfalls sind Beobachtungen bekannt, in welchen durch angesammelte Gase und Kotmassen die Darmwand infolge übermäßig starker Spannung zum Bersten gebracht wurde. Hat man es mit einer chronischen Darmverengerung zu tun, so tritt zur Erweiterung des Darmrohrs noch Hypertrophie der Darmwand hinzu. Dadurch kann die Darmwand die Dicke eines Fingers erreichen und von schwartenartiger, fast knorpeliger Beschaffenheit sein. Je verengter der Darm ist, um so größere

Kraftanforderungen werden an die Darmbewegungen gestellt, und um so vorgeschrittener muß sich eine Darmhypertrophie ausbilden. Kommt es oberhalb einer Darmverengerung zu Anhäufung von Kot und damit zu den klinischen Zeichen von Darmverschluß, so üben die festen Kotballen zuweilen einen so großen mechanischen Reiz auf die Darmschleimhaut aus, daß sich Geschwüre ausbilden, welche man um ihres Ursprunges willen Stercoralgeschwüre zu nennen pflegt. Kocher, Zimmermann und v. Greyerz bezeichnen sie als Dehnungsgeschwüre, weil sie ihre Bildung von einer übermäßigen Dehnung der Darmwand herleiten. Mitunter bilden sich aber auch Darmgeschwüre trotz flüssigen Darminhaltes, so daß man dann an bakterielle und chemische Einflüsse auf die Darmschleimhaut denken muß. Gerade an solchen Geschwüren habe ich Darmdurchbruch eintreten sehen.

Über die Hypertrophie der Darmwand infolge von Darmverengerung liegen Tierversuche von Heczel vor. Wenn bei Kaninchen durch Umschnürung des Darmes mit Catgut der Darm verengt wurde, so ließ sich schon nach 9 Tagen Hypertrophie der Darmwand oberhalb der Verengerung nachweisen. An derselben war nur die Darmmuskulatur beteiligt. Es bildet sich in ihr Verbreiterung der einzelnen Muskelfasern (Hypertrophie), aber keine Vermehrung derselben (Hyperplasie) aus. Daher wurden auch karyokinetische Figuren vermißt. Bindegewebe und Blutgefäße der Darmmuskulatur bleiben unverändert.

Bei vollkommenem Darmverschluß werden die eben besprochenen Veränderungen selbstverständlich ebenfalls angetroffen. Der unterhalb der Verschlußstelle gelegene Darmabschnitt enthält entweder gar keinen oder nur sehr geringen Inhalt, aber seine Wandungen befinden sich gewöhnlich nicht im Zustande einfachen Zusammenfallens, sondern zeichnen sich zugleich durch feste Zusammenziehung (Inanitionscontraction) aus. Es läßt sich leicht verstehen, daß an der Verschlußstelle Stockungen des Blutkreislaufes in der Darmwand eintreten, welche zum Ausgangspunkt ausgedehnter und gefährlicher Entzündungen werden können. Während die Verschlußstelle selbst der Nekrose verfällt, antwortet fürs erste die nächste Umgebung mit Entzündung, aber sehr bald nimmt das ganze Bauchfell an der Entzündung Teil und den klinischen Symptomen entsprechend entwickelt sich oft diffuse Peritonitis. Beiläufig bemerkt, kann diese die anatomische Übersicht sehr erheblich stören, so daß bei den vielfachen Verklebungen der Därme untereinander und der großen Zerreißlichkeit ihrer Wandungen nicht selten eine sehr geschickte und geübte Hand erforderlich ist, um das eigentliche Hindernis ausfindig zu machen. In anderen Fällen bildet sich an den gangränösen Darmstellen Durchbruch des Darmes aus, der in der Regel eine schnell tödliche Perforationsperitonitis nach sich zieht. Ist dem Darmdurchbruch Peritonitis vorausgegangen, welche zu Verklebungen in der Nähe der verschlossenen Darmstelle geführt hat, so kann es bei Berstung des Darmes zu Kotaustritt in eine abgekapselte Höhle kommen. Es entsteht dann ein Kotabsceß, der die große Gefahr der Septikopyämie in sich birgt.

Sehr wichtig zu wissen ist es, daß mitunter an zwei voneinander getrennten Stellen des Darmes ein Verschluß besteht. Begreiflicherweise würde es unter solchen Umständen keinen Nutzen bringen, wenn man vielleicht operativ die eine Verschlußstelle beseitigt hätte; man hat bei operativen Eingriffen stets mit dieser Möglichkeit zu rechnen. Carrington teilte zwei Beobachtungen mit, in welchen Geschwülste des Darmes an zwei voneinander getrennten Stellen den Darm verlegt hatten, während Maroni doppelten Darmverschluß durch Divertikelbildung des Darmes und Power einen solchen durch zwei Intussusceptionen beschrieben.

Bei Personen, welche an Darmverschluß verstorben sind, findet man nicht selten Verdichtungen in den hinteren und unteren Abschnitten der Lungen, als deren Ursachen man schon makroskopisch und oft auch durch den Geruch verschlucktes

Erbrochenes herauserkennt. Jedenfalls würde eine mikroskopische Untersuchung der Lungen die Ätiologie klarlegen. Die pneumonische Infiltration zeichnet sich, wie gewöhnlich bei Schluckpneumonie, durch Schlaffheit und große Neigung zu Übergang in Vereiterung und Lungenbrand aus, welch letztere man an der schmutziggrünlichen Verfärbung und dem putriden Geruche unschwer zu erkennen vermag.

Im übrigen fallen die Eingeweide durch Trockenheit auf, was sich aus den bedeutenden Wasserverlusten beim Erbrechen genügend erklärt.

4. Diagnose. Jeder Arzt muß es sich zur Pflicht machen, bei den klinischen Zeichen von Darmverengerung und Darmverschluß zuerst alle äußeren Bruchpforten sorgfältigst abzusuchen. Eine oberflächliche Untersuchung schadet oft ebensoviel als die völlige Vernachlässigung dieser Regel. Dabei sei man eingedenk, daß gewisse Formen von äußeren Hernien an und für sich schwer zu erkennen sind, und daß vor allem interstitielle Brüche leicht übersehen werden.

Die Diagnose einer Darmverengerung oder eines Darmverschlusses hat sich über zwei Punkte klar zu werden, über den Sitz und über die anatomische Natur des Darmhindernisses. Beide stehen für gewisse Fälle in Beziehung zueinander; ist doch bereits im vorausgehenden mehrfach darauf hingewiesen worden, daß gerade bestimmte Formen von Darmverengerung an bestimmte Abschnitte des Darmes gebunden zu sein pflegen. Leider kann man den beiden diagnostischen Anforderungen nicht immer genügen und man muß oft während des Lebens sowohl Sitz als auch Natur der Krankheit unentschieden lassen. Die diagnostische Unsicherheit ist auf das therapeutische Verhalten nicht ohne Einfluß; oft würde man mehr helfen können, wenn man über Sitz und Ursachen genau aufgeklärt wäre.

Was zunächst die Differentialdiagnose zwischen einem Verschluß des Dünn- und Dickdarmes anbetrifft, so begegnet man zuweilen der Angabe, daß bei Verschluß des Dünndarmes Kotbrechen fehlt. Man pflegt zwar den erbrochenen Massen einen fäkaloiden, aber keinen fäkulenten Geruch zuzugestehen. Dagegen ist zu bemerken, daß die Annahme an sich unrichtig ist, und daß außerdem die Unterscheidung zwischen fäkaloidem und fäkulentem Geruch eine gekünstelte und unbrauchbare ist.

Schon mehr Vertrauen verdient die Angabe, daß Verlegungen des Dünndarmes häufig akuter und stürmischer verlaufen als diejenigen des Dickdarmes. Aber man weiß, wie das in der Praxis geht und wie die Erkrankungen sich so ungleich gestalten, daß beim einzelnen Kranken eine sichere Diagnosis häufig unmöglich wird.

Bellon hat darauf besonderen Wert gelegt, daß der Verschluß des Dünndarmes unter reflektorischen Depressionszuständen zum Tode führt, bevor es zur Ausbildung von Peritonitis gekommen ist, während bei Verschluß des Dickdarmes der Tod allmählicher und in mehr mechanischer Weise durch Beeinträchtigung der Atmung und des Blutkreislaufes eintreten soll.

Der Behauptung von Barlow, daß die Harnmenge über den Sitz des Hindernisses entscheidet, ist vielfach, nach meinen Erfahrungen mit Recht, widersprochen worden. Denn wenn Barlow gemeint hat, daß bei Verschluß des Dünndarmes die Menge des Harnes auffällig niedrig werden muß, weil die Wasseraufsaugung erheblich beschränkt ist, so kann man dagegen einwenden, daß bei dem häufigen Erbrechen und Kotbrechen auch bei Verengerungen im Dickdarm von einer erheblichen Flüssigkeitsaufnahme im Darm nicht die Rede sein wird. Vor allem wird von der Reichlichkeit des Erbrochenen die Harnmenge abhängen.

Bei frischer Erkrankung an Ileus kann dagegen die Untersuchung des Harnes auf Indican von außerordentlich großem Vorteil sein. Man verdankt Jaffé die durch umsichtige und vortreffliche Tierversuche gestützte Entdeckung, daß bei Verschluß des Dünndarmes die Indicanmenge erheblich zunimmt, während sie durch

Dickdarmverschluß fast unbeeinflußt bleibt. Die Erklärung dafür liegt darin, daß bei der durch Bakterien hervorgerufenen Eiweißfäulnis im Darm Indol gebildet wird. Wird nun die Wegsamkeit des Dünndarmes aufgehoben, so werden die Bedingungen zur Fäulnis des Dünndarminhaltes günstiger und es kommt zur Bildung und Aufsaugung größerer Mengen Indols, welche sich durch den ungewöhnlich reichlichen Gehalt des Harnes an Indican, einem Umwandlungsprodukt des Indols, kundgeben. Im Dickdarminhalt finden sich so geringe Mengen fäulnisfähigen Eiweißes, daß Dickdarmverschluß auf die Eiweißfäulnis nur einen sehr geringen Einfluß haben kann. Bedauerlicherweise erleidet dieses wertvolle Symptom dadurch erhebliche Einschränkungen, daß jede peritonitische Erscheinung fehlen muß, da auch Peritonitis allein im stande ist, durch Störungen der Dünndarmverdauung ohne bestehenden Darmverschluß die Indicanmenge zu steigern. Auch darf nicht Krebs die Ursache eines Darmverschlusses sein, da auch bei Krebsen aller Art der Indicangehalt des Harnes zunimmt. Endlich fand ich bei zwei Kranken, daß, wenn eine schwere Erkrankung und Umfangszunahme der Bauchspeicheldrüse durch Druck auf den Darm zu Ileus geführt hat, der Indicangehalt im Harn nicht gesteigert ist.

Bei vielen Kranken erhält man durch eine sorgfältige Untersuchung des Bauches über den Sitz eines Darmverschlusses wertvollen Aufschluß, denn je tiefer ein Hindernis sitzt, um so bedeutender muß die Auftreibung der über ihm gelegenen Darmabschnitte und damit des ganzen Bauches sein.

Auch kann das Fühlbarwerden einer Geschwulst von den Bauchdecken aus die Differentialdiagnose wesentlich erleichtern. Wertvoll ist auch, ob sich vielleicht nur an einzelnen Darmschlingen lebhafte Darmbewegungen, starke Auftreibung und Verdickung der Wand nachweisen lassen.

Auf keinen Fall darf man die Untersuchung der Scheide und des Mastdarmes unterlassen, namentlich wenn die Kranken vorausgegangene Stuhlverstopfung, eigentümliche Form des Kotes und öftere Beimischungen von Blut zum Stuhl angeben. Selbstverständlich wird man mit dem durch den After vorgeschobenen Zeigefinger nur tiefsitzende Hindernisse ausfindig machen können. Für die Diagnose höher gelegener Verschlußstellen hat man die Einführung von biegsamen Sonden empfohlen. Jedoch muß man wissen, daß sich, wie bereits früher erwähnt, die Sondenuntersuchung des Mastdarmes leichter vorschreiben als ausführen läßt, und daß die Sondenspitze namentlich oft an den Vorsprüngen des Kreuzbeines oder an Schleimhautfalten Hindernisse findet, welche man nicht gut zu umgehen im stande ist.

Als diagnostisches Hilfsmittel seien noch Einläufe von Wasser in den Dickdarm erwähnt. Selbstverständlich kommt diese nach früheren Bemerkungen durchaus nicht fehlerfreie Untersuchungsmethode nur für Verengerungen des Dickdarmes in Frage, da höher hinauf die Valvula Bauhini vielfach ein natürliches Hindernis abgibt. Am zweckmäßigsten nimmt man die Infusion nach Hegars Methode vor, indem man eine biegsame Sonde in den After führt und aus einem mittels Gummischlauches verbundenen Glastrichter Wasser abfließen läßt. Auch mag hier an die Aufblähung des Dickdarmes mit Luft erinnert werden, die man mittels Gebläse eines Sprayapparates und Mastdarmsonde ausübt.

Die Diagnose über die Natur des Hindernisses gestaltet sich meist noch schwieriger als die Erkennung des Sitzes. In der Regel wird es erst bei der Leichenöffnung klar, ob man es mit einer Achsendrehung, inneren Einklemmung, Darmeinschiebung oder mit anderen Zuständen zu tun hat.

Selbst darüber bleibt man häufig im unklaren, ob ein dynamischer oder mechanischer Ileus und im letzteren Falle, ob ein Obturations- oder Strangu-

lationsileus vorliegt, und schon damit wäre für die Behandlung sehr viel gewonnen. Läßt sich das Wahlsche Symptom nachweisen, so spricht das für einen Strangulationsileus, wenn die Erscheinungen akut einsetzten. Auf Darmeinschiebung deutet, wenn sich zu Beginn des Leidens blutige dünne Stühle zeigen und der After offen steht. Außer durch Darmeinschiebung kommt im kindlichen Alter auch noch Darmverengerung und Darmverschluß durch Darmpolypen vor. Auch bei diesen tritt blutiger Stuhl auf. Mitunter lassen sich Polypen vom Mastdarm aus fühlen. Auf entleerten Kotballen wird zuweilen eine Rinne sichtbar, welche einen Abdruck des Polypen darstellt. Am häufigsten handelt es sich um Kinder. Bei alten Leuten, die plötzlich an Darmverschluß erkranken, liegt dem Hindernis nicht selten ein bisher verborgen gewesener Darmkrebs zu grunde. Freilich kann auch bei jungen Personen dergleichen, wie bereits erwähnt, vorkommen. Ergibt die Anamnese, daß die Erkrankten früher Peritonitis überstanden haben, so wird man bei eintretendem Ileus am ehesten an Abschnürungen durch peritonitische Bänder oder Adhäsionen denken. Ein sich wiederholender Ileus kommt namentlich infolge von Achsendrehung vor. Erscheinungen von vorhergegangener Gallensteinkolik deuten auf Gallensteinileus hin. Hört man, daß die Kranken Ruhr oder Syphilis überstanden haben oder leiden sie an Tuberkulose, so liegt es nahe, je nachdem an verengende dysenterische, syphilitische oder tuberkulöse Narben zu denken. Auch syphilitische oder tuberkulöse Haut- und Schleimhautnarben geben mitunter wichtige diagnostische Fingerzeige ab.

Eine Verwechslung zwischen Darmverschluß und ähnlich verlaufenden Krankheitszuständen kommt nicht leicht vor, da sich Kotbrechen bei hartnäckiger Stuhlverstopfung kaum jemals ohne Darmverschluß ereignet. Rosenstein freilich teilte die Krankengeschichte eines 9jährigen Knaben mit, der anfallsweise Bewußtlosigkeit und Muskelzuckungen bekam und dabei geformte Kotballen erbrach. Der Knabe wurde durch Bromkalium und Klistiere geheilt. Eine ähnliche Beobachtung machte Senator bei einem 20jährigen Mädchen. Wahrscheinlich handelte es sich bei beiden Kranken um die Folge von antiperistaltischen Darmbewegungen. Darmverschluß, der zu Beginn mit starken Durchfällen und lebhaftem Erbrechen einhergeht, während die Kräfte schnell abnehmen, kann mit Cholera asiatica und Arsenikvergiftung verwechselt werden. Allein im Stuhl werden Kommabacillen vermißt und bei Arsenikvergiftung kommt die Anamnese und die toxikologische Untersuchung der Abgänge in Betracht.

5. Prognose. Die Vorhersage ist begreiflicherweise bei Darmverengerung günstiger als bei Darmverschluß. Man muß sich aber bei der Prognose stets darüber klar sein, daß eine Darmverengerung immer für den Kranken die große Gefahr in sich birgt, daß sie unvermutet und plötzlich zum vollkommenen Verschluß führt. Auch wird die Prognose von der Natur und dem Sitz der Verengerung beeinflußt. Tief gelegene und einer mechanischen Behandlung unmittelbar zugängliche Darmverengerungen gewähren eine bessere Vorhersage.

Bei Darmverschluß ist die Vorhersage unter allen Umständen ernst und in der Mehrzahl der Fälle geradezu ungünstig. Ein Obturationsileus bietet eine bessere Vorhersage als ein Strangulations- oder dynamischer Ileus. Für den Strangulationsileus ist in neuester Zeit freilich die Vorhersage durch die chirurgische Behandlung wesentlich besser geworden. Je früher sich Arzt und Kranker zur Operation entschließen, um so berechtigter ist die Hoffnung auf Erfolg, besonders für jene Formen, welche durch Achsendrehung, Einklemmung oder Einschiebung hervorgerufen werden. Zuweilen werden Heilungen durch Naturhilfe beobachtet. So kann

es vorkommen, daß ein eingeschobenes Darmstück abstirbt und sich abstößt, mit dem Kot nach außen gelangt und den Darmdurchgang wieder freigibt. Freilich kann an der Abstoßungsstelle wieder Narbenbildung und nach einiger Zeit durch Schrumpfung von neuem Verengerung und selbst Darmverschluß auftreten. So berichtete v. Bamberger über eine Beobachtung, in welcher bei einem Kranken binnen 2 Jahren mehrmals Anfälle von Darmverschluß durch Achsendrehung des Dickdarmes beobachtet wurden und wieder von selbst zurückgingen, bis schließlich in einem erneuten Anfall der Tod eintrat. Gewisse Formen von Darmverschluß, namentlich die krebsigen, haben schon wegen der Grundursache eine schlechte Prognose.

6. Therapie. Bei Darmverengerung muß in erster Linie auf die Art der Ernährung großes Gewicht gelegt werden. Besonders haben die Kranken alle Speisen zu meiden, welche schwerverdaulich sind und umfangreiche Kotmassen abgeben, da beides zur Entwicklung von Darmverschluß Veranlassung geben kann. Demnach sind Milch, Eierspeisen, Fleischsuppen und magere, leicht verdauliche Fleischsorten am meisten zu empfehlen, während der Genuß von Kartoffeln, Brot und Gemüsen möglichst zu beschränken ist. Hülsenfrüchte dürfen, wenn überhaupt, nur in durchgeschlagenem und von Hülsen befreitem Zustande genossen werden. Desgleichen haben sich die Kranken vor dem Verschlucken von Fremdkörpern, beispielsweise von Obstkernen und unverdaulichen Speisebestandteilen, wie Sehnenstücken, zu hüten, um nicht die Darmverengerung zum Verschluß sich ausbilden zu lassen.

Großes Gewicht hat man außerdem darauf zu legen, daß die Kranken täglich mindestens eine ergiebige Stuhlentleerung von breiiger und weicher Beschaffenheit haben. Jede zu starke Eindickung des Kotes und namentlich jede Stauung von Kot wandelt leicht die Verengerung in einen Darmverschluß um. Man hat demnach, je nach Umständen, von Abführmitteln Gebrauch zu machen, wobei man, je nach dem Grade der Stuhlverhaltung, bald schwächer, bald stärker wirkende Laxantien in Anwendung zieht.

Sitzen Darmverengerungen am Ausgange des Darmes, so versäume man nicht, eine mechanische Behandlung und Erweiterung einzuleiten. Man sei eingedenk, daß Spontanheilung nicht zu erwarten ist, und daß die Behandlung um so schwieriger wird, je länger man zuwartet. Bei krebsiger Darmverengerung sind die krebsig entarteten Teile zu entfernen, bei Verengerungen durch syphilitische oder dysenterische Narben hat man durch Dilatatorien eine allmähliche Erweiterung anzubahnen. Tuberkulöse Darmverengerungen wurden von König u. a. durch Darmresektion mit Erfolg beseitigt.

Bekommt man es mit Darmverschluß zu tun, so lassen sich klare therapeutische Indikationen nicht gut stellen, bevor man sich nicht über die Ursachen möglichst Einsicht verschafft hat.

Im allgemeinen darf man daran festhalten, daß ein Obturations- und dynamischer Ileus zunächst innerlich behandelt werden soll, während ein Strangulationsileus sofort operiert werden sollte. Bei Ileus infolge von Koprostase hat man durch starke Drastica und wiederholte und reichliche Darminfusionen von Wasser oder Öl das Hindernis möglichst schnell nach außen zu schaffen. Man versuche, wenn man der Diagnose sicher ist, nicht zuerst schwächere Abführmittel, sondern bemühe sich gleich, durch stärkere Drastica das Ziel zu erreichen. Auch darf man es nicht bei einer einmaligen Wasser- oder Ölinfusion genügen lassen, sondern muß durch häufige Wiederholungen versuchen, die untersten Kotmassen zu erweichen und durch ihre Nachaußenbeförderung den Darm zu erleichtern. Wasserinfusionen werden am bequemsten und ergiebigsten nach der Hegarschen Methode mittels Glastrichter, Gummischlauch und Mastdarmrohr ausgeführt.

Zuweilen ist man genötigt, den Mastdarm mit den eingeführten Fingern, selbst mit der ganzen Hand von seinem Inhalt zu befreien. Dergleichen kommt nicht nur bei Fremdkörpern in Frage, welche vom After aus in den Mastdarm geschoben wurden, sondern auch bei Kotstauung. Morir berichtet beispielsweise, daß er bei einer 24jährigen Dame den After spaltete, den Arm bis zur Schulter in den Dickdarm führte und erstaunlich große Kotmassen aus dem Dickdarm herausholte. Auch bei jenem Manne auf der Züricher Klinik, bei welchem eine Ausfüllung des Mastdarmes mit Kirschensteinen den Darm unwegsam gemacht hatte, blieb nichts anderes übrig, als mit den Fingern die Fremdkörper aus dem Darm zu entfernen.

Ist Ileus die Folge eines Druckes auf Darmschlingen durch Tumoren, beispielsweise durch Retroflexio uteri gravidi, so hat man den Versuch zu machen, durch zweckmäßige Körperlage und Druck mit den Händen das Hindernis zu verschieben und damit den Darm frei zu machen.

Großes Aufsehen machte es mit Recht, als Cahn aus der Kußmaulschen Klinik in Straßburg die Beobachtung mitteilte, daß Ileus durch Magenausspülungen geheilt werden kann. Diese Erfahrung ist späterhin mehrfach bestätigt worden, so von Bäckwall, Wallin, Mahnert, Bett, Pollak u. a. Pollak gibt 7 Heilungen durch Magenausspülungen an. Wichtig ist, daß man die Magenausspülungen schon früh vornimmt, daß man den Magen jedesmal so lange ausspült, bis das Wasser klar abfließt, und daß man die Spülungen wiederholt, sobald sich von neuem Kotbrechen einstellt. Der Apparat zum Spülen besteht aus Glastrichter und Gummischlauch. Bei sehr reizbaren Kranken tut man gut, die Sensibilität der Rachenschleimhaut durch Cocainisieren abzustumpfen. Aller Wahrscheinlichkeit nach beziehen sich die Heilungen von Ileus durch Magenausspülungen auf Obturations- oder auf dynamischen Ileus, aber auch bei Incarcerationsileus bringen sie dem Kranken wenigstens große Erleichterung.

Besteht starker Meteorismus der Därme, so hat namentlich Curschmann die Punktion der Därme mit dünnen Troikarts empfohlen, welche er für einen gefahrlosen Eingriff erklärt, nach dem er wiederholentlich Erscheinungen von Darmverschluß schwinden sah.

Mitunter bringt die Anwendung der Elektrizität Nutzen. Ich selbst sah in einem verzweifelten Falle von Ileus Heilung eintreten, nachdem ich den einen Pol eines kräftigen faradischen Stromes in den Mastdarm geführt hatte und mit dem anderen die Bauchdecken strich. Alle anderen therapeutischen Versuche hatten mich im Stiche gelassen.

In verzweifelten Fällen von Ileus hat man vielfach Quecksilber versucht und es zu 500, 1000, 3000, selbst bis zu 10.000 *g* gegeben, eßlöffelweise, rein oder mit Öl oder Honig gemischt. Es leitete hiebei die Vorstellung, daß das Quecksilber durch seine Schwere das Hindernis beseitigen könnte. Außerdem sollte noch eine durch Reflexwirkung hervorgerufene Vermehrung der Darmbewegungen in Betracht kommen. Obschon diese Behandlungsweise selbst in Traube einen Fürsprecher gefunden hat, so ist sie heutzutage dennoch so gut wie aufgegeben worden, denn entgegen der Vermutung kommt die mechanische Wirkung des Mittels kaum jemals zur Geltung, da sich das Quecksilber sehr fein im Darm verteilt.

Unter allen inneren Mitteln gilt wohl zurzeit das Atropinum sulfuricum als eines der zuverlässigsten Mittel. Es haben sich in den letzten Jahren die Berichte über geheilten Ileus durch Atropinbehandlung so gehäuft, daß es keinen Wert mehr hat, die einzelnen Berichterstatter anzuführen. Man muß große Gaben von Atropin geben, bis 0·005, selbst auf die Gefahr von Vergiftungserscheinungen, die man mit

Einspritzungen von Morphium hydrochloricum zu bekämpfen hätte. Atropin scheint teils durch Anregung der Darmbewegungen, teils durch Beseitigung etwaigen Darmmuskelkrampfes zu wirken.

In ähnlicher Weise wie den Obturationsileus hat man auch den dynamischen Ileus zu behandeln.

Gelangt man mit einer innerlichen Behandlung eines Obturations- oder dynamischen Ileus nicht zum Ziel, so kommt die chirurgische Behandlung in Frage, die aber nur dann Erfolg bringen wird, wenn noch keine ausgebreitete Peritonitis und auch keine Zeichen von Septicopyämie vorhanden sind. Beispielsweise hat man wiederholt bei Gallensteinileus den Darm bloßgelegt, eröffnet und die Gallensteine aus ihm herausgeholt.

Bei einem Strangulationsileus wird man durch eine innerliche Behandlung nur ausnahmsweise und zufällig Heilung erreichen. Ein Strangulationsileus sollte möglichst früh durch eine Operation beseitigt werden. Dabei empfiehlt es sich, die Bauchhöhle zu eröffnen, das Darmhindernis aufzusuchen und zu beseitigen. Übrigens muß man sich die Operation nicht leicht vorstellen. Auch sehr geübten und erfahrenen Chirurgen begegnet es, daß sie das Hindernis nicht finden, was derjenige leicht begreifen wird, der gesehen hat, mit welcher Gewalt sich häufig die geblähten Därme aus der eröffneten Bauchhöhle hervordrängen, wodurch ein Suchen nach der Verschlußstelle in hohem Grade beeinträchtigt wird. Bei mehrfachem Darmverschluß ist es anderseits wiederholt vorgekommen, daß ein Hindernis gefunden und operativ beseitigt wurde, daß aber eine Heilung nicht eintrat, weil das andere Hindernis fortbestand. Wird das Darmhindernis nicht gefunden, so bliebe nichts anderes übrig, als einen Anus praeternaturalis anzulegen, um dem Darminhalt nach außen Abfluß zu verschaffen. Merkwürdigerweise hat man danach mehrfach Heilung des Ileus eintreten und nach einiger Zeit selbst freiwilligen Verschluß des widernatürlichen Afters zu stande kommen sehen. Überhaupt die Enterostomie als die Operationsmethode bezeichnen zu wollen, die an erster Stelle bei Ileus angewendet werden sollte, scheint mir aber deshalb nicht richtig zu sein, da noch immer die Gefahr von Darmdurchbruch und Peritonitis bestehen bleibt. Trotzdem fand Curtis, daß unter 62 Enterostomien bei Ileus 32 (52%) heilten und daß bei 10 (60%) der Geheilten der Kot später wieder durch den After abging. Nur 3 Operierte starben durch Darmbrand.

Aus einer Statistik von Lohner ergibt sich, daß unter 222 Operationen wegen Ileus bei 116 (52%) Heilungen erzielt wurden. Unter 188 Laparotomierten wurden 99 (54%) geheilt, während unter 21 Enterostomien 9 (43%) heilten. Operationen bei 158 Kranken mit Strangulationsikterus erzielten 86 (54%) Heilungen und 58 Operationen mit Obturationsileus endeten 27mal (47%) mit Genesung.

Die Operationserfolge nach dem Operationstage verhielten sich folgendermaßen:

1. Tag	Zahl der Operierten	Geheilt	Gestorben
1	5	4	1
2	9	6	3
3	11	5	6
4	19	12	7
5	26	15	11
6	29	13	16
7	10	8	2
8	21	6	15
9	6	5	1
10	7	5	2
Später	63	33	30

Rutkowski gibt über 156 von Obolinski operierte Ileuskranke folgende Zusammenstellung an:

	Operationen	Heilungen %
Torsio flexurae sigmoideae	31	48
„ intestini ilei	24	25
„ Caeci	5	40
Strangulatio	16	44
Invaginatio acuta	15	0
„ chronica	9	89
Repositio spuria herniae	7	57
Hernia subcolica	1	100
Infractio	10	80
Accretiones diffusae	7	14
Compressio intestini	4	25
Obturatio	3	67
Occlusio e cicatrice	3	67
Tuberculosis intestinorum	8	63
Carcinoma intestini	13	23

Prutz hatte unter 36 Operationen 19 (53%) Heilungen. Die größte Zahl der Heilungen lieferten Volvulus und Invagination, die kleinste Geschwülste. M'Ardle rettete von 41 Operierten 37 (90%). O. Simon hat jüngst die Erfolge Czernys aus den Jahren 1890–1903 angegeben; sie lauten folgendermaßen:

1. Innere Einklemmungen 14, mit 4 Heilungen;
2. Achsendrehung und Verknotung 7, keine Heilung;
3. Invagination 2, keine Heilung;
4. Äußere peritonitische Darmconstriction und Adhäsionen, ohne Strangulation:
   a) nichttuberkulöse Erkrankungen 6, mit 3 Heilungen;
   b) miliare Carcinose 1, Tod;
   c) Tuberkulose 3, mit 2 Heilungen;
5. Innere Darmstriktur:
   a) Narbenstriktur 4, mit 2 Heilungen;
   b) carcinomatöse Striktur 7, mit 5 Heilungen;
6. Gallensteinobturation 3, mit 1 Heilung;
7. Darmkompression 1, geheilt;
8. Darmverschluß unbekannter Herkunft, vielleicht Darmkrampf, 3, mit 2 Heilungen.

Was soll nun aber mit solchen Kranken geschehen, welche eine Operation verweigern? Vor allem sollte man sich bei Strangulationsileus vor der Verordnung von Abführmitteln hüten. Man beschränke die Nahrungszufuhr so viel als möglich, reiche gegen starken Durst Eisstückchen, verordne bei lebhaften Darmbewegungen und Schmerz Opium (0·03, 2stündlich) oder gebe dagegen eine subcutane Morphiuminjektion (0·01). Außerdem hat man wiederholte Darminfusionen großer Wassermengen versucht. Früher wurden dem Wasser noch Aufgüsse von Cicuta, Belladonna oder Tabakblättern zugesetzt, doch ist man davon zurückgekommen. Auch Einblasungen von Tabakrauch oder von Luft oder Kohlensäure in den Mastdarm mittels des Gebläses eines Sprayapparates werden wohl kaum mehr benutzt. Lag eine Darmeinschiebung vor, so hat man Sonden in den Mastdarm geführt und versucht, das Hindernis zurückzuschieben.

Literatur. Die Literatur über Darmverengerung und Ileus findet man bei Leichtenstern in Ziemssens Handb. der spez. Pathologie u. Therapie, VII, zusammengestellt. Die neuere Literatur ist bei Nothnagel, Spezielle Pathologie u. Therapie, XVII, nachzusehen. Von den seit dem Jahre 1900 erschienenen Abhandlungen ist auf folgende Bezug genommen worden: J. Amon, Zur Pathologie der Thrombose der Vena mesenterica superior. Zbl. f. Gyn. 1905, LV, p. 430. – A. Bier, Ein Fall von Darmverstopfung durch eine Mullkompresse. D. med. Woch. 1900, Nr. 42. – Deckart, Über Thrombose und Embolie der Mesenterialgefäße. Mitt. a. d. Gr., 1900, VI. – Federmann, Über Adhäsionsileus im Verlauf einer eiterigen Peritonitis. A. f. kl. Chir. 1906, LXXV, p. 962. – W. v. Greyerz, Über die oberhalb von Dickdarmverengerungen auftretenden Darmgeschwüre. D. Z. f. Chir., 1905, LXXVIII, p. 57. – Hilgenreiner, Darmverschluß durch das Meckelsche Divertikel. B. z. Chir. 1904, XXXIII. – Honsell, Über Darmeinklemmung in einer Lücke der Mutterbänder. B. z. Chir. 1901, XXIX. – E. Kreutzer, Die angeborenen Verengerungen und Verschließungen des Darmkanals im Lichte der Entwicklungsgeschichte. Habilitationsschrift Erlangen 1905. – Luksch, Zur Ätiologie der Darmverschlingung. Verh. d. D. path. Ges. 1905, p. 295. – L. S. Pilcher, Intestinal destructions due to gallstones. Med. news. 8. Febr. 1902. – Robinson, A case of acute obstruction etc. Chir. soc. of London. 1900, p. 12. – Morison Rutherford, Two rare cases of intussusception. Lanc. 14. Juni 1902. – O. Simon, Erfahrungen bei der operativen Behandlung des kompletten inneren Darmverschlusses. B. z. kl. Chir. 1905, XLIX, p. 489. – Sprengel, Eine angeborene Cyste der Darmwand als Ursache der Invagination. A. f. kl. Chir. 1900, LXI. – C. E. Uldall, Fall von Atresia intestini. Hospidalstidente. 1903, p. 820. – Whipple, A case of intestinale obstruction etc. Br. med. j. 1900. *H. Eichhorst.*

Daucus. Radix Dauci und Fructus Dauci, die Wurzel (Möhrenwurzel) und Früchte von Daucus Carota (Umbelliferae). Die süß schmeckende Wurzel enthält fettes und ätherisches Öl, Zucker, Pflanzenschleim, Pektin und einen dunkelroten Farbstoff (Carotin); sie diente besonders wegen des reichen Schleim- und Zuckergehaltes als einhüllendes, reizmilderndes Mittel: innerlich der ausgepreßte Saft (Succus Dauci) als Volksmittel bei Katarrhen der Brustorgane, sowie auch als Anthelminticum und gelindes Purgans — ebenso das Dekokt; äußerlich die geschabten Mohrrüben zu Kataplasmen bei Verbrennungen und anderweitigen Hautulcerationen. *E. Frey.*

Davos im Kanton Graubünden, 1560 *m* ü. M., Eisenbahnstation der Bahn Landquart—Davos, ist der bekannteste klimatische Höhenkurort der Schweiz. Das Klima ist das gewöhnliche eines Alpentales mit einem mäßig warmen Sommerhalbjahr von Mai bis Oktober und einem kalten Winterhalbjahr vom November bis April, während welch letzterer Zeit das Tal fortwährend mit Schnee bedeckt ist. Die mittlere Jahrestemperatur beträgt 2·6° C, des Sommers 8·3° C, Winters —3·2° C, der mittlere Luftdruck 631·8 *mm*. Als Mittel aus 30jährigen Beobachtungen ergeben sich des Jahres 143 heitere, 57 leicht bewölkte, 55 bewölkte und 110 bedeckte Tage; die relative Feuchtigkeit beträgt im Jahresmittel 78%. Als heitere Tage werden solche bezeichnet, welche dem Patienten gestatten, bei Windstille und erwärmendem Sonnenschein im Freien stundenlang sitzen zu können. Daß dies letztere möglich ist, daran hat die intensive Kraft der solaren Strahlung teil, welche auch in den Wintermonaten zu bestimmten Zeiten hohe Wärmegrade erzeugt; um die Wohltat dieser direkten Erwärmung durch die Sonnenstrahlen zu genießen, sind an windstillen Plätzen hölzerne Hallen erbaut, welche auf der Rückseite und seitwärts geschlossen, auf der Südseite geöffnet sind.

Das Davoser Tal wird von dem Nordostwind, der meist gutes Wetter bringt, und von dem aus südlicher Richtung eindringenden, das Befinden des Patienten beeinträchtigenden Föhn durchstrichen, zu ihnen gesellt sich der von Nordost nach Südwest strömende Talwind. Barometerschwankungen sind häufig und bedeutend. Der klimatische Hauptvorzug liegt in der sehr bedeutenden Sonnenstrahlung bei geringer Luftwärme, der trockenen, staubfreien, reinen Atmosphäre, dem geringen Luftdrucke und der relativen Windstille. Im Winter ist es die Zeit von 10 Uhr vormittags bis 3 Uhr nachmittags, welche an günstigen Tagen zum Aufenthalte im Freien benutzt wird.

Davos-Platz und Davos-Dorf sind durch eine Trambahn verbunden und liegen in einem $3^1/_2$ Stunden langen und kaum $^1/_4$ Stunde breiten Hochtale. Sie besitzen gute Hotels, Pensionen und Sanatorien; die Wohnungen entsprechen den Bedürfnissen von Lungenkranken, die hygienischen Einrichtungen sind günstig. Die Behandlungsmethode der Kranken in Davos besteht in kräftiger Ernährung, durch Fleisch, Milch, Eier, Fett, Fettbildner, systematischer Verabreichung von alkoholartigen Getränken, Anwendung von Kaltwasserduschen und methodisch geübter Lungengymnastik in der anregenden Höhenluft. Die Differenzen zwischen Sonnenschein und Schatten sind außerordentlich groß, und diesem Umstande muß von dem Kranken sorgfältigst Rechnung getragen werden.

Was die Indikationen für Davos betrifft, so ist es die Phthise in ihren Anfangsstadien, bei welcher die besten Erfolge in diesem Höhenkurorte gerühmt werden. In erster Linie bezieht sich dies auf solche Patienten, welche zwar in den Lungenspitzen noch keine pathologisch-anatomische Veränderung zeigen, aber im Hinblick auf hereditäre oder konstitutionelle Anlage oder mit Rücksicht auf mangelhafte

Thoraxbildung während der Entwicklungsperiode gegründeten Verdacht erwecken, der Entwicklung des Tuberkelbacillus einen günstigen Nährboden zu bieten. In solchen Fällen feiert der prophylaktische Aufenthalt im Hochgebirge und die hier geübte Behandlungsmethode die schönsten Triumphe. In zweiter Linie kommen Patienten in Betracht, welche bereits von einem Spitzenkatarrh befallen sind. Weitere Indikationen geben die durch peribronchitische oder chronisch-pneumonische Prozesse verursachten Infiltrate, dann chronischer Bronchialkatarrh, so lange er nicht sehr verbreitet ist und nicht etwa schon Emphysem und Bronchiektasien vorhanden sind, Disposition zu pleuritischen Reizungen, die abgelaufene exsudative Pleuritis und deren Residuen, endlich Asthma nervosum. Unter dem anregenden Einflusse der reinen, kühlen, frischen Luft auf Atmung, Herzbewegung und peripheres Nervensystem verbessert sich auch die allgemeine Ernährung des kränkelnden Organismus; der Appetit ist gesteigert, die Assimilation der Nahrung erfolgt rascher und vollkommener, der Schlaf wird besser, Kräfte und Körpergewicht nehmen zu und mit fortschreitender Kräftigung der Gesamtkonstitution gelangt auch der lokale Prozeß allmählich zum Stillstande. Fernere Indikationen für den Aufenthalt in Davos bilden die Rekonvaleszenz nach schweren Krankheiten, torpide skrofulöse Konstitution der Kinder und manche Formen von Neurasthenie.

Als Kontraindikationen sind unkompensierte Herzfehler, Arteriosklerose, erethische Konstitution zu bezeichnen. Das exzitierende Klima kann hier verschlimmernd auf den Verlauf der Krankheit wirken. Hämoptöe bildet an und für sich keine Kontraindikation. Selbstredend gehören Patienten mit starkem Fieber, nächtlichen Schweißen, ohne Kräftevorrat, ohne Widerstandskraft gegen die energisch wirkenden Faktoren des Hochgebirgsklimas oder mit Komplikationen, wie Darm- und Kehlkopftuberkulose, Brightscher Nierenerkrankung, nicht nach Davos. Für diesen Kurort müssen die Kranken sich einer aktiven Bewegung hingeben können, sie müssen der beträchtlich kalten Luft Widerstand zu leisten im stande sein, sie müssen ferner genug kräftige Digestionsorgane haben, um die notwendige reichliche Nahrung zu verdauen.

Kisch.

Decoctum (Abkochung). Das Dekokt wird in der Weise hergestellt, daß ein abgewogenes Quantum einer vegetabilischen Droge mit einer bestimmten Menge kalten Wassers übergossen und unter Umrühren den Dämpfen siedenden Wassers ausgesetzt wird. Dabei nimmt das Wasser langsam die Siedetemperatur an und extrahiert die in der Droge enthaltenen löslichen Stoffe. Das Dekokt wird, falls nicht ausdrücklich im Rezept anders bestimmt ist, eine halbe Stunde lang den heißen Dämpfen ausgesetzt. Soll länger gekocht werden, so ist dies hinzuzusetzen (z. B. coque per horas quinque). Beim Kochen verdunstet etwas Wasser. Verschreibt man daher ganz genau, so muß die Formel heißen: coq. c. aq. dest. q. s. ad rem. colat... (folgt die Anzahl der Gramme). D. h. der Apotheker hat den Wasserverlust zu ersetzen, so das zum Schluß die gewünschte Flüssigkeitsmenge resultiert. Ist ferner im Rezept nur die Gesamtmenge des Dekoktes angegeben (z. B. Decoct. rad. Colombo 200·0), so hat der Apotheker auf 1 Teil Droge 10 Teile Wasser zu nehmen (im vorliegenden Falle also Rad. Col. 20 auf Wasser 200). Nur bei Tubera Salep ist das Verhältnis 1 : 100. Manche Pharmakopöen kannten, resp. kennen noch ein Decoct. concentratum (15 : 100) und concentratissimum (20 : 100). Bei differenten Stoffen ist stets die Dose genau anzugeben. Hat das Dekokt die gewünschte Zeit gekocht, so wird es koliert, abgekühlt und mit den eventuell verschriebenen Zusätzen versehen. Drogen, deren wirksames Prinzip leicht löslich oder flüchtig oder beim Kochen veränderlich ist, eignen sich besser zum Infus als zum Dekokt. Das in Berlin noch

immer sehr beliebte Decoctum Cort. Condurango ist deshalb verwerflich, weil die die Wirkung bedingenden Glykoside in der Hitze sich ausscheiden und auch beim Abkühlen sich nur langsam wieder lösen.

Offizinell ist das Decoct. Sarsapar. compos. (20 Sarsap., 5 Sennesblätter auf 500 Wasser, mit verschiedenen Zusätzen). *Kobert.*

Decubitus oder Gangraena per decubitum, der Druckbrand, im Volksmunde das Durch- oder Aufliegen, ist eine Zerstörung der äußeren Decken, welche bei weitem am häufigsten an kranken Menschen nach langer Bettlage beobachtet wird, während es nur unter ganz bestimmten Bedingungen geschieht, daß der Zustand schon nach kurzem Krankenlager sich entwickelt. Aber immer bleibt die Voraussetzung für das Auftreten des Druckbrandes, daß ein Druck gegen irgend einen Körperteil stattfinde, sei es, indem die Körperlast die äußeren Decken gegen eine Unterlage anpreßt, sei es, indem von außen oder innen her eine pressende Einwirkung auf die Haut oder die Schleimhaut ausgeübt wird. Im übrigen kommen neben rein mechanischer Schädigung noch andere wesentliche Momente in Betracht, nämlich die allgemeine und örtliche Circulation und die dadurch bedingte Ernährung der Haut sowie deren Versorgung durch sensible und trophische Nerven. Hiernach unterscheidet man klinisch 3 Formen des Druckbrandes, nämlich: 1. den traumatischen oder mechanischen; 2. den entzündlichen; 3. den akuten oder neurotischen Decubitus (Samuel). Es muß aber von vornherein betont werden, daß diese Formen keineswegs immer scharf geschieden sind, sondern daß zwischen ihnen häufig genug Übergänge bestehen, die ihre Zugehörigkeit zweifelhaft machen.

Der traumatische oder mechanische Decubitus kann bei völlig gesunder Haut durch Verbände, Maschinen, Apparate, zumal über oberflächlich gelegenen Knochenkanten entstehen; aber auch an solchen Stellen der Schleimhäute, welche durch metallene Röhren, scharfe Zahnreste u. s. w. längere Zeit gedrückt oder gerieben werden. Da es sich meistens um sonst ganz gesunde, fieberlose Individuen handelt, so kann die Zerstörung der Haut nur so erklärt werden, daß der auf sie ausgeübte Druck eine Blutleere erzeugt, welche sich bis zur völligen Blutlosigkeit steigert. Dadurch entstehen zunächst Ernährungsstörungen und endlich Gewebstod. Selbstverständlich muß dieser um so schneller erfolgen, je dünner die Haut und je schlechter sie mit Fett unterpolstert ist. Demgemäß sind es ganz bestimmte Hautstellen, welche wir erkranken sehen, die aber nicht bloß anatomisch begünstigt sind, sondern auch therapeutisch insofern, als bestimmte Apparate, welche leicht Druckbrand erzeugen, nur an bestimmten Körperteilen zur Anwendung gelangen. Als solche kommen in Betracht der Fußrücken, der Hacken, die Haut über der Achillessehne, über der Tibia-Kante, am Köpfchen der Fibula. Die Kante der Tibia ist übrigens die klassische Stelle, an welcher, bei unzweckmäßiger Lagerung der Bruchenden, der Knochen am leichtesten durch Druck von innen her die Haut zum Absterben bringt. Eine gleiche Einwirkung findet zuweilen seitens des abgesägten Knochens gegen die Decklappen nach Amputationen statt. An der Schleimhaut endlich ist die Auskleidung der Luftröhre nach der Tracheotomie durch den Druck der Kanüle, die der Harnröhre durch den Druck eines metallenen Dauerkatheters am häufigsten gefährdet.

Der auf diese Weise entstehende Brand zeichnet sich durch ein dauerndes Gefühl des Unbehagens, zuweilen durch sehr lebhafte Schmerzen aus; nur selten geschieht es, daß die Beschwerden viel zu gering sind, um den behandelnden Arzt zu sofortigem Einschreiten zu veranlassen. Nimmt man aber sogleich den drückenden Verband ab, oder legt wenigstens die gedrückte Stelle vollkommen frei, so ertappt

man den Decubitus im ersten Beginne. Dann findet man die Epidermis abgescheuert oder in Fetzen hängend, die darunter gelegene Cutis entblößt, feucht, gerötet. Hat der Druck länger gedauert, so sieht die Haut leicht bläulich aus, in den vorgeschrittensten Fällen ist sie blaß, livide oder schwärzlich blau. Die Tiefe, bis zu welcher die Ernährungsstörung vorgeschritten ist, läßt sich aber nach dem bloßen Ansehen nicht sicher beurteilen; bei dunkler Färbung und lividem Aussehen wird man freilich immer auf ein Absterben der Haut in ganzer Dicke gefaßt sein müssen. Unter großer Unaufmerksamkeit in der Behandlung kann es aber auch bei dieser Form zu umfangreichen Zerstörungen kommen, obwohl sie niemals solche Grade erreichen, wie in den beiden folgenden Formen.

Der entzündliche Decubitus entwickelt sich nur bei schwer kranken Menschen, welche ihre Lage nur wenig oder gar nicht selbständig zu ändern im stande sind. Als erstes Zeichen sehen wir hier eine scharf abgegrenzte Rötung der Haut entstehen, welche von vornherein eine dunkle Tönung besitzt und dem Fingerdrucke nur schwer oder gar nicht weicht. Sie nimmt allmählich eine livide oder mehr schwarzblaue Färbung an, wobei zuweilen die Epidermis durch einen Bluterguß leicht erhoben wird. Ist diese nach kurzer Zeit abgestoßen, so erscheint darunter die schwarzblaue, brandige Cutis, in welcher hie und da noch dunkle, als Gefäßthromben anzusprechende Blutpunkte erkennbar sind. Andere Male wird der entzündliche Brand dadurch vorbereitet, daß zunächst die Epidermisdecke oft unter ekzemartigen Erscheinungen erweicht und abgestoßen wird, u. zw. unter der fortgesetzten Einwirkung von Feuchtigkeit, welche bei unreinlich und nachlässig gehaltenen Kranken teils von dem Körperschweiß, teils durch Harn, Kot und Scheidenschleim geliefert wird. Das ist der Grund, weshalb wir dieser Brandform am gewöhnlichsten in der Nähe des Afters und der Genitalien begegnen. Bei weitem am häufigsten wird daher die Gegend des Steiß- und Kreuzbeines befallen, seltener die Haut über den hinteren oberen Darmbeinstacheln, über den Processus spinosi, an den Schulterblättern, an den vordern obern Darmbeinstacheln, zwischen Oberschenkel und Genitalien, an den großen Rollhügeln, am Hacken, den Knöcheln, endlich am seltensten vor den Kniescheiben. Bei sehr elenden Kranken tritt Brand oft an den unwahrscheinlichsten Stellen auf, gelegentlich in stärkster Vervielfältigung; so können bei bloßem Druck der Bettdecke sämtliche Zehen von Brandflecken besetzt sein.

Fragen wir uns nach der Ursache dieser Vorgänge, so ist es ohneweiters klar, daß der bloße Druck, wenn er auch zweifellos für die Örtlichkeit des brandigen Absterbens eine große Bedeutung beansprucht, unmöglich allein verantwortlich gemacht werden kann. Sehen wir doch eine große Zahl von Kranken Monate und selbst Jahr und Tag das Bett hüten, ohne daß selbst bei mäßiger Pflege jemals auch nur die geringste Neigung zum Durchliegen erkennbar würde. Selbst abzehrende Krankheiten, wie Phthisis und schwere Knochen- und Gelenktuberkulosen, pflegen nur ganz ausnahmsweise zu Decubitus Veranlassung zu geben, mögen sie auch äußerste Abmagerung hervorgerufen haben.

Dagegen kennen wir andere Krankheitsgruppen, bei welchen das Auftreten des Brandes zu den gewöhnlichen Erscheinungen gehört. Hieher rechnen wir zunächst solche, welche die Maceration der Epidermis begünstigen: schwere Blasenleiden mit Inkontinenz, zumal wenn der Harn zersetzt ist, Incontinentia alvi mit Durchfällen, Gebärmutterkrebse mit starkem, jauchigem Ausfluß u. s. w.; in zweiter Linie Erkrankungen, bei welchen die Herzkraft schnell herabgesetzt wird und die Circulation leidet. Zu dieser Gruppe sind alle schweren Infektionskrankheiten zu rechnen; und unter ihnen steht der Typhus mit seiner hervorragenden Neigung, Decubitus

zu erzeugen, an der Spitze des Interesses. Aber gerade der Typhus kann als Muster dienen, um die verschiedenartigen Einwirkungen zu studieren, welche dabei in Betracht kommen. Müssen wir auch der durch Herzschwäche erzeugten Trägheit der Circulation einen großen Anteil an den Veränderungen zuschreiben, zumal da die örtliche Rötung, welche dem Fingerdrucke kaum weicht, und das Auftreten des Decubitus immer an den tiefstgelegenen, für den Blutumlauf also ungünstigsten Körperteilen eine andere Deutung gar nicht zulassen, so kommen doch unzweifelhaft noch andere Momente in Frage. Die Benommenheit des Sensoriums, vielleicht auch eine gleichzeitige Lähmung oder wenigstens eine Schwäche peripherer Nerven macht den Kranken selbst gegen die schwersten Veränderungen unempfindlich, und die große Muskelschwäche begünstigt den lang dauernden Druck gegen bestimmte Hautpartien. Endlich muß die fortgesetzte Verunreinigung der Wunde m diarrhöischen Abgängen den Gewebszerfall und damit die Ausbreitung der Geschwüre begünstigen.

In der Tat sehen wir denn auch am häufigsten beim Typhus Zerstörungen von schauderhafter Ausdehnung. Der meistens zunächst am Kreuzbein entstehende Druckbrand führt zu handtellergroßen Wundflächen, die sich nach beiden Seiten noch weithin über die Gesäßhaut ausbreiten können. Nach der Tiefe hin leistet kein Gewebe auf die Dauer Widerstand. Der Haut folgt schnell das Unterhautfettgewebe, die Fascien und Bänder. Der Knochen liegt entfärbt und rauh in der Tiefe des Geschwüres; sogar die Dura mater spinalis kann vom Hiatus sacralis her erreicht werden und der Nekrose verfallen. Dann entwickelt sich entweder eine aufsteigende eiterige Meningitis, oder die Brandjauche tritt gar mit dem Rückenmarke selber in Berührung und erzeugt einen jauchigen Zerfall der Nervensubstanz. Unter solchen Umständen tritt der Tod sehr schnell ein, während bei Freibleiben der Dura der Tod langsamer an Marasmus oder unter septischen, bzw. pyämischen Erscheinungen zu erfolgen pflegt.

Der neurotische Brand zeichnet sich vor den beiden bisher beschriebenen Formen durch die große Schnelligkeit des Auftretens und des Verlaufes aus; Samuel hat ihn daher als Decubitus acutus beschrieben. Hier entsteht das Leiden oft schon wenige Tage nach dem Ausbruche der veranlassenden Krankheit, nach Charcot zuweilen schon am 2. oder 3. Tage. Gewöhnlich geht ihm auch hier eine umschriebene Rötung der Haut voran; aber schneller als bei den anderen Formen folgt ihr eine bläuliche oder blauschwarze Verfärbung, der Brand.

Der neurotische Brand ist stets die Folge unvollkommener oder aufgehobener Innervation. Welche Nervengruppen aber vorwiegend oder ausschließlich beteiligt sind, ist noch bis in die neueste Zeit Gegenstand von Meinungsverschiedenheiten gewesen. Den Gedanken, daß die Aufhebung der Sensibilität dabei eine große Rolle spiele, hat man vollkommen fallen lassen. Später hat man die vasomotorischen Nerven verantwortlich machen wollen; allein seit Samuels Untersuchungen ist es zweifellos geworden, daß es sich im wesentlichen um trophische Störungen handelt. Dieser Meinung haben sich denn auch die meisten Neuropathologen vorbehaltlos angeschlossen. Es sind gewisse Gruppen von Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten, welche zum akuten Decubitus Anlaß geben, während andere fast immer davon frei bleiben. Unter den Gehirnkrankheiten sind es die mit Lähmungen einhergehenden Leiden, wie Gehirntumoren und Apoplexien, welche am häufigsten Decubitus erzeugen, während andere, wie Verletzungen, Poliomyelitis cerebralis u. s. w. so gut wie immer davon frei bleiben. Unter den Rückenmarkskrankheiten sind hingegen die Verletzungen am gefährlichsten, namentlich die bei Frakturen und Luxationen

der Wirbelsäule auftretenden Quetschungen, sowie Stich- und Schußwunden des Rückenmarks, endlich die Myelitis. Verschont dagegen bleiben fast regelmäßig die Fälle von Poliomyelitis anterior, obwohl doch in den grauen Vorderhörnern auch die trophischen Nerven verlaufen, sowie die Tabes.

Hiebei tritt eine Eigentümlichkeit des neurotischen Brandes zutage, welche ihn auf den ersten Blick von den anderen Formen unterscheidet, nämlich die Einseitigkeit der Erkrankung. Der Decubitus liegt nicht in der Medianlinie des Kreuzbeins, sondern rückt mehr nach dem Gesäß hinüber, manchmal sogar vollständig auf die eine Hinterbacke. Die Erklärung dafür liegt nahe, da wir es bei Gehirnkrankheiten immer mit einseitigen Lähmungen zu tun haben. Am deutlichsten tritt der Einfluß der Nervenlähmung in die Erscheinung, wenn wir solche Rückenmarksstörungen, welche den ganzen Querschnitt beteiligen (Quetschungen und Myelitis transversa), mit den einseitigen Verletzungen vergleichen; denn erstere erzeugen medianen, letztere lateralen Brand. Die einseitigen Stich- und Schußverletzungen des Rückenmarks sind besonders lehrreich. Auf der Seite der Verletzung entsteht motorische Paralyse und Hyperästhesie, auf der entgegengesetzten Seite Abschwächung der Sensibilität bei Erhaltung der Motilität. Nur hier, d. h. an der Seite herabgesetzter Sensibilität, pflegt der Decubitus des Gesäßes sich zu entwickeln.

Da die Rückenmarksquetschungen und -kompressionen nicht immer ganz gleichmäßig sind, sondern nicht selten die eine Hälfte stärker beteiligen als die andere, so kann auch in diesen Fällen der Druckbrand einseitig bleiben.

Der neurotische Brand ist sowohl durch die Schnelligkeit, wie durch die Einseitigkeit seines Auftretens, endlich durch die nie fehlenden nervösen Störungen so gut gekennzeichnet, daß er mit anderen Formen gar nicht verwechselt werden kann. Als eine letzte Eigentümlichkeit sei noch das symmetrische Auftreten genannt, welches gelegentlich bei Rückenmarkserkrankungen vorkommt.

Verlauf. So verschieden die Formen des Decubitus bei ihrem ersten Auftreten auch sein mögen, so nähern sie sich im weiteren Verlaufe doch immer mehr in Aussehen und Verhalten. Nur die milderen Formen des traumatischen Brandes bleiben eigenartig; denn da vielfach der Brand nicht die Haut in ihrer ganzen Dicke ergriffen hat, so trocknet das abgestorbene Gewebe zu einem lederartigen Schorfe ein, der sich sehr langsam von seiner Umgebung löst und ein flaches, granulierendes Geschwür hinterläßt, in dessen Grunde die Papillenreste noch als feine Köpfchen erkennbar sind. Der mäßige Umfang des Geschwürs läßt in den meisten Fällen eine schnelle Vernarbung zu.

Dies Verhalten ist indessen die Ausnahme, da meistens die Haut in ganzer Dicke abstirbt. Das grauschwarze, übelriechende Fäulnisgase entwickelnde Gewebsstück wimmelt von Fäulnisbakterien, unter deren Einfluß an den etwas geröteten Rändern demarkierende Eiterung einsetzt. Sie löst die Verbindungen in ziemlich kurzer Zeit, so daß die faulende Haut, wenn auch meistens immer noch mit einiger Blutung, von ihrem Lager abgezogen werden kann. Dann erfolgt in den nächsten Tagen Reinigung des Geschwürsgrundes und langsame Vernarbung.

Ein solcher Verlauf hat indessen zur unbedingten Voraussetzung, daß die ungünstigen Körperverhältnisse, welche den Anstoß zum Auftreten des Brandes gaben, aufgehört oder wenigstens sich gebessert haben, und daß Mittel und Wege gefunden sind, um den Druck auf den kranken Körperteil auszuschalten oder wenigstens erheblich zu verringern. Ist eines von beiden nicht der Fall, oder dauern gar die ungünstigen Verhältnisse im ganzen Umfange an, so schreitet der Prozeß weiter fort. Die Hautränder des Geschwürs legen sich nicht dem Grunde an, sondern werden unter-

höhlt, sterben von neuem ab und vergrößern das Geschwür nach allen Seiten. Auch in die Tiefe dringt der Brand vor, obwohl Fascien und Sehnen oft lange Widerstand leisten; Gelenke werden eröffnet, Knochen werden rauh und sterben schichtweise ab, bis endlich der geschwächte Körper unterliegt. Immerhin ist es selten, daß der Decubitus allein den Ausgang verschuldet; und man darf daher die Hoffnung niemals aufgeben, daß mit einer günstigen Wendung einer an sich heilbaren Krankheit auch ein erschreckend umfangreicher Decubitus noch zur Heilung gelange. Aber immerhin unterstützt die Verschwärung den durch das Grundleiden bedingten Kräfteverfall und macht eine sich anbahnende Erholung schwieriger.

Am schlimmsten und von vórnherein so gut wie aussichtslos verläuft der neurotische Brand. Hier schreitet das Absterben der Haut gewöhnlich mit außerordentlicher Schnelligkeit fort, indem sich gleichzeitig in der Tiefe unter hohem septischen Fieber Abscesse bilden. Zuweilen beginnt auch das Ganze mit einem Absceß, etwa am Gesäß, nach dessen Eröffnung die Ränder sofort dem Brande verfallen. Das Fortschreiten in Breite und Tiefe erfolgt so schnell und ist mit so hohem septischen Fieber verknüpft, daß eine demarkierende Eiterung gar nicht mehr einsetzt, sondern daß der Kranke noch vor der Bildung eines Geschwürs erliegt.

Prognose. Aus Vorstehendem ergibt sich, daß die Aussichten auf Heilung, abgesehen von der später zu besprechenden Behandlung, ganz und gar von der Grundkrankheit abhängig sind. Ist diese heilbar, so ist auch für den Druckbrand die Prognose nicht ungünstig; und sie wird meist gut, sobald eine merkbare Besserung der Grundkrankheit einsetzt. Deshalb darf man bei heilungsfähigen Leiden zumal jüngerer Leute den Mut niemals verlieren, selbst wenn bereits außerordentliche Zerstörungen vorliegen. Schlecht ist dagegen die Prognose bei unheilbaren Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten, für welche das Auftreten des Brandes übrigens umgekehrt eine sehr ungünstige Bedeutung hat.

Behandlung. Sie hat ihren Schwerpunkt in der Prophylaxe. Man kann überall die Beobachtung machen, daß bei einem gut geschulten, intelligenten und von ärztlicher Seite beaufsichtigten Wartepersonal der Druckbrand sehr viel seltener vorkommt, als unter entgegengesetzten Verhältnissen. Zunächst ist auf die Herstellung des Lagers bei allen Schwerkranken eine ganz besondere Aufmerksamkeit zu verwenden. Weiche Unterbetten sind durchaus verwerflich und durch feste Roßhaarmatratzen zu ersetzen, welche mit Wachstuch und einem zusammengeschlagenen Leinentuch so überdeckt werden, daß nirgends Falten entstehen können. Dies geschieht, indem man die Enden der Unterlagen von beiden Seiten straff anzieht und unter die Matratze schiebt, auch wohl noch mit Sicherheitsnadeln befestigt. Die gefährdeten Körperstellen, insbesondere die Gegend des Kreuzbeines, sind einer täglichen Besichtigung zu unterwerfen und, sobald sich eine verdächtige Röte zeigt, täglich mit spirituösen und adstringierenden Mitteln (Franzbranntwein, Essig, Citronenscheiben) zu waschen und einzureiben. Auch ist es nicht übel, die vorher sorgfältig getrocknete Haut mit feinem Reispuder zu bestreuen. Ist ein Lagewechsel überhaupt möglich, so soll er mehrmals täglich vorgenommen werden, um die gefährdete Haut wenigstens zeitweilig zu entlasten. Jede Beschmutzung mit Darminhalt oder Urin soll sorgfältig überwacht und die Reinigung sofort vorgenommen werden. Beginnt die Haut dennoch wund zu werden, so bedecke man sie nach sorgfältiger Reinigung täglich mit einem auf weiches Leder gestrichenen und ringsum am Rande eingeschnittenen Bleiweißpflaster, welches nach Möglichkeit glatt gestrichen wird. Schreitet dennoch der Zerfall voran, so empfiehlt sich die Anwendung des Perubalsams, welcher bei allen torpiden Wunden mit Recht als das beste Mittel zur

Beförderung der Granulationsbildung angesehen wird. Man gießt in das Geschwür flüssigen Balsam, deckt es mit feinen aseptischen Kompressen und befestigt diese durch mehrfache lange Heftpflasterstreifen. Gelangt man auch damit nicht vorwärts, so kommt zunächst das Wasserbett in Frage, welches übrigens von Anfang an benutzt werden kann, falls die Grundkrankheit die unsichere Lage auf dem Wasserbett überhaupt zuläßt. Versagt auch dies, oder treten an den verschiedensten Körperstellen immer neue Brandflecken auf, so ist das bei weitem zuverlässigste Mittel die Anwendung des permanenten Bades mit immer gleicher Temperatur; aber freilich, nicht für alle Kranken, insbesondere nicht für benommene Menschen mit schweren Knochenbrüchen oder Wunden, mit Rückenmarksverletzung u. s. w., ist diese Behandlung anwendbar. Um die leicht eintretende Quellung der Granulationen zu hindern, bedarf es nur eines mäßigen Zusatzes von Kochsalz ($^1/_4-^1/_2$ *kg*) zum Bade. Der Kranke muß auf einem leicht zu hebenden Rahmen liegen, so daß die Wunden täglich nachgesehen werden können. Treten Abscesse auf, so sind diese bald zu spalten. Trifft man dabei auf weithin nekrotisches Gewebe, so kann unter Umständen der Thermokauter oder, in den schwersten Fällen, selbst das viel wirksamere Ferrum candens in Frage kommen. Damit gelingt es zuweilen, die Ausbreitung des Brandes schnell zum Stehen zu bringen. Für die heilende Wundfläche ist die Frickesche Verbandsalbe (Höllenstein mit Perubalsam) am meisten am Platze.

Vor allen Dingen aber bleibt es erforderlich, die Grundkrankheit zu bekämpfen und durch passende Ernährung den Kräfteverfall aufzuhalten.

Literatur: Charcot, Klin. Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Übersetzt von Fetzer. Stuttgart 1874. — Erb, Krankheiten des Rückenmarks und des verlängerten Marks. v. Ziemssens Handb. der spez. Path. u. Ther. II. Aufl. Leipzig 1878, XI, p. 2. — Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. II. Aufl. 1878, I, p. 343. — Lexner, Handbuch der allgemeinen Chirurgie. Stuttgart 1904. — E. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1874. — S. Samuel, Die trophischen Nerven. Leipzig 1860, p. 61. — v. Winiwarter, Die chirurgischen Krankheiten der Haut und des Zellgewebes. Kap. XIV, p. 225. Deutsche Chirurgie, 1892, Lief. 23.
E. Küster.

Degenerationszeichen. In Beziehungen zu der erblichen Belastung hat man gewisse Anomalien anatomischer und funktioneller Art gebracht. Man ist aber so weit gegangen, aus dem alleinigen Nachweis eines oder des anderen dieser Zeichen die Berechtigung zum Schlusse auf erbliche Belastung in psychischer und ethischer Hinsicht (C. Lombroso) herzuleiten. Schon der große Umfang, den die Aufzählung derselben einnimmt, dürfte den geringen Wert dieser sog. Degenerationszeichen klarstellen.

Neben den, den Kretinismus charakterisierenden Schädeldeformationen (Aztekentypus, Mikrocephalie, Makrocephalie, Kretinentypus, Mongolismus, resp. den durch Hydrocephalie und Porencephalie bewirkten Verbildungen) führt man als Kennzeichen der Entartung auf: Hasenscharte, Wolfsrachen, Verharren des Milchgebisses oder unvollständige Entwicklung des bleibenden Gebisses; angeborene Blindheit, angeborenes Kolobom, die ovale oder exzentrische Pupille, Asymmetrie der Irisfärbung, gefleckte Iris, Albinismus; Verbildungen des äußeren Ohrs (einfache Verkümmerung, Mikrotie — das Zipfelohr mit auffällig entwickelter Spina Darwinii — das Morelsche Ohr mit aufgerolltem Helix — das Wildermuthsche Ohr mit Vorspringen des Anthelix); Mißverhältnis in der Länge der oberen und unteren Extremitäten zu gunsten der ersteren (Affenarme), Syndaktylie, Polydaktylie an Händen oder Füßen; Epi- und Hypospadie, Kryptorchismus, auf infantiler Stufe verharrende Genitalentwicklung; Fluktuation der 10. Rippe, Polymastie (bei Männern und Frauen); femininer Habitus beim Manne oder viriler Habitus bei der Frau; Überreichlichkeit, Spärlichkeit oder ungewöhnliche Verteilung des Haarwuchses, verwachsene Augenbrauen, doppelten Haarwirbel auf der Kopfhaut.

Man hat sich ferner nicht mit den anatomischen Abnormitäten begnügt, sondern auch Funktionsstörungen (Schielen, Stottern und Stammeln, Nystagmus, Wiederkäuen) als Kennzeichen des hereditär-degenerativen Typus herangezogen.

Mit der Übertragung auf das ethische, bezw. kriminalistische Gebiet kehrt man gewissermaßen auf das Niveau des alten Volksglaubens zurück, der sich den Intriganten und Verbrecher nicht anders als buckelig, schielend und rothaarig, den Teufel nur hinkend, mit hufförmiger Verbildung des Fußes und Prominenzen am Os frontis vorstellen konnte.

Unter der Suprematie des anatomischen Gedankens in der Medizin gelangte man zu der Annahme, daß überall, wo eine fehlerhafte Ausbildung des Körpers zutage träte, auch die Gewebe, welche man als Träger der psychischen Persönlichkeit anzusehen berechtigt sei, nicht nur gelitten haben könnten, sondern auch gelitten haben müßten, so daß der als Regel angenommene Zusammenhang dieser Entwicklungsstörungen mit psychischer Entartung gewissermaßen eine Art von „umwandelnder Vererbung" dokumentiere.

Als psychische Degenerationszeichen hat man Alkoholintoleranz, Migräne, Sprachfehler, Krämpfe und Lähmungen, Enuresis nocturna, Neigung zu Illusionen und Halluzinationen, ja, Hang zur Träumerei, Phantasterei und allen möglichen üblen Gewohnheiten proklamiert.

Nicht genug kann hervorgehoben werden, daß bei der Verwertung der sog. Degenerationszeichen für die Beurteilung von krankhaften Zuständen strenge Kritik walten muß, und daß es die Schwierigkeiten der ärztlichen Aufgaben verkennen hieße, wollte man anatomische Anomalien oder Symptome als pathognomonische Zeichen von absoluter Gültigkeit betrachten und aus ihnen Schlüsse in kriminalanthropologischer, diagnostischer oder auch nur prognostischer Hinsicht ziehen.

Die anatomischen und funktionellen Degenerationszeichen dürfen wie alle sonstigen Befunde und Symptome dem vorsichtigen Beobachter lediglich als Fingerzeige dienen, in welcher Richtung sich seine Recherchen zu bewegen haben.

Literatur: Eschle, Grundzüge der Psychiatrie. Berlin u. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1907. – Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten. 2. Aufl. Berlin u. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1901. – Weygandt, Atlas und Grundriß der Psychiatrie. München, J. F. Lehmann, 1902. *Eschle.*

Degeneratives Irresein. Die Lehre von dem Einfluß schwerer erblicher Belastung auf das Zustandekommen spezieller Psychosen und auf die symptomatische Färbung der gewöhnlichen Psychosen hat in den letzten Jahrzehnten, namentlich dank den klinischen Untersuchungen Magnans und seiner Schüler, eine erhebliche Bereicherung erfahren. Erbliche Belastung gibt für fast alle Psychosen ein schwerwiegendes ätiologisches Moment, für viele das einflußreichste ab. Im allgemeinen unterscheidet sich nun ein Fall einer einfachen Psychose, welcher sich auf Grund erblicher Belastung entwickelt hat, von einem Fall derselben Psychose, welcher ohne erbliche Belastung auf Grund anderer Schädlichkeiten zu stande gekommen ist, in den Symptomen nicht. Anders bei sehr schwerer Belastung. Hier findet man oft (nicht stets), daß die erbliche Belastung das Symptomenbild der Psychosen in ganz eigentümlicher Weise modifiziert (erblich-degenerative Modifikation). Diese eigentümliche Modifikation kann, da sie auf Grund anderer ätiologischer Momente nur selten vorkommt, als specifisch bezeichnet werden.

Eine erbliche Belastung ist als schwer namentlich dann anzusehen, wenn sie eine konvergente ist, d. h. auf Vater- und Mutterseite nachzuweisen ist und wenn das Auftreten neuropathischer oder psychopathischer Veränderungen (im weitesten

Sinne) sich in der Ascendenz schon mehrere Generationen hindurch verfolgen läßt. Auch kommt den verschiedenen Psychosen und Neurosen belastender Einfluß in sehr verschiedenem Grade zu. Eine einfache Nervosität, eine senile Demenz und eine einmalige Puerperalpsychose in der Ascendenz sind weniger belastend als chronischer Alkoholismus, Hysterie, Epilepsie, Schwachsinn etc. Man hat geradezu eine bestimmte Skala der verschiedenen Neurosen und Psychosen nach dem Grad ihres belastenden Einflusses aufstellen wollen. Solche Aufstellungen entbehren jedoch jeder Allgemeingültigkeit. Eine akute Paranoia, welche sich infolge einer zufälligen Häufung vieler Schädlichkeiten entwickelt hat, hat eine ganz andere belastende Bedeutung für die Ascendenz als eine Paranoia, zu deren Entwicklung ein geringer Anstoß genügte. Im ersteren Falle wird man eine viel geringere Belastung anzunehmen haben als im letzteren. Bei der Abwägung der erblichen Belastung wird man also stets ganz individuell Fall für Fall vorgehen müssen. Eine besonders schwere erbliche Belastung wird man selbstverständlich stets dann anzunehmen haben, wenn in der Familie des Kranken bereits Psychosen mit der erwähnten, alsbald näher zu beschreibenden „erblich-degenerativen Modifikation" vorgekommen sind. Blutsverwandtschaft der Eltern wirkt an sich nicht belastend.

Der Einfluß der schweren erblichen Belastung wird auch kurz als erbliche Degeneration bezeichnet. Keineswegs wird derselbe in jedem Falle wirksam. Von drei erblich schwer belasteten Brüdern kann z. B. einer geistesgesund bleiben, ein zweiter an einer gewöhnlichen Psychose und nur der dritte an einer degenerativ modifizierten Psychose erkranken. In vielen Fällen sind wir nicht einmal im stande festzustellen, welche Faktoren dies verschiedene Verhalten bedingen. In den Fällen, wo der Einfluß einer schweren erblichen Belastung überhaupt wirksam wird, kann er sich in drei Formen äußern. Erstens er erzeugt keine vollentwickelte Psychose, sondern nur eine Reihe somatischer und psychischer sog. Degenerationszeichen, oder zweitens er verleiht den etwa auftretenden vollentwickelten Psychosen eine eigentümliche symptomatische Färbung, oder endlich drittens er äußert sich darin, daß in der degenerierten Familie, resp. bei dem degenerierten Individuum bestimmte, später einzeln aufzuführende Psychosen, welche bei Abwesenheit schwerer erblicher Belastung seltener vorkommen, in besonderer Häufigkeit auftreten („vorzugsweise degenerative Psychosen").

1. Degenerationszeichen ohne vollentwickelte Psychose.

a) Somatische: Hieher gehören namentlich abnorme Schädelbildungen (Asymmetrien), abnorme Progeneität oder Prognathie, gespaltene Uvula, vielleicht auch Hasenscharte und Wolfsrachen, angeborenes Kolobom, asymmetrische Färbung der linken und rechten Iris, ovale Pupillenform, exzentrische Stellung der Pupille, ovale Form der Papille, unregelmäßige weite Stellung der Zähne, Persistenz des Milchgebisses, Fehlen zweier oberen Schneidezähne (meist symmetrisch), mangelhafte Differenzierung des charakteristischen Reliefs des äußeren Ohres (Crura anthelicis kaum erkennbar, Fossa helicis verengt, Helix am Rande gar nicht oder zu weit umgeschlagen, mit einer oder mehreren Spinae besetzt, Ohrläppchen mit langer Hautfalte an die Wangenhaut angewachsen), flügelförmiges Abstehen der Ohren vom Kopf, congenitale Hernien, Epispadie, Hypospadie, Kryptorchismus, abnorme Kleinheit der Hoden, Azoospermie, Aspermie, infantiler Uterus, Atresie der Vagina, partielle oder vollständige Verdoppelung des Scheidenuteruskanales, Polydaktylie und Syndaktylie, mangelhafte Extendierbarkeit der Endphalangen der fünften Finger, angeborene Luxationen, Haarwuchs von abnormer Lokalisation, Gynäkomastie, Schwanzstellung des Steißbeins etc. Hiezu kommen Asym-

metrien der Innervation, namentlich der Facialisinnervation[1]. Die Asymmetrie der Facialisinnervation kann den ganzen Facialis betreffen, sehr häufig beschränkt sie sich in ganz charakteristischer Weise auf die Äste der Oberlippenmuskeln. Bei über 70% der Schwerbelasteten der Jenenser Irrenanstalt findet sich eine solche congenitale Facialisdifferenz. Linkshändigkeit ist im allgemeinen kein Degenerationszeichen. Auch Störungen der Innervation der Augenmuskeln (Nystagmus, Strabismus) können als Degenerationszeichen auftreten. Ferner findet man bei Hereditariern sehr oft eine Neigung zu gelegentlichen epileptischen Insulten (bei heftigen Affekten, starken Schmerzen, sexuellen und alkoholischen Exzessen[2], Dentition), Neigung zu halbseitigen vasomotorischen Differenzen (Migräne, mitunter schon im Kindesalter), bis in spätere Knabenjahre sich fortsetzende Enuresis, Verzögerung des Gehen- und Sprechenlernens u. s. f.

Unser statistisches Material über das Vorkommen von Degenerationszeichen ist noch sehr mangelhaft. Für die Jenenser Irrenanstalt ergab eine 6 Jahre umfassende Statistik, daß Fälle mit einem einzigen Degenerationszeichen sich bei den nicht belasteten und leicht belasteten Geisteskranken in gleicher prozentualischer Häufigkeit finden wie bei den schwer belasteten Kranken (fast 50%)[3]. Hingegen ist das Zusammentreffen mehrerer der genannten Degenerationszeichen bei leichter oder mangelnder erblicher Belastung selten (ca. 10%), bei schwerer häufig (ca. 80%).

b) Psychische. Diese machen zusammen das aus, was man jetzt meistens als hereditäre psychopathische Konstitution bezeichnet. Auf dem Gebiete der Empfindungen fällt häufig die abnorm lebhafte Phantasie des Hereditariers auf. Schon in den Kinderjahren ist das Traumleben abnorm gesteigert. Nicht selten kommt es schon in frühen Jahren ab und zu zu einzelnen Illusionen und Halluzinationen. In der Regel bleibt sich dabei der Hereditarier der Unwirklichkeit dieser Sinnestäuschungen bewußt. Auch Neigung zu den sog. sekundären Sinnesempfindungen wird zuweilen beobachtet. Auf abnorm lebhaften Träumen, welche sich nach dem Erwachen halluzinatorisch oder illusionär fortspinnen, beruhen die nächtlichen Angstanfälle belasteter Kinder (der sog. Pavor nocturnus). Nur bei den schwersten vollentwickelten degenerativen Psychosen (Idiotie) macht diese pathologische Phantasiesteigerung einem pathologischen Phantasiemangel Platz. Der Hereditarier dichtet vermöge seiner lebhaften Phantasie oft in die Wirklichkeit hinein. Daher auch oft ein krankhaftes Renommieren und Lügen (Pseudologia phantastica). Die sexuellen Empfindungen sind bald gesteigert, bald auffällig wenig anspruchsfähig. Nicht selten beobachtet man konträre oder anderweitig perverse Richtungen des Sexuallebens (konträre Sexualempfindung, Masochismus, Sadismus, Fetischismus). Die Pubertät tritt zuweilen verspätet, seltener verfrüht auf. Zuweilen beobachtet man schon im 3. oder 4. Lebensjahre Masturbation. Auf dem Gebiete der Affekte ist die Labilität des Gefühlslebens am bezeichnendsten. Schon bei dem Kinde fallen motivlose Zornausbrüche und ebenso motivlose Angstanfälle auf. In den Pubertätsjahren wechseln oft sentimentale, weltschmerzliche Verstimmungen mit bizarren Exaltationen. Erstere können zu Selbstmordversuchen in frühesten Jahren, letztere zu schweren Exzessen (Spielsucht) führen. Häufig ist ein periodischer Charakter der Stimmungsschwankungen unverkennbar. Die Liebhabereien haben meist einen absonderlichen Anstrich (tolle

[1] Der hiedurch bedingte asymmetrische Muskelzug ist wahrscheinlich zuweilen die Ursache der erwähnten Schädelasymmetrie.

[2] Resistenzlosigkeit gegen Alkohol ist überhaupt bei erblicher Degeneration häufig.

[3] Richter berechnet 88%, Knecht 80%. Letzterer gibt weiterhin an, daß nach seiner Berechnung die Träger der sog. Degenerationszeichen 3–4mal so große Neigung besitzen, an Psychosen zu erkranken als normal gebildete Menschen.

Sportleistungen). Bei aller Begeisterungsfähigkeit für allerhand Ideale sind die meisten Degenerierten im Grunde Egoisten. Dem entspricht nicht selten auch ein unerträglicher Hochmut.

Auch für das Vorstellungsleben ist „der Mangel an Ebenmaß" (Koch), die „déséquilibration" der französischen Autoren charakteristisch. Die Begabung des Degenerierten ist fast stets einseitig. Künstlerische Talente sind häufig. Am ungenügendsten bleibt immer die Entwicklung des logischen Denkens. Die Denkweise ist sprunghaft und widerspruchsvoll. Paradoxe Einfälle drängen sich allenthalben in den Vorstellungsablauf ein. Zuweilen haben dieselben schon eine gewisse Ähnlichkeit mit den später zu berührenden Zwangsvorstellungen, indem sie mit einer den Belasteten selbst befremdenden Hartnäckigkeit längere Zeit sein Denken beherrschen. Ihr Denken von heute steht mit ihrem Denken von gestern in Widerspruch. Das Lernen auf der Schule ist oft ein ausgezeichnetes; hier gelten viele Degenerierte als Wunderkinder. Zur Zeit der Pubertät erfolgt oft ein plötzlicher Stillstand der intellektuellen Entwicklung. Zeitweise spielen religiöse Vorstellungen eine dominierende Rolle. Der Degenerierte glaubt in einem besonders engen Verhältnis zu Gott zu stehen, sein Leben und allen Lebensgenuß Gott opfern zu müssen. Schon sehr früh macht sich in anderen Fällen ein krankhaftes Mißtrauen geltend.

Die Handlungen des Degenerierten entsprechen dieser geistigen Verfassung. Mit Recht wendet Koch den Satz Stifters auf ihn an: „Es waren in seinem Leben nur Anfänge ohne Fortsetzung und Fortsetzungen ohne Anfang." Der Beruf wird häufig gewechselt. Ausschweifende Geselligkeit und eremitische Zurückgezogenheit können sich ablösen. Manche machen im Knabenalter aus geringfügigem Anlaß oder auch lediglich auf Grund eines Einfalles Fluchtversuche aus dem Elternhause. Viele bevölkern späterhin als Vagabunden die Landstraße. Ihr tatsächliches Leben entspricht nie dem theoretischen, welches ihre Phantasie sich vorträumt. Bizarre Einfälle bestimmen oft mit impulsiver Macht die Handlungen des Degenerierten. Dieser Umstand, sowie die Labilität der Affekte machen seine Handlungsweise ganz unberechenbar. Ethische Begriffe und Affekte haben auf das Verhalten des Degenerierten, auch wenn eine volle Entwicklung derselben eintreten konnte, resp. die intellektuelle Debilität die Entwicklung derselben nicht hinderte (Moral insanity), sehr geringen Einfluß. Anderen Leuten gegenüber strenge Sittenrichter und von einer an Querulantenwahn erinnernden Empfindlichkeit, sind sie selbst ganz ihren egoistischen Trieben unterworfen. Nur in kleinen Dingen beobachtet man oft eine krankhaft gesteigerte pedantische Gewissenhaftigkeit.

Man kann den gesamten psychischen Zustand dieser Degenerierten (der sog. Dégénérés supérieurs der französischen Autoren) unter den verschiedensten Bezeichnungen zusammenfassen. Die französischen Autoren sprechen meist von der psychischen Déséquilibration, Koch hat neuerdings diese Zustände als „angeborene andauernde psychopathische Minderwertigkeiten" beschrieben.[1] Niemals wird man aus dem Vorhandensein von ein oder zwei der genannten Merkmale — ebensowenig wie aus ein oder zwei körperlichen Degenerationszeichen — auf Degeneration schließen dürfen. Es bedarf stets der Berücksichtigung des Gesamtbildes und vor allem der Berücksichtigung der Entwicklung dieser psychischen Besonderheiten. Nur wo die Keime derselben sich bis in die Kindheit oder wenigstens bis in die

[1] Die von diesem Autor versuchte Einschränkung des Begriffes der Degeneration auf die mit „intellektueller oder moralischer Schwäche" verbundenen psychopathischen Minderwertigkeiten erscheint nicht genügend begründet.

Pubertät zurückverfolgen lassen, wird man mit genügender Sicherheit erbliche Degeneration annehmen dürfen. Auch eine eigentümliche Periodizität in den absonderlichen Stimmungen und Handlungen verrät oft in vorgerücktem Alter noch den Einfluß schwerer erblicher Belastung.

2. *Degenerative Modifikation vollentwickelter Psychosen.*

Ein schwer erblich belastetes Individuum kann jede Psychose, z. B. eine Melancholie, in typischster Form akquirieren. In den Symptomen der Melancholie braucht nichts die degenerative Basis zu verraten. Auch wenn zu der schweren erblichen Belastung das Vorhandensein der erwähnten körperlichen und geistigen Degenerationszeichen hinzukommt, so kann doch eine dies Individuum befallende Psychose in jedem Punkte derselben Psychose eines nicht oder leicht belasteten Individuums gleichen. Häufiger beobachtet man, daß in letzterem Falle die Melancholie und ebenso jede andere Psychose ein etwas abweichendes Bild, die sog. degenerative Modifikation, darbietet. Diese degenerative Modifikation ist nicht etwa gleichbedeutend mit der Koexistenz der soeben geschilderten Degenerationszeichen, sondern sie bedeutet Eigentümlichkeiten des klinischen Bildes und Verlaufes der hinzugekommenen Psychose selbst, welche mit den Degenerationszeichen nur indirekt zusammenhängen, resp. ihnen koordiniert sind. Auch für die Neurosen, z. B. Epilepsie und Hysterie (Morel, Falret), glauben französische Autoren eine ähnliche degenerative Modifikation nachgewiesen zu haben. Die degenerative Modifikation verrät sich bei akuten Psychosen oft schon in dem ganzen Verlauf; namentlich ist charakteristisch: das brüske Einsetzen und der rasche Anstieg bis zu voller Krankheitshöhe, das oft ebenso rasche Verschwinden der Krankheit und die Neigung zu periodischem (Folie intermittente) und circulärem Verlauf, sowie zu öfteren und erheblichen Remissionen.

Im einzelnen ergibt die klinische Beobachtung für die verschiedenen Psychosen folgende degenerative Modifikationen:

a) Degenerative Melancholie. Gerade diese ist oft durch jähen Krankheitsanstieg und -abfall ausgezeichnet. Auch bei leichteren Angstaffekten und selbst ganz ohne solche tritt ein triebartiger, impulsiver Selbstmorddrang auf. Die Wahnvorstellungen, welche sich bei der reinen Melancholie fast ausschließlich auf Selbstanklagen, Verarmungsvorstellungen etc. beschränken, nehmen früh eine persekutorische Richtung an (unbestimmter Verfolgungswahn). Mitunter kommen sogar interkurrent transitorische Episoden von ganz abruptem Größenwahn (bis zur Gottnomenklatur) vor. Endlich finden sich häufiger als bei der reinen Melancholie komplizierende Zwangsvorstellungen. Als Ausdrucksbewegung der Angst ist eine triebartige Onanie nicht selten. Oft findet man auch eine eigentümliche Mischung von Zorn und Angst (sog. Zornangst).

b) Manie. Die degenerativen Fälle von Manie sind ganz besonders durch das stärkere Hervortreten des sog. raisonnierenden Elementes ausgezeichnet (Beschönigungsversuche der krankhaften Handlungen). Oft sind sie periodisch oder treten mit einer degenerativen Melancholie zu einem circulären Irresein zusammen. Bizarre „Einfälle“ modifizieren das Krankheitsbild in eigenartiger Weise. Die Affektstörung (heitere Verstimmung) ist oft auffallend wenig ausgesprochen, und die seltsamen Handlungen des Kranken stehen scheinbar ganz unmotiviert da. Die Verkennung des krankhaften Charakters derselben liegt dann sehr nahe. Gelegentlich tauchen auch mitten im Verlauf der degenerativen Manie stundenweise Anfälle von Depression (Suizidgefahr!) auf.

c) Akute halluzinatorische und einfache Paranoia. Die Degeneration beeinflußt das Krankheitsbild als solches sehr wenig. Die sog. Konfabulationen oder Erinnerungstäuschungen sind etwas häufiger als bei den nicht degenerativen Formen. Plötzliche Einfälle und impulsive Handlungen durchkreuzen auch hier die Ideenassoziation. Oft setzen die Anfälle ganz plötzlich mit den absurdesten, widerspruchsvollsten Wahnvorstellungen ein (Délire d'emblée). Dabei besteht oft hochgradige Inkohärenz und Unorientiertheit. Der Verlauf täuscht oft einen völligen geistigen Verfall vor. Die Heilungen treten oft überraschend plötzlich ein. Automatische Bewegungen sind gleichfalls besonders häufig.

d) Die chronische einfache und halluzinatorische Paranoia. Die degenerative Form der chronischen Verrücktheit ist die sog. originäre Verrücktheit. Hier sind die oben angeführten psychischen Degenerationsmerkmale in höherem Maße ausgeprägt. Aus diesen entwickelt sich die Paranoia ganz allmählich. Träume, Phantasien, Halluzinationen, Einfälle und primäre Wahnvorstellungen bringen im Laufe der Jahre ein mehr oder weniger kompliziertes Wahngebäude hervor. Der Grad der Systematisierung, welchen die Kranken demselben geben, hängt von der intellektuellen Veranlagung ab. Die häufig koexistierende Debilität läßt es zuweilen zu gar keiner Verbindung der einzelnen Wahnideen kommen. Der Inhalt der letzteren zeigt bei den verschiedenen Kranken oft eine auffallende Übereinstimmung und läßt sich etwa durch folgenden Gedankengang schematisch wiedergeben: „Derjenige, welcher sich für meinen Vater ausgibt, ist gar nicht mein rechter Vater. Ich bin ein untergeschobenes Fürstenkind. Niemals haben mich meine Eltern mit derselben Liebe wie ein eigenes Kind behandelt. Schon als Kind versuchten meine Widersacher mich zu vergiften, jetzt liebt mich eine hohe Dame, daraus erwachsen mir neue heftige Verfolgungen." Etwas seltener entwickeln sich degenerative Formen der chronischen Paranoia in mittlerem Lebensalter (Amadei und Tonnini, Sérieux).

e) Progressive Paralyse der Irren. Ein sicherer Einfluß der erblichen Degeneration auf das Krankheitsbild läßt sich hier nicht feststellen.

Es bleibt zu erwähnen, daß die erbliche Degeneration auf den Verlauf der unter *a—c* genannten Psychosen nicht selten in dem Sinne einwirkt, daß ein mehr oder weniger jähes Überspringen aus einer Krankheit in die andere erfolgt.

3. *Vorzugsweise degenerative Psychosen.*

Der Einfluß der erblichen Degeneration beschränkt sich nicht darauf, die gewöhnlichen Psychosen in modifizierten Formen hervorzubringen, sondern eine unbefangene Beobachtung lehrt auch, daß die erbliche Degeneration gewisse Psychosen viel häufiger als andere hervorbringt. Diese Psychosen kann man daher als „vorzugsweise degenerative" bezeichnen. Dieselben kommen also auch auf Grund anderer ätiologischer Momente (einfacher erblicher Belastung, toxischer Einflüsse etc.) vor, das Besondere liegt nur darin, daß sie unter den Psychosen der Schwerbelasteten einen viel höheren Prozentsatz bilden als unter den Psychosen der Leichtbelasteten und Nichtbelasteten. Unter den Schwerbelasteten sind es wieder speziell die mit den oben aufgezählten Degenerationszeichen Behafteten, welche in besonders auffälliger Häufigkeit diese vorzugsweise degenerativen Psychosen akquirieren. Zu diesen Psychosen gehören:

1. Idiotie, Imbecillität, Debilität und speziell auch die als Moral insanity beschriebene Varietät der letzteren.
2. Das periodische Irresein.

3. Das circuläre Irresein.

4. Das polymorphe Irresein, d. h. Psychosen, bei welchen melancholische, maniakalische und paranoische Zustände und Symptome gleichzeitig vorkommen oder in mehr oder weniger unregelmäßigem Wechsel sich ablösen.

5. Die akute nicht halluzinatorische Paranoia (Délire d'emblée).

6. Die Geistesstörung durch Zwangsvorstellungen (obsessives Irresein).

7. Die hysterischen Psychosen.

8. Die chronische Paranoia (s. o.)

9. Die Dementia hebephrenica s. praecox.

Französische Autoren glaubten noch weiter gehen zu können und eine bestimmte Reihenfolge der Psychosen je nach ihrer Beziehung zur erblichen Belastung aufstellen zu können. Schon Morel hat solche Versuche gemacht. Magnan hat neuerdings folgende Skala entwickelt:

1. Manie und Melancholie: Die erbliche Prädisposition ist im Minimum, die äußeren Ursachen (causes extrinsèques) überwiegen.

2. Délire chronique = chronische Paranoia.

3. Folie intermittente = periodisches Irresein.

4. Folie héréditaire (oder, wie Dejerine vorschlägt, „Psychose dégénérative"). Die erbliche Prädisposition ist im Maximum.

Innerhalb der Folie héréditaire werden dann weiter unterschieden:

a) Idiotie, Imbécillité, Débilité mentale.

b) Défaut d'équilibre des facultés morales et intellectuelles (entspricht im allgemeinen den oben besprochenen psychischen Degenerationsmerkmalen).

c) Délire multiple se développant d'emblée sans tendance à l'évolution systématique.

d) Manie raisonnante. Folie morale. Dazu kommen weiter die Syndromes épisodiques des héréditaires, deren z. B. Legrain nicht weniger als 14 aufzählt und welche zum Teil zu den sog. Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen, zum Teil zu den oben aufgezählten psychischen Degenerationszeichen gehören. Dieser Versuch, ein spezielles „erblich-degeneratives Irresein" aufzustellen, hat auch in Frankreich mannigfachen Widerspruch und anderseits neuerdings in Deutschland gelegentlich Anklang gefunden. Eine unbefangene Beobachtung lehrt, daß die Magnansche Schule zu weit gegangen ist. Alle die von ihr der Folie héréditaire subordinierten Psychosen (Idiotie etc.), ebenso wie die sog. Syndromes épisodiques (Zwangsvorstellungen etc.), oder, anders ausgedrückt, alle die von uns als „vorzugsweise degenerativ" bezeichneten Psychosen kommen unzweifelhaft nicht selten auch ohne erbliche Belastung oder bei leichter erblicher Belastung vor.[1] Die Mißlichkeit einer ausschließlich ätiologischen Aufstellung von Krankheitsformen tritt hier klar zutage. Man kann mithin sehr wohl den enormen Einfluß der erblichen Degeneration anerkennen und doch die Annahme eines specifischen degenerativen Irreseins ablehnen und jenem Einfluß dadurch gerecht werden, daß man gewissen Psychosen einen „vorzugsweise degenerativen" Charakter zugesteht.

Auch das zeitliche Auftreten der Psychosen bei erblich Degenerierten hat häufig etwas sehr Charakteristisches. Entweder tritt die psychopathische Affektion schon in den Kinderjahren auf (angeborener Schwachsinn, originäre Paranoia), oder

[1] Namentlich hat man schon längst bemerkt, daß in frühester Jugend überstandene Gehirnkrankheiten eine ganz ähnliche psychopathische Disposition hinterlassen wie schwere erbliche Belastung. Aber auch hievon abgesehen, kommen die erwähnten Psychosen zuweilen auf Grund ganz anderer ätiologischer Momente vor. So kann z. B. auch eine verkehrte, einseitige Erziehung zuweilen ganz ähnliche psychische Zustandsbilder hervorrufen.

sie bricht zum erstenmal in der Pubertät aus. Wenige Degenerierte überwinden die letztere ohne ausgeprägtere psychische Störung. Im weiteren Leben genügen auffällig geringe Anlässe, um schwere Psychosen hervorzubringen. Im ganzen überwiegt ein polymorpher Verlauf, d. h. in unregelmäßigen Zwischenräumen treten die verschiedensten Psychosen auf; in anderen Fällen kommt es zu dem oben aufgeführten circulären oder periodischen Irresein.

Die Prognose der auf erblich-degenerativer Basis akut entstandenen Psychosen ist im ganzen — was die einzelne Psychose anlangt — günstig. Ganz besonders muß dies für die akute einfache Paranoia der Degenerierten (das sog. Délire d'emblée) hervorgehoben werden. Das brüske Einsetzen zahlreicher primärer Wahnvorstellungen, namentlich maßloser, widerspruchsvoller Größenideen, verführt — ganz abgesehen von der fälschlichen Annahme einer Dementia paralytica — häufig zu einer ungünstigen Stellung der Prognose. Im weiteren Verlauf kommt es meist zu einer überraschend plötzlichen und vollständigen Klärung. Im Gegensatz zu dieser günstigen Prognose des einzelnen Anfalles ist die Prognose bezüglich der Rezidive sehr schlecht.

Die Therapie der akuten Psychosen auf degenerativer Basis ist dieselbe wie diejenige der akuten Psychosen ohne erbliche Degeneration. Die Hauptaufgabe fällt der Prophylaxe zu. Hier ist die höchste Individualisation geboten. In schwereren Fällen wird man der Anstaltsbehandlung der jugendlichen Belasteten nicht entraten können. Die neuerdings entstandenen medizinischen Pädagogien (Heilerziehungsheime) bieten für die Bemittelten die beste Unterkunft. In anderen Fällen wird die Erziehung in einfachen ländlichen Verhältnissen (bei einem Geistlichen, Arzt oder Lehrer) dem Umsichgreifen der psychischen Degenerationszeichen vorbeugen können. Sind letztere weniger ausgesprochen, so genügt die Familienerziehung. Körperliche Abhärtung und Übung, Überwachung und Einschränkung des Phantasielebens (namentlich der Lektüre), methodische Gewöhnung an zusammenhängendes, logisches Denken, Vermeidung von Härte (bei aller Strenge), absoluter Ausschluß von Alkohol, Kaffee und Tee sind die Hauptpunkte, welche zu berücksichtigen sind. Arzt und Pädagog müssen hier Hand in Hand wirken. Spezielle Sorgfalt erfordert die Behandlung in der Pubertätszeit (Masturbation). Ist diese prophylaktische pädagogische Therapie versäumt worden oder zu spät eingetreten, so erwächst schließlich dem Arzt die wichtige Pflicht, Ehen unter Belasteten direkt zu widerraten, bzw. den Beteiligten objektiv die Gefahren auseinanderzusetzen und so dem Umsichgreifen der erblichen Degeneration vorzubeugen.

Literatur: Aus der sehr umfangreichen Literatur sollen hier nur die wichtigsten Spezialarbeiten der letzten 25 Jahre angeführt werden: Amadei e Tonnini, Über die Paranoia und ihre Formen. A. ital. per le mal. nerv. 1883 und 1884. — Ball et Régis, Les familles des aliénés. Encéphale. 1883. — O. Binswanger, Über die Beziehungen des moralischen Irreseins zu der erblich-degenerativen Geistesstörung. Volkmanns Samml. kl. Vortr. Nr. 299. — Bourneville et Courbarieu, Note statistique sur le rôle de la consanguinité dans l'étiologie de l'épilepsie, de l'hystérie, de l'idiotie et de l'imbécillité. Progrès méd. 1889. — Chambard, Une famille de névropathes. Ann. méd. ps. März 1884. — Cullerre, Des dégénérescences psycho-cérébrales dans les milieux ruraux. Ann. méd. ps. Nov. 1884. — Dagonet, L'aliénation mentale chez les dégénérés psychiques. Ann. méd. ps. 1891, II, p. 5, 203 u. 353. — Dejerine, L'hérédité dans les maladies du syst. nerv. Paris 1886. — Dohrn u. Scheele, Beitr. z. Lehre v. d. Degenerationszeichen. Viert. f. ger. Med. 1906, XXI, p. 1. — Féré, La famille névropathique. A. de neur. Jan. 1884 u. Paris 1894; Dégénérescence et criminalité. Essai physiologique. Biblioth. philosoph. contemp. Paris 1888. — Fränkel, Über Degenerationserscheinungen bei Psychosen. Ztschr. f. Psych. XLII. — Gauster, Psychische Entartungen. Maschkas Handb. d. ger. Med. 1882. — Gradenigo, Arch. di psichiatria. 1891 (angewachsenes Ohrläppchen bei 39% der Geisteskranken und 12% der Geistesgesunden). — Jolly, Degenerationspsychose und Paranoia. Char.-Ann. 1903, XXVII. — Kalischer, Zur Frage über den Einfluß der erblichen Belastung auf Entwicklung, Verlauf und Prognose der Geistesstörung. Diss. — Knecht, Über die Verbreitung psychischer Degeneration bei Verbrechern und die Beziehungen zwischen Degenerationszeichen und Neuropathien. Ztschr. f. Psych. XL. — Koch, Die psychopathischen Minderwertigkeiten. Ravensburg 1891. — Lanteirès, Essai descriptif sur les troubles psychopathiques avec ucidité d'esprit, syndrome épisodique des héréditaires de Magnan. Thèse de Paris. 1885. — Legrain,

Du délire chez les dégénérés. Paris 1886; Héredité et alcoolisme. Paris 1889. – Legrand du Saulle, Die erbliche Geistesstörung. Aus dem Französischen übersetzt von Stark. Stuttgart 1874. – Magnan, Leçons sur la folie héréditaire. 1882/83; Les délirants chroniques et les dégénérés. Gaz. des hôp. 1884; Anomalies, aberrations et perversions sexuelles. Progr. méd. 1885, Nr. 3; Des signes physiques, intellectuels et moraux de la folie héréditaire. Sitzungsber. der Soc. méd.-psych. 1885 u. 1886; Ibid. Falret, Cotard, Charpentier, Briand, Bouchereau, Christian; Leçons cliniques sur la folie héréditaire. Progrès médical. 1885/86. – Marandon de Montyel, Recherches cliniques sur l'hérédité de la folie dans ses rapports avec la fécondité des époux et la mortalité des enfants. Encéphale. 1883, 4. – Metzger, Zur Lehre von den Degenerationszeichen. Ztschr. f. Psych. XLV. – Möbius, Neuropathologische Notizen. Betz' Memorabilien; Erblichkeit und Nervosität; Über nervöse Familien. Ztschr. f. Psych. 1883. – Perre de Roo, V. la, La consanguinité et les effets de l'hérédité. 1881. – Raffegeau, Du rôle des anomalies congénitales des organes génitaux dans le dévéloppement de la folie chez l'homme. Paris 1884. – Régis, Notes sur quelques cas de folie héréditaire chez les gens âgés Ann. méd. ps. 1887. – Richter, Bildungsanomalien bei Geisteskranken. Ztschr. f. Psych. XXXVIII. – Rieger, Über Ursachen und über Vererbung auf dem Gebiet der Nerven- und Geisteskrankheiten. Zbl. f. Nerv. u. Psych., April 1892. – Roller, Über das erbliche Irresein. Ztschr. f. Psych. XLVI, p. 701. – Saury, Étude clinique sur la folie héréditaire. Paris 1886. – Séglas, De l'examen morphologique chez les aliénés et les idiots. Nouv. iconogr. de la Salp. 1891, Nr. 3 u. 4. – Sergi, Les dégénérations humaines. Bibl. scient. internat. 1888. – Sérieux, Le délire chronique à evolution systématique et les psychoses des dégénérés. Bull. de la Soc. méd. ment. Belgique. Dez. 1890. – Sioli, Über die Vererbung von Geisteskrankheiten. A. f. Psych. XVI. – Taty, Étude clinique sur les aliénés héréditaires. Paris 1885. – Thomsen, Beobachtungen über die Trunksucht und ihre Erblichkeit. A. f. Psych. XVII. – Tigges, Die Gefährdung der Nachkommenschaft durch Psychosen etc. Allg. Ztschr. f. Psych. 1906, LXIII. – Wohlrab, Über Degenerationszeichen und hereditäre Neuropathie. A. d. Heilk. XII. – Ziehen, Geisteskrankheiten des Kindesalters. Berlin. H. 3. *Ziehen.*

Delirien. Unter Delirien verstehen wir die ununterbrochene Folge sich aneinanderreihender Sinnestäuschungen (s. d. Artikel!), namentlich in Rücksicht auf das Verhalten, zu welchem ihre Projektion in die motorische Sphäre Anlaß gibt. Mit Vorliebe pflegt man das durch Wahnvorstellungen hervorgerufene, von Gestikulationen begleitete Irrereden als Delirium zu bezeichnen.

Das Wort Delirium wird vielfach abgeleitet aus dem Lateinischen: de lira, aus der Furche, aus dem Gleis. (In manchen Gegenden Deutschlands soll „aus dem Wege sprechen" als populäre Bezeichnung für das Delirieren gebraucht werden.) Da sich aber nicht nur bei lateinischen Schriftstellern lirare gleichbedeutend statt delirare findet, sondern auch bereits Hippokrates das Wort λῆρος für gewisse leichte, resp. vorübergehende Formen des Wahns gebraucht, ist diese Ableitung entschieden annehmbarer.

Auch heute wird die Bezeichnung vorwiegend den rasch vorübergehenden Äußerungen einer psychischen Störung vorbehalten, sofern dieselben mit traumartiger Trübung des Bewußtseins, mit massenhaften Sinnestäuschungen und Aufregungszuständen einhergehen, während man früher den Begriff viel weiter faßte und Sinnesdelirien, Verstandesdelirien (Delirien im engeren Sinne) und Gefühlsdelirien unterschied, je nachdem die innere Sinneswahrnehmung oder die krankhafte Assoziation von Vorstellungen oder schließlich die Begleitung abnormer, nicht adäquater Gefühle bei den beiden ersteren der Ausgangspunkt des pathologischen Verhaltens war. Infolge der strengen Scheidung zwischen seelischen und körperlichen Zuständen trennte man auch scharf zwischen den Delirien bei Geisteskrankheiten und den Delirien bei somatischen Erkrankungen (Délire vésanique und Délire non vésanique, Faville).

Gegenüber der Ausdehnung, die die früheren Psychiater dem Begriffe gaben, indem sie z. B. auch das Zwangsirresein (Délire émotif) und die Erinnerungstäuschungen unter ihn einbezogen und auch von den „partiellen Delirien" der Paranoia sprachen, hat man heute, entsprechend der geminderten Bedeutung dieser lediglich ein Symptom benennenden Bezeichnung, von der Trennung der Unterarten, auf die man noch in der ersten Hälfte des vergangenen Jahrhunderts viel Mühe und Scharfsinn verwandte, Abstand genommen und unterscheidet heute höchstens noch nach der Art des dominierenden Affektes heitere, resp. expansive

und ängstliche, schreckhafte, auf der andern Seite furibunde und blande, mehr ruhig verlaufende Delirien.

Das Delirium ist, wie schon angedeutet, ein Symptom der allgemeinen Hirnstörung bei einer ganzen Reihe von somatischen Erkrankungen und hilft so namentlich das Bild der Fieber-, der Infektions- und Intoxikationspsychosen in charakteristischer Weise gestalten.

Es ist begreiflich, daß, wie das Fieber, auch schwächende Einflüsse, z. B. Inanitionsvorgänge, Blutungen, Stoffwechselkrankheiten und schwere Alterationen des gesamten Nervensystems mitunter Ernährungsstörungen in der Gehirnrinde hervorrufen, die sich nicht immer sofort ausgleichen, sondern mehr oder weniger stark, dauernd oder vorübergehend auch die psychischen Funktionen beeinträchtigen.

So finden wir neben den Initialdelirien bei Typhus und Variola auch länger anhaltende deliröse Zustände bei diesen und anderen Infektionskrankheiten (z. B. bei Meningitis, Scharlach, Masern, Erysipel, Lyssa, Sepsis, aber auch bei Influenza und Gelenkrheumatismus). Nach Ablauf des Fiebers und als bloßes Symptom des Schwächezustandes bilden die Delirien ein Teilbild der postfebrilen und Erschöpfungspsychosen, speziell der Amentia; sie treten als kachektische Delirien bei Sarkom, Carcinom und seltener bei Phthisis auf, ferner im Verlaufe der bei Stoffwechselkrankheiten (Urämie, Myxödem, Morbus Basedowii) sich ausbildenden Psychosen, bei gewissen Nervenkrankheiten (Hysterie, Chorea, multipler Neuritis, resp. Korssakowscher Psychose) und schließlich bei Intoxikationen (Cocain-, Haschisch-, Chloroform-, Äther-, Opiumrausch, Morphin-, Belladonna- und Alkoholvergiftung).

Vor allem aber steht bei der häufigsten akuten Psychose der Alkoholisten das Delirium derartig im Vordergrunde des Krankheitsbildes, daß es diesem direkt den Namen gegeben hat (s. Delirium potatorum!).

Schon wegen der infausten Prognose von den einfachen Erschöpfungs- und Infektionsdelirien abzutrennen ist ein den Psychiatern lange geläufiger Symptomenkomplex, für den vorläufig noch der Name „Delirium acutum“ (s. d. Artikel!) beibehalten worden ist.

Eschle.

Delirium. Das Wort Delirium wird gewöhnlich abgeleitet aus dem Lateinischen: de lira, aus der Furche, vom Wege abgehen, de recto decedere, falsch eggen. In manchen Gegenden Deutschlands bezeichnet man auch das Delirieren im Volksmunde mit „aus dem Wege sprechen“. Weniger ansprechend erscheint die Ableitung von λῆρος, albernes Geschwätz, wenn auch Hippokrates mit λῆρος bereits eine Art Wahnsinn oder Ansatz dazu bezeichnet und sich bei lateinischen Schriftstellern statt delirare auch lirare findet.

Unter Delirium versteht man einen Zustand von Verwirrtheit mit Aufregung, der noch genauer durch eine mehr oder weniger deutlich ausgeprägte Bewußtseinsstörung charakterisiert wird. Der delirante Zustand ist von einer ganzen Reihe abnormer psychischer Erscheinungen begleitet. Am auffälligsten und bekanntesten sind die transitorischen Wahnideen, die Illusionen und die Sinnestäuschungen der Deliranten, dazu kommen die Störungen auf affektivem Gebiete und die Angst sowie die Desorientiertheit und Ratlosigkeit im Sinne von Wernicke.

Welche dieser Symptome oder Symptomenkomplexe die primär auftretenden sind, hängt von der Art des Falles ab. Auch ist es meist unmöglich, den deliranten Zustand, wie es wohl versucht worden ist, auf ein einziges dieser Symptome, oder auf einen einzigen Symptomenkomplex zurückzuführen. Oft treten mehrere der

genannten Erscheinungen und Erscheinungszeichen gleichzeitig auf, um in stetem Wechsel bald mehr hervorzutreten, bald mehr zu verschwinden. Eine Bewußtseinsstörung ist immer vorhanden.

Dieselbe kann dem Grade und der Qualität nach sehr verschieden sein; fast stets ist das Bewußtsein der Persönlichkeit in Mitleidenschaft gezogen. Aber auch das Bewußtsein der Außenwelt und das Bewußtsein der Körperlichkeit kann schwere Störungen aufweisen. Von einer ausgesprochenen traumhaften Veränderung des Bewußtseinszustandes (Délire onirique der Franzosen) bis zu einer ganz leichten quantitativen Herabsetzung, aus der der Patient durch einfachen Anruf zur vollen Luzidität erweckt werden kann, gibt es alle Übergänge.

Gerade die Bewußtseinsstörung gibt häufig Veranlassung zu Illusionen. Die Dinge in der Außenwelt werden als solche nicht mehr erkannt und falsch gedeutet. Oft werden alle Gegenstände in der Umgebung im Sinne einer traumhaft erlebten Szene aufgefaßt. Auch Empfindungen, für die im wachen Zustande volles Verständnis besteht, werden illusionär umgedeutet. So z. B. nehmen Glaskörpertrübungen, die in ihren optischen Eindrücken bisher nicht zu Bewußtsein gekommen sind, Form und Gestalt an; entotische Geräusche, die als solche in normalem Zustand stets erkannt worden sind, erhalten Klang und Klangfarbe von wirklich gesprochenen Worten, die Mouches volantes wachsen zu fratzenhaften Gestalten aus, eine zufällige Geschmacksempfindung wird zu einem „widrigen Brei", kurz, nicht nur die Außenwelt wird umgedeutet, sondern alles, was an zufälligen Veränderungen im Körper vor der Aufnahmestation der Sinnesorgane liegt und in wachem Zustande immer richtig gedeutet worden ist, gewinnt ein vermeintliches Leben und Form. Die Richtung, welche diese Umdeutung nimmt, wird, wie bereits angedeutet, häufig von der Stimmung gegeben; bei angstvoller Affektlage sind die Illusionen schreckhaften, überwältigenden Inhaltes, bei heiterer Stimmung, ja, bei Zuständen von Glückseligkeit spiegeln die Illusionen alle Freuden des von dem Patienten nach seiner Individualität erstrebten Paradieses wider.

Auch Sinnestäuschungen können im Verlaufe der deliranten Zustände auftreten. Diese Erscheinungen richten sich in ihrem Inhalte nach der Affektlage und nach dem Inhalte der ganzen Situation, in der sich die Kranken zu befinden glauben.

Man war früher der Meinung, „daß massenhaft auftretende Sinnestäuschungen" häufig die Ursache des Zustandes von Verwirrtheit mit Aufregung seien. Davon ist man in neuerer Zeit mit Recht zurückgekommen. Immerhin gibt es aber Fälle, wenn auch sehr selten, wo man bei minutiösestem Studium der Elementarsymptome und bei der Möglichkeit einer guten Anamnese an der Überzeugung festhalten muß, daß primär die verschiedenartigsten Sinnestäuschungen aus allen Sinnesgebieten einen Zustand von Verwirrtheit mit Aufregung schaffen können, der zu einer weitgehenden Desorientiertheit führt. Immer spielt aber schließlich, wenn vielleicht auch in einzelnen seltenen Fällen sekundär bedingt, eine Bewußtseinsstörung in das Krankheitsbild hinein.

In weniger stürmisch verlaufenden Fällen können ganz passagère flüchtige, dem jeweiligen Stimmungsinhalte entsprechende Wahnideen auftreten. Charakteristisch für diese Wahnideen während deliranter Zustände ist, daß sie häufig ihren Inhalt wechseln und durchaus unbeständig sind, auch wird man kaum von dominierenden Wahnideen oder gar von einer dominierenden Wahnidee sprechen können. Zu deliranten Zuständen kann auch die plötzliche Dissoziation der Vorstellungstätigkeit im Sinne Wernickes Veranlassung geben. Die Lockerung des Assoziationsgefüges, eine weitgehende primäre Inkohärenz (Ziehen) schaffen eine ausgesprochene

Desorientiertheit ganz allgemeiner Natur, oder mehr nach der körperlichen Seite hin, oder nach der Seite der Außenwelt, oder nach der Seite des Selbstbewußtseins. Das Endresultat aller dieser Störungen ist immer das, daß die Kranken bei ihrer weitgehenden Desorientiertheit, mag sie nun ausgehen von welchem psychopathologischen Prozeß sie auch will, ein richtiges Verständnis für das Verhältnis ihrer Person zur Außenwelt nicht mehr finden können, in Angst und Unruhe geraten, nicht ein und aus wissen und völlig ratlos werden. Die Ratlosigkeit verbindet sich alsdann mit den entsprechenden Affekten, die ihrem Inhalte nach auch wechseln können. Entsprechend den Affekten stellen sich die illusionären Umdeutungen der Umgebung und eventuell auch Sinnestäuschungen und passagère Wahnideen ein. Der Ausgangspunkt für die Ratlosigkeit kann, wie schon angedeutet, verschieden sein, je nach dem Prävalieren des einen oder des anderen der Grund- und Primärsymptome, das Endresultat ist immer ein Zustand von weitgehender, örtlicher, zeitlicher und körperlicher Desorientiertheit, bei der das Bewußtsein der Persönlichkeit meist weitgehende Störungen erleidet. Einerlei, ob a priori ein oder mehrere Primärsymptome die ganze Erscheinungsreihe eröffnete, immer sehen wir, daß sofort eine ganze Reihe von Sekundärsymptomen sich einstellt, welche in einem verhängnisvollen Circulus vitiosus es dem Kranken unmöglich machen, sich in seiner Situation zurechtzufinden.

Immer sind diese deliranten Zustände von ausgesprochenen Erscheinungen einer schweren körperlichen Erkrankung begleitet. Die Kranken sehen meist blaß aus, der Stuhlgang ist angehalten, der Appetit liegt schwer danieder, manchmal nehmen sie kaum Wasser zu sich, weil außerordentlich unangenehme Sensationen im Rachen ihnen das Schlucken fast unmöglich machen und ein fast fortwährendes Räuspern und Spucken veranlassen. Die Zunge und die Lippen sind borkig belegt oft bestehen leichte Fiebersteigerungen, im Urin findet sich meist Eiweiß (Köppen). Die gespreizten Hände zittern stark, ebenso die Zunge und die Augenlider, der Gang ist unsicher und schwankend, die Reflexe sind erhöht, der Schlaf fehlt meist vollständig, ja, bei Eintreten der Dunkelheit pflegen sich gewöhnlich alle Erscheinungen in ihrer Intensität zu steigern. Charakteristische Blutveränderungen haben sich bisher nicht gefunden.

Derartige delirante Zustände können im Verlaufe von den verschiedenartigsten Geisteskrankheiten auftreten, aber auch ohne Zusammenhang mit einer Geisteskrankheit, auf Grund von irgendwelchen körperlichen Störungen, namentlich auch auf Grund von Intoxikationen sich zeigen. Im allgemeinen muß man annehmen, daß individuell, d. h. aus endogenen Ursachen, bei dem einen Menschen mehr, bei dem anderen weniger Neigung besteht, bei der Einwirkung irgendwelcher Schädlichkeiten mit einem deliranten Zustand zu reagieren.

Was zunächst die Geisteskrankheiten betrifft, so sehen wir, daß bei einem Individuum von vornherein die Neigung besteht, jede neue Exacerbation der Krankheit mit einem Zustand von Verwirrtheit und Aufregung zu beantworten und daß ferner bei einzelnen Geisteskrankheiten jede, manchmal auch die geringfügigste; körperliche Störung derartige delirante Zustände auslöst, während wir in anderen Fällen, wo wir ganz dieselben Symptome psychischer Anomalie beobachten, bei Einwirkung derselben Schädlichkeiten solche delirante Zustände nie beobachten. Wir können also wohl annehmen, daß bei dem Zustandekommen des Deliriums auch eine gewisse individuelle Disposition eine Rolle spielt. Am klarsten wird uns dieser Zusammenhang wohl, wenn wir uns erinnern, daß es ausgesprochen disponierte Menschen gibt, welche in meinem Sinne leicht endogen nervös sind und

nie die Zeichen einer länger dauernden ausgesprochenen geistigen Erkrankung erkennen lassen, aber bei der geringsten äußeren Veranlassung, z. B. im Anschluß an einen Affekt, im Anschluß an die Versetzung in neue Verhältnisse, bei der Erwartung einer wichtigen Veränderung im Leben, nach einer akuten Infektionskrankheit, häufig mit einem kurzen, oft nur wenige Stunden dauernden deliranten Zustande reagieren. Ich sehe dabei zunächst ganz davon ab, wie verschieden die einzelnen Menschen auf toxische Einflüsse reagieren.

Am häufigsten sehen wir delirante Zustände interkurrent bei dem Jugendirresein (Dementia präcox), bei den paranoischen Zuständen sowie bei der Amentia auftreten. Es kommt vor, daß sich ein Jugendirresein mit einem solchen Zustand von Verwirrtheit und Aufregung einleitet, dasselbe beobachten wir bei der Amentia und den paranoischen Zuständen. Wir sehen auch, daß sich jede neue Etappe bei diesen Krankheiten durch einen solchen Zustand einleitet. Ja, es gibt Fälle von Jugendirresein, bei denen das Krankheitsbild lediglich, oft jahrelang in einem steten Wechsel zwischen deliranten Attacken von 8—14 Tagen und ebenso langen vollständig klaren Intervallen darstellt. Eine günstige Prognose haben diese Fälle im allgemeinen nicht. Auch im Beginn und im Verlauf der Wochenbettpsychosen können solche Attacken vorkommen. Allerdings gehören die Wochenbettpsychosen ihrer klinischen Erscheinungsweise nach ja meist zu den obengenannten Formen. Auch bei den organisch bedingten Geisteskrankheiten und bei den organischen Gehirnkrankheiten überhaupt treten delirante Zustände auf. So z. B. finden wir bei der progressiven Paralyse interkurrent schwere Zustände von Verwirrtheit mit Aufregung, bekannt ist das senile Delirium, das die Psychose einleiten kann und das sich auch im weiteren Verlauf der Krankheit zeigt. In einzelnen Fällen sehen wir nach Blutungen und Erweichungen im Gehirn derartige Zustände auftreten, die sich oft unmittelbar an den Insult anschließen, meist nur wenige Tage bestehen und allmählich einem ruhigen, geordneten Verhalten Platz machen, namentlich wenn eine geeignete, resorbierende Behandlung (Jodkalium) einsetzt. Auch bei Hirntumoren und Cysticerken können solche Delirien vorkommen. Ferner können Dämmerungszustände bei Epilepsie und Hysterie, sowie nach Commotio cerebri rein klinisch oft ausgesprochene delirante Zustände darstellen. Ja, es passiert auch dem erfahrensten Kliniker immer wieder, daß er bei Patienten, die in einem solchen Zustand zunächst ohne Anamnese aufgenommen sind, nur Vermutungen darüber hat, was für eine Grundkrankheit vorhanden ist. Auf die Momente, welche bei einer Differentialdiagnose in Betracht kommen, komme ich später zurück.

Wie groß die Rolle ist, welche die individuelle, endogene Komponente bei dem Zustandekommen der Delirien spielt, geht aus den deliranten Zuständen hervor, welche wir bei den Infektionskrankheiten, nach Infektionskrankheiten, bei Autointoxikationen und namentlich bei und nach Intoxikationen überhaupt beobachten. Einerlei, ob es sich um eine Infektion, um eine Intoxikation oder um eine Autointoxikation handelt, immer sehen wir, daß sich die einzelnen Individuen bei ein und derselben Schädlichkeit sehr verschieden verhalten, die einen reagieren mit Delirien, die anderen nicht. Man sieht dieses bei den verschiedenen Infektionskrankheiten und auch bei chronischen Intoxikationen, worunter ich nur den Alkohol zu nennen brauche. Auf dieser individuellen Veranlagung beruht auch die eigentümliche Tatsache, daß es kaum ein Gift gibt, nach dessen Einwirkung nicht schon Delirien beobachtet sind und daß es kaum eine Infektionskrankheit gibt, in deren Verlauf nicht schon Delirien zutage getreten sind. Ich erinnere nur an die Typhus- und Influenzadelirien. Sehen wir aber die große Zahl der Fälle an, wo

nach der gleichen Intoxikation unter denselben Bedingungen, unter der gleichen Infektion in derselben Epidemie keine Delirien aufgetreten sind, so werden wir sagen müssen, daß die bereits oft genannten Schädlichkeiten eine mehr akzidentelle, ätiologische Bedeutung gewinnen.

Wenn wir also von einem Influenzadelirium, oder von einem Salicyl- oder Jodoformdelirium sprechen, so ist damit nicht gesagt, daß diese Noxen die Ätiologie für diese Delirien sind, sondern lediglich die Gelegenheitsursache. Ja, wir beobachten gelegentlich Menschen, wie hier nochmals hervorgehoben werden soll, die auf die verschiedensten Schädlichkeiten immer leicht mit Delirien reagieren. Immerhin muß aber zugegeben werden, daß verschiedene Epidemien von vornherein den Charakter haben, bei einer größeren Zahl der befallenen Individuen mehr als gewöhnlich, delirante Zustände herbeizuführen. Derselbe Gedankengang, den wir soeben für die Intoxikations- und Infektionsdelirien angestellt haben, trifft auch für die Delirien bei Schwächezuständen, die sog. Kollapsdelirien, zu. Wie viele überstehen schwere Kollapszustände nach länger dauernden, erschöpfenden Operationen, und wie wenige erkranken danach an deliranten oder anderen sog. postoperativen Psychosen. Nicht die erschöpfende Ursache ist es, welche den deliranten Zustand herbeiführt, sondern die angeborene oder erworbene Neigung bei solchen schwächenden Einflüssen mit Zuständen von Verwirrung und Aufregung zu reagieren. In dasselbe Gebiet fallen auch die deliranten Zustände nach Kataraktoperationen, wenn hier vielleicht auch noch ein weiteres auslösendes Moment, die plötzliche Versetzung in die optische Einsamkeit einer absoluten Dunkelheit hinzukommt.

Daß wir es bei den Delirien zu einem nicht geringen Teil mit einem endogenen Symptomenkomplex zu tun haben, geht auch weiter daraus hervor, daß so wenig klinische Eigentümlichkeiten vorhanden sind, daß es nur ganz ausnahmsweise ohne Kenntnis der Anamnese gelingt, rein aus klinischem Verlauf heraus die auslösende Ursache festzustellen. Ich komme später noch auf die Differentialdiagnose zurück.

Im Zusammenhange mit akuten Infektionskrankheiten unterscheidet man Inkubations-, Initial- und Infektionsdelirien. Es ist ohneweiters verständlich, was mit dieser Bezeichnung gemeint ist. Trotzdem ist auch, wenn die Anamnese genau bekannt ist, die klinische Differenzierung nicht immer ganz leicht, weil bei der raschen Folge der Ereignisse die einzelnen Formen leicht ineinander übergehen. Namentlich Inkubations- und Initialdelirien sind oft sehr schwer zu trennen. Am bekanntesten sind die Initialdelirien bei Typhus geworden (Kräpelin, Aschaffenburg).

Bevor die klinischen Zeichen des Typhus sich geltend machen, d. h., bevor Fieber, Milzvergrößerung, Roseola, Durchfälle etc. auftreten, werden die Kranken beunruhigt, fühlen sich in überwältigender Weise bedroht, ohne daß sie die Situation auch nur einigermaßen übersehen können und berichten entsprechend ihren traumhaften Erlebnissen über allerlei merkwürdige Empfindungen, welche zum Teil durch Sinnestäuschungen veranlaßt sind, zum Teil Illusionen darstellen. Sie berichten über drohende Fratzen und Gestalten, hören bedrohende Gespräche, sehen Blitz und Feuer und geraten in ratlose Angst, die sie wild forttreibt, ja zu Suizidien veranlaßt (Siemerling). In anderen Fällen steigert sich die Störung rasch zu einer sinnlosen deliriösen Verwirrtheit mit Angst und sinnlosem Bewegungsdrang (Kräpelin, Aschaffenburg), wobei es zu unvermuteten suizidialen Impulsen (Sprung ins Wasser, Siemerling) kommen kann. Auch beim Flecktyphus (Kräpelin) sind ähnliche Initialdelirien beobachtet worden, ebenso bei den Blattern und dem Gelenkrheumatismus. Bei dem Gelenkrheumatismus sind auch bereits von Wassermann und Westphal und von

Többen und mir Mikroorganismen im Cerebrum nachgewiesen worden. Beim Scharlach der Erwachsenen sah ich ebensolche Initialdelirien. Sehr ähnlich diesen Delirien sind, wie Kräpelin ausführt, die seltener zur Beobachtung kommenden Delirien bei Intermittens. Es können diese Initialdelirien einen Intermittensanfall einleiten und sich vor jedem Fieberanfalle zeigen, oder auch sich statt eines solchen Anfalles fieberlos verlaufend zeigen. Das gegebene Mittel in diesen Fällen, das oft fast specifisch bleibt, ist das Chinin. In einem Falle gelang es mir sofort, damit am ersten Anfall zu coupieren.

Die Fieberdelirien sind schon im Altertume bekannt gewesen. Liebermeister hat versucht, 4 Stadien abzutrennen, und Kräpelin hat sich ihm angeschlossen. Zunächst besteht unruhiger Schlaf, Eingenommensein des Kopfes, Empfindlichkeit gegen stärkere Sinneseindrücke und Neigung zu lebhaften, ängstlichen Träumen. Alsdann macht sich die Bewußtseinsstörung deutlicher geltend, Illusionen und auch Sinnestäuschungen fälschen den Bewußtseinsinhalt noch weiter, es tauchen traumartige Szenen auf, die zwischen qualvoll ängstlichen Szenen und überirdischer Glückseligkeit hin und her schwanken können. Dabei können in diese traumhaften Szenen immer noch wirkliche Wahrnehmungen hineinspielen (Kräpelin).

In einem weiteren Grade steigert sich die Bewußtseinsstörung noch zu völliger Unbesinnlichkeit mit weitgehender Verworrenheit, in der wechselnde Affektzustände mit starkem Bewegungsdrange, blindem Drängen nach außen (Sprung aus dem Fenster in unbewachtem Augenblick) die Szene beherrschen. Allerdings tritt bei weiterer Steigerung der Intensität der Erscheinungen zeitweise ein Zusammenbruch der Kräfte und Schlafsucht auf, und es kommt alsdann zur Entwicklung des vierten Grades, wo sich die motorische Erregung zum unsicheren Umhertasten und Flockenlesen und zum zusammenhanglosen Hervorstoßen einzelner Worte ermäßigt (blande, mussitierende Delirien).

In dem Stadium erscheint also, was die motorische Reaktion betrifft, die Störung am größten. Die Kranken wälzen sich herum, springen auf, schreien laut in Angst und Verzweiflung auf, bergen vor Angst den Kopf unter die Bettdecke, machen Abwehrbewegungen aller Art und zeigen schließlich einen panikartigen Drang zu wilder Flucht. Gerade dieses Stadium erfordert bei der Behandlung große Vorsicht. Es liegt auf der Hand, daß diese vier Stadien selten genauer abzugrenzen sind (Siemerling).

Nahe verwandt mit den Fieberdelirien sind die Defervescenz-, Kollaps- und Inanitionsdelirien.

Wie diese Fieberdelirien zu stande kommen, ist noch nicht ganz aufgeklärt. Auf jeden Fall sehen wir, wie bereits ausgeführt, daß immer nur einzelne Fälle von diesen Delirien befallen werden. Ob nun das Fieber oder die im Blut kreisenden toxischen Produkte der Infektionskrankheit das auslösende Moment sind, ist noch nicht festgestellt, auch kennen wir den Grund noch nicht, weshalb bei einzelnen Epidemien mehr Menschen als bei anderen mit diesen Delirien reagieren. Klarer liegen die Verhältnisse bei den Defervescenz-, Kollaps- und Inanitionsdelirien, wozu ich auch die gelegentlich nach chirurgischen, gynäkologischen und Augenoperationen auftretenden Delirien rechnen möchte. Denn bei den Defervescenzdelirien kann sicher die Toxizität des Blutes eine Rolle spielen, auch bei den Inanitionsdelirien kommen toxische Produkte in Betracht, und bei den nach Operationen ausbrechenden Delirien haben wir neben dem Insult, den die Operation setzt, die Chloroformnarkose und die Resorption einer ganzen Reihe durch die Operation frei gewordener Zerfallsprodukte in Betracht zu ziehen. Sehr interessant sind die deliranten Zustände, welche

Eichhorst im Anschluß an das rasche Verschwinden starker Ödeme beobachtet hat. Denn auch hier handelt es sich um eine mehr oder minder plötzliche Überschwemmung des Blutkreislaufes mit toxischen Produkten. Alle diese Momente kommen aber, wie ich auch hiebei nochmals betonen möchte, nur als Gelegenheitsursachen bei vorhandener Disposition in Betracht. Den klinischen Übergang zu den eigentlichen Kollapsdelirien bilden Delirien, welche bei Infektionskrankheiten gegen das Ende der fieberhaften Erkrankung und in der eigentlichen Defervescenz auftreten. Dahin gehören auch ausgesprochen delirante Zustände in der sog. Periode der Perturbatio critica der alten Kliniker. Kräpelin beschreibt sie unter der Gruppe der infektiösen Schwächezustände. Sie können rasch vorübergehen, oder eine Psychose einleiten, die sich bis zur Dauer von einigen Monaten erstrecken kann. Selbstverständlich kann sich an einen solchen einleitenden deliranten Zustand auch eine chronische, unheilbare Psychose anschließen.

Das Charakteristische an diesen Zuständen ist, daß die während der Fieberattacke bestehenden psychischen Störungen mit dem Abfall der Temperatur nicht verschwinden, ja, daß sie erst gelegentlich mit der Temperaturkrise entstehen. Der Inhalt der Delirien ist auch hier ein sehr wechselnder, interkurrent treten stuporöse Zustände auf und oft findet der deliriumartige Zustand mit dem Auftreten eines Hemmungszustandes, der eine länger dauernde Psychose einleitet, seinen Abschluß. Wie bei den eigentlichen Kollaps- und Defervescenzdelirien, zeigen auch diese Delirien oft von vornherein den Charakter großer geistiger und gemütlicher Schwäche.

Das Kollapsdelirium bricht nach akuten Infektionskrankheiten im Anschluß an den kritischen oder lytischen Temperaturabfall ganz akut aus, kann aber auch in der Rekonvaleszenz zur Entwicklung kommen, nachdem der Patient ein oder mehrere Tage fieberfrei ist, ja, manchmal sehen wir die Krankheit nach 8—14 Tagen auftreten. Allerdings sind dann die dazwischen liegenden Tage nur dem Namen nach eine Rekonvaleszenz. Die Kranken erholen sich gar nicht, sind außerordentlich matt und abgeschlagen und meist schon etwas mißmutig und verstimmt. Rasch und oft ganz unvermittelt bricht dann das Delirium aus. Der Zustand ist, wie wir das allgemein für das Delirium charakterisiert haben, ausgezeichnet durch eine Bewußtseinsstörung, Verwirrtheit mit starker motorischer Erregung, entsprechenden Affekten, Illusionen, Sinnestäuschungen und Wahnideen transitorischen Charakters. Noch mehr als bei anderen deliranten Zuständen hat man bei den Kollapsdelirien den Eindruck einer außerordentlichen schweren Schädigung der Gehirntätigkeit. Immer wieder tritt uns einem bei einem Versuch zur Elementaranalyse der Symptome die weitgehende Dissoziation entgegen. Die Kranken werden plötzlich beunruhigt, fahren auf, sehen sich ratlos um, starke Angst stellt sich ein, unter dem Bette regt es sich, es wird geflüstert, ihr Körper ist verdreht, das Bett wankt, die Wände fallen auf sie zu, es kommen erstickende Dünste in schwarzen Wolken, es ist so kalt, daß die Eingeweide erfrieren, das Jüngste Gericht bricht an, ein Erdbeben wird alles zu grunde richten, die Welt geht unter, die Posaunen erschallen, das Haus brennt, das ganze Bett ist voller Unrat, der Leib ist faul und stinkt, niemand achtet auf den Patienten, er wird enthauptet, es liegen lauter tote Menschen umher, man riecht den Leichengeruch; auf einmal ändert sich dann die Affektlage, es ertönt schöne Musik, die Menschen der Umgebung sind Engel, Christus oder die heilige Jungfrau erscheint, alle Heiligen zeigen sich, wunderbar sanft ist die Luft, die Patienten glauben emporzuschweben u. s. w. Plötzlich können dann alle oder einzelne Erscheinungen des katatonischen Symptomenkomplexes sich zeigen. Namentlich, wenn die Affektlage nicht zu ängstlich und be-

unruhigt ist und wenn der Zustand nicht zu stürmisch verläuft, treten Neigung zu Verbigeration und ausgesprochen inkohärenten Äußerungen, zu Reimen und Klangassoziationen transitorisch auf. Halten die Erscheinungen des katatonischen Symptomenkomplexes länger dauernd an, so deutet das häufig auf einen Übergang des deliranten Zustandes in eine mehr chronisch verlaufende Psychose hin. Die Dauer des Kollapsdeliriums beträgt Stunden, Tage und Wochen. Gewöhnlich tritt allmählich Beruhigung ein, obschon auch Fälle mit kritischem Abschluß nicht gerade selten sind. Der Ernährungszustand liegt bei allen Kollapsdelirien ganz besonders danieder; manchmal sind die Erscheinungen der Prostration außerordentlich weitgehend. Gelingt es aber, diese Schwächezustände zu überwinden und drängen sich die Zustände von Hemmung und die Erscheinungen des katatonischen Symptomenkomplexes nicht zu viel und zu langdauernd in den Vordergrund, so ist die Prognose fast immer günstig. Die Art der vorausgegangenen Infektionskrankheit spielt dabei keine besondere Rolle, obschon ich nach meinen Erfahrungen den Eindruck habe, daß im allgemeinen die Kollapsdelirien nach Pneumonie häufig günstig verlaufen. Ist der delirante Zustand verschwunden, so erholen sich die Kranken nach einer Periode mehrtägiger Schlafsucht in der Regel rasch und zeigen meist im weiteren Verlauf eine starke Körpergewichtszunahme, bis zu 20 und 30 Pfund. Ganz ähnlich können die Kollapsdelirien nach schweren, erschöpfenden Zuständen, nach schweren Operationen, nach starken Blutverlusten und bei schweren konsumierenden Krankheiten verlaufen. Allerdings sehen wir hier häufiger einen völligen Zusammenbruch der Kräfte, der schließlich nur noch einen Zustand aufkommen läßt, der dem vierten von Liebermeister beschriebenen Stadium gleichkommt. Neben den bereits erwähnten allgemeinen körperlichen Begleiterscheinungen der Delirien finden wir, wie auch bei den Delirien anderer Provenienz, aber ganz besonders bei den Kollapsdelirien eigentümliche Erscheinungen, welche auf einen Reizzustand in den motorischen Rindenregionen hinweisen. Flimmern und leichte Zuckungen in einzelnen Muskeln, Zuckungen in einzelnen Extremitäten oder halbseitig nach Art des Jacksonschen Anfalles auftretend, auch unregelmäßig bald hier bald dort sich zeigende Zuckungen einzelner Muskelgruppen, gelegentlich Neigung zur Einnahme opisthotonischer Stellungen, auch Bewegungsstörungen, die direkt an katatonische erinnern, besonders auch interkurrent Zwangsstellungen und Bewegungsformen, welche wir bei dem Clownismus der Hysterie sehen. Auch Zittern der verschiedensten Art, transitorische Spasmen und ataktische Erscheinungen treten auf. Ebenso wie sich gelegentlich Krämpfe von mehr hysterischem oder epileptischem Charakter zeigen können. Alle diese Erscheinungen haben etwas Flüchtiges, auch Vorübergehendes. Im allgemeinen sind sie, namentlich wenn der delirante Zustand bereits einige Tage gedauert und dann erst Neigung zu krampfartigen Erscheinungen auftritt, nicht gerade ein günstiges prognostisches Symptom.

Die Prognose der deliranten Zustände im allgemeinen richtet sich nach der zu grunde liegenden Ursache und dem Kräftezustand, vor allem auch nach dem Zustande des Herzens, auch kommt in Betracht, ob keine lebensbedrohenden Komplikationen sich einstellen, z. B. Pneumonien, Sepsis, akute Nephritiden etc. Allerdings ist hervorzuheben, daß die Komplikation mit allgemeiner Sepsis seit Einführung der modernen Behandlungsmethoden seltener geworden ist. Besonders ungünstig gestaltet sich selbstverständlich die Prognose, wenn das Delirium auf dem Boden einer chronischen, konsumierenden Krankheit auftritt, z. B. bei der Krebskachexie oder ähnlichen unheilbaren Krankheiten. Im spezielleren richtet sich die

Prognose immer danach, ob es möglich ist, den Kräftezustand zu heben und durch eine geeignete Therapie rasch andere Stoffwechselbedingungen für den Körper zu schaffen und die eventuell vorhandenen toxischen Produkte zu beseitigen. Ungünstig ist natürlich die Prognose auch, wenn der delirante Zustand in eine chronische oder auch nur länger dauernde Psychose hinüberführt. Im allgemeinen kann man sagen, daß in nichtkomplizierten Fällen, wo der Kräftezustand ein guter ist, die Prognose für den einzelnen Anfall, wie bereits betont, gut ist. Die Prognose wird um so besser, je weniger der delirante Zustand Neigung zeigt, sich zu protrahieren, oder sich mit katatonischen Erscheinungen und namentlich mit Hemmungszuständen zu komplizieren. Am günstigsten ist im allgemeinen die Prognose bei toxischen Delirien, alsdann folgen die infektiösen Delirien, sowie die Delirien in der Defervescenz; bei den Kollapsdelirien ist die Prognose sehr vom allgemeinen Kräftezustand abhängig. Wichtig ist auch für die Prognose aller Delirien, daß sie sofort in sachkundige Behandlung kommen.

Die Differentialdiagnose macht oft die größten Schwierigkeiten, vor allen Dingen sehen wir immer wieder Fälle von deliriumartigen Erkrankungen, wo es uns rein auf Grund klinischer Beobachtung unmöglich ist, eine differentielle Diagnose über die Grundkrankheit, auf der sich das Delirium aufbaut, ins klare zu kommen. Allerdings gelingt es uns in einzelnen Fällen bei Darreichung bestimmter Arzneien einigermaßen Klarheit zu schaffen, so weist eine ausgesprochene Reaktion auf größere Bromdosen, auf eine epileptische Grundlage hin, während wir ein Ansprechen auf Chinindarreichung im Sinne einer Ätiologie durch Malaria deuten dürfen und schließlich eine rasche Besserung, namentlich der motorischen Erscheinungen, Zittern und schlechte Schrift nach Schnapsgenuß im Sinne eines vorausgegangenen Alkoholismus auffassen dürfen. Auch werden wir, wenn wir einen guten Ernährungszustand vor uns haben, im allgemeinen Kollaps- und Defervescenzdelirien ausschließen können, namentlich, wenn auch kein größerer Grad von Anämie sich kund gibt, auch läßt gelegentlich ein oder das andere Zeichen des chronischen Alkoholismus von vornherein die Diagnose des alkoholischen Deliriums zu. Wichtig scheint mir hier unter anderem auch der positive Befund des Quinquandschen Symptomes.

Alle diese differentialdiagnostischen Gesichtspunkte sind aber nicht absolut sicher. Ich halte indessen nicht für ausgeschlossen, daß die Sommerschen Bestrebungen uns hier mit der Zeit noch wichtige Hilfe bringen. Sicheren Aufschluß gibt uns nur eine genaue Anamnese, die allerdings bei Deliranten, welche uns meist ohne alle Papiere plötzlich in die Klinik gebracht werden, auch nicht immer zu erhalten ist. Es kommt auf diese Weise immer wieder vor, daß ein Delirant ad exitum kommt, ohne daß wir über die Art des Deliriums einen sicheren Aufschluß erhalten.

Die Behandlung der deliranten Zustände hat sich im letzten Jahrzehnt wesentlich verändert. Während man früher, namentlich die delirierenden Kranken mit stärkerer motorischer Erregung rücksichtslos isolierte, auch mit größeren Dosen Schnaps oder mit Morphium traktierte, ist man heute von diesen Behandlungsarten ganz zurückgekommen, ja, man kann es fast als einen Kunstfehler bezeichnen, wenn man einen Deliranten isoliert. Das souveräne Mittel zur Behandlung der motorischen Erregung bei Deliranten ist das Dauerbad, meist kommt man aber in den leichteren Fällen mit der Bettbehandlung auf einer gut eingerichteten Wachabteilung aus.

Der Hauptgrund, der neben vielen anderen gegen die Isolierung spricht, ist die Gefahr, daß die Kranken, welche meist außerordentlich leicht vulnerabel sind

und schon bei jeder leichten Berührung blaue Flecken bekommen, sich stoßen und Verletzungen zuziehen, welche bei ihrer herabgesetzten Widerstandsfähigkeit der Invasion pathogener Mikroorganismen zahlreiche Pforten öffnen, die ihrerseits wieder bei der geringen Widerstandsfähigkeit der Kranken leicht zu Sepsis und Phlegmonen führen, ganz abgesehen davon, daß häufig infolge der Zertrümmerung des Fettgewebes, Fettembolien in den Lungen mit tödlichem Ausgang, namentlich bei jugendlichen Individuen, zu stande kommen (Fürstner).

Neben der Behandlung der motorischen Erregung ist unser Hauptaugenmerk auf die Ernährung zu richten, die uns oft die größten Schwierigkeiten macht. Aber gerade die im Dauerbade eintretende Beruhigung bringt oft auch den Erfolg mit sich, daß die Kranken, welche bisher die Annahme jeglicher Nahrung verweigert haben, endlich anfangen, von den dargebotenen Speisen und namentlich von flüssigen Nahrungsmitteln etwas zu nehmen.

Hauptaufgabe ist, daß ein geschultes Wartepersonal immer wieder Getränke und Nahrungsmittel anbietet und namentlich die Augenblicke momentaner Beruhigung benutzt, um dem Kranken etwas beizubringen. In den Fällen stärkerer Prostration bringen häufig Kochsalzinfusionen überraschenden Erfolg.

Bei Delirien von mehr toxischem Charakter, namentlich bei Alkoholdeliranten, aber auch bei ausgesprochenen toxämischen Delirien im Sinne der Wiener Schule habe ich in letzten Jahren stets, wenn es der Kräftezustand erlaubte, die Kranken mit Dampf- und Heißluftbädern mit sehr gutem Erfolg behandelt. Oft genügten 1—2 dieser Bäder, die immer in Gegenwart des Arztes vorgenommen wurden, um das Delirium schon nach 2—3 Tagen zu coupieren. Daß wir uns bei Delirien mit bestimmter Ätiologie auch gegen die zunächstliegende Causa noxans wenden, liegt auf der Hand. Ich habe ja bereits bei Besprechung der differentiellen Diagnose darauf hingewiesen. Im allgemeinen empfehlen sich aber arzneiliche Behandlungen nicht, namentlich habe ich von der früher oft und viel gerühmten Chloraldarreichung nicht viel Erfolg gesehen. Vor Morphium möchte ich warnen, weil es zu leicht zu Kollapsen führt. Soll ein sehr erregter Delirant zur Anstalt oder zum Krankenhaus gebracht werden, so empfiehlt sich immer noch mehr, zum Duboisin zu greifen.

Die pathologische Anatomie der Delirien ist noch nicht ganz geklärt, ja, wir stehen vielmehr noch ganz am Anfang; wir besitzen zwar eine ganze Reihe von Befunden, aber sie sind oft sehr widersprechend. Nur das eine können wir zusammenfassend bemerken, daß Befunde an den Zellen, speziell an den Ganglienzellen der Hirnrinde in neuerer Zeit immer erhoben worden sind, wenn sie auch nicht gerade charakteristisch für die deliranten Zustände sind. Immer findet man ferner Zeichen von starker oder schwächerer Hyperämie der Hirnrinde und Neigung zu kleinen miliaren Blutungen in derselben. Auch eine leichte Lichtung der Nervenfasern wird beobachtet. Neben diesen Zeichen einer akuten Erkrankung können sich, wenn eine solche vorhanden ist, auch die Befunde der chronischen Grundkrankheit nachweisen lassen (Alzheimer, Sander, Bonhöffer, Cramer u. a.).

Auch an den Gefäßen selbst und in ihrer Umgebung finden sich Veränderungen, Ödeme, Schwellung der Endothelkerne, Blutungen und Pigmentbildungen in der adventitiellen Scheide, Leukocytenvermehrung, Wucherung der Gliakerne u. s. w.

Wie sich im einzelnen Falle die Pathogenese gestaltet, läßt sich oft gar nicht übersehen. Es gibt Fälle von Delirien, wo ein toxischer oder infektiöser Prozeß nach den erhobenen Befunden gar nicht vermutet werden kann, während in anderen Fällen alles auf eine solche Ätiologie hinweist. Allerdings müssen wir

bei der Deutung von bakteriellen Befunden außerordentlich vorsichtig sein. Zunächst möchte ich hervorheben, daß die Bakterienbefunde durchaus nicht übereinstimmen, ferner betonen, daß die meisten Mikroorganismenbefunde erst sub finem vitae erhoben werden, so daß also die Möglichkeit immer vorliegt, daß die geringere Widerstandsfähigkeit der stark erschöpften Kranken die Invasion von Mikroorganismen ermöglicht hat, die mit der Ätiologie der Krankheit gar nichts zu tun haben. Für die erste Gruppe von Fällen, wo infektiöse Prozesse sicher keine Rolle gespielt haben, müssen wir annehmen, daß Circulationsstörungen irgendwelcher Art bei dem Zustandekommen der starken Hyperämie der Hirnrinden eine Rolle gespielt haben.

Literatur, s. Delirium acutum. *Cramer.*

Delirium acutum. Délire aigu. Unter diesem Namen beschrieb 1845 Brierre de Boismont eine besondere Form von „rein nervöser Störung", wie er sich ausdrückt, die ähnlich dem Delirium der Säufer, der Operierten u. s. w. „sich von eigentlicher Geistesstörung durch ihre Symptomatologie, ihren Verlauf und ihre Dauer unterscheidet, aber sich ihr doch wieder in manchen Fällen nähert, daß man versucht wird, sie als eine akute Manie zu betrachten". Die Engländer gebrauchen auch heute noch den Ausdruck: Acute delirious mania".

Zunächst wurde eine Reihe von Beobachtungen von Luther Bell, Jensen, Baillarger, Judée, Schüle, Jehn u. a. veröffentlicht, die zum Teil aber sehr verschiedenartige Krankheiten enthielten. Inzwischen haben sich die Publikationen sehr vermehrt, auch liegen umfangreichere, klinische, pathologisch-anatomische und bakteriologische Untersuchungen vor (Fürstner, Buchholz, Christiani, Elsholz, Heilbronner, Katzowsky, Cramer, Alzheimer, Sander, Schubowsky, Semidaloff und Weidenhammer, Snell, Turner, Binswanger und Berger, Bianchi und Piccinino, Ceni, Collins, Marro, Klippel, Jansky, Pachantoni, Sergent, Green, Pritchard, Goodall, Regis, Carrier, Buvat, Orr, Cole, Dobrotworski, Mann, Halliday-Croom, Bischoff u. a.). Trotzdem wurde der Name „Delirium acutum" ziemlich allgemein akzeptiert, man versteht darunter folgendes Krankheitsbild:

Nach einem kürzeren oder längeren Vorstadium, in dem sich Kopfweh, eine gewisse psychische Reizbarkeit, schlechter oder vollständig mangelnder Schlaf und sehr verschiedenartige Symptome im Gebiete der peripherischen Nerven (rheumatoide Schmerzen, einzelne Paresen) zeigen, tritt plötzlich und meist stürmisch ein Delirium auf, das mit schwerer Bewußtseinsstörung einhergeht, meist ursprünglich melancholischer Färbung ist, bald aber vollständig inkohärent wird mit unaufhörlichem Sprechen (Delirium verborum) einhergeht, wobei zusammenhanglos Worte und Silben aneinandergereiht werden.

Damit verbindet sich mangelhafte Aufnahme von Nahrung, die schnell zur vollständigen Nahrungsverweigerung führt, besonders auch heftiger Widerwille gegen das Genießen von Getränken (Hydrophobie, Brierre). Die Kranken nehmen die gereichten Flüssigkeiten in den Mund, bewegen sie in demselben umher, um sie dann bald wieder auszuspeien.

Dabei zeigen dieselben einen großen motorischen Drang, sie laufen, springen, tanzen, sind nicht im Bette zu halten, kleiden sich nackt aus, zerreißen ihre Kleider, zerstören Möbel u. s. w.

Dann stellen sich Krämpfe in Form von Zähneknirschen, krampfhaften Zuckungen im Gesichte, auch allgemeine klonische und tonische Krämpfe ein. Die Sprache wird schwer, anstoßend, schließlich unverständlich.

Der Puls ist meist vom Beginne an beschleunigt (100—130), sehr selten retardiert, die Temperatur zeigt eine Febris continua von 38—39°, die aber gegen den Exitus letalis hin noch erheblich (41° und darüber) ansteigt.

Die Ernährung sinkt rapid; Lippe und Zunge sind trocken, im Munde bildet sich ein fuliginöser Belag, Decubitus tritt ein am Steiß, an den Ellbogen, an den Händen u. s. w., im Urin zeigt sich Eiweiß. Der Kranke sinkt in einen Stupor, in dem er nur in blanden Delirien vor sich hinmurmelt, um aus diesem in den Sopor überzugehen, in dem er unter allgemeinem Kollaps zu grunde geht.

Der Verlauf vom Beginne bis zum tödlichen Ende dauert von einer bis zu drei Wochen. Remissionen von Stunden oder selbst einigen Tagen in dieser Zeit werden öfter beobachtet, Heilungen oder Übergang aus dem Delirium acutum in eine chronische Geistesstörung sind nicht selten. Studiert man die beschriebenen Fälle genauer, so findet man häufig eine Disposition, sei sie angeboren oder erworben. Oft ist ausdrücklich erwähnt, daß es sich um degenerierte Individuen gehandelt hat, nicht selten findet man auch ein Trauma in der Anamnese, das manchmal der Attacke unmittelbar vorausgeht. Ja, in nicht wenigen Fällen hat im früheren Leben bereits eine psychische Störung bestanden. Auch psychische Traumata findet man in der Anamnese einzelner Fälle angegeben.

Wie die Ätiologie und die Grundlage, auf der sich der Symptomenkomplex des Delirium acutum aufbaut, ein sehr verschiedenartiger sein kann, so ist auch die Pathogenese in den einzelnen Fällen sicher nicht gleichartig. Wir haben Beobachtungen, wo alles auf einen schweren infektiösen Prozeß hinweist, andere, wo wir fast gezwungen sind, eine Autointoxikation anzunehmen, und schließlich wieder solche, wie z. B. in dem von mir selbst beschriebenen Fall, wo alle Anhaltspunkte für eine Infektion oder Autointoxikation fehlen.

Bei dieser Sachlage ist es begreiflich, daß auch das Suchen nach einer einheitlichen, bakteriellen Ätiologie bisher vergeblich gewesen ist. Zwar haben Bianchi und Piccinino geglaubt, einen specifischen Bacillus gefunden zu haben, die anderen Autoren haben ihn aber nicht gefunden, sondern alle möglichen Arten von eitererregenden Kokken und Staphylokokken oder die Erreger der vorausgegangenen Infektion (z. B. Influenzaerreger). Ja, sieht man sich die Fälle genauer an, so hat man häufig den Eindruck, daß der Nachweis von Mikroorganismen im Blut erst sub finem vitae oder gar erst post mortem gelang. Man kann sich deshalb von dem Eindruck nicht los machen, daß diese Mikroorganismen ätiologisch mit der Krankheit an sich nichts zu tun haben, sondern erst zur Entwicklung kamen, als die Widerstandsfähigkeit des Körpers gebrochen war und mancherlei Pforten für ihren Eintritt geöffnet waren. Daß wir bei diesen Verhältnissen keine einheitliche pathologische Anatomie dieses schweren Symptomenkomplexes finden, liegt auf der Hand. Immerhin ist aber gegen früher darin ein Fortschritt zu erblicken, daß wir heute sagen können, Fälle, bei denen ein Befund bei genauer Untersuchung überhaupt nicht erhoben wird, gibt es nicht. Bei den Fällen, wo man an einen infektiösen Prozeß oder an eine ausgesprochene Autointoxikation denken kann, findet sich so gut wie stets eine mehr oder weniger ausgesprochene Hyperämie der Pia und der Hirnrinde, Zellveränderungen in der Hirnrinde vom Charakter der trüben Schwellung, mit mehr oder weniger ausgedehnter Chromatolyse und leicht angedeutetem Schwund der markhaltigen Fasern in der Hirnrinde, Proliferationsvorgänge an der Glia, meist perivasculäre Zellinfiltration der stark gefüllten Gefäße, Auswanderung von Leukocyten, welche sich auch frei im Gewebe finden können, und miliare Blutungen. In den Fällen, wo eine ausgesprochene infektiöse Ätiologie nicht vorlag, wo auch aus-

gesprochene Zeichen für eine schwere Autoinfektion fehlten, ist der Befund sehr ähnlich, namentlich soweit die Chromatolyse der Ganglienzellen in Betracht kommt. Leukocyten frei im Gewebe scheinen nicht vorhanden zu sein, auch finden sich Erscheinungen, welche auf eine starke Stauung hinweisen (kernarme Zone um die Gefäße, Ödem). Auffällig ist, daß sich in verhältnismäßig sehr vielen der beschriebenen Fälle eine Verwachsung der Dura mit dem Schädeldach findet. Es würde zu weit führen, auf die Bedeutung dieses Befundes hier einzugehen. Ich habe mich an anderer Stelle ausführlicher darüber geäußert. Schließlich sei auch noch erwähnt, daß man in den Fällen, wo sich der Zustand von Verwirrtheit mit Aufregung auf dem Boden einer chronischen Geisteskrankheit entwickelt, die pathologisch-anatomischen Zeichen einer chronischen Psychose finden kann, und daß wir meistens auch im stande sind, die Fälle von foudroyant verlaufender Paralyse pathologisch-anatomisch zu differenzieren.

Der oben geschilderte Symptomenkomplex wird mit gleichem Verlauf beobachtet:

1. bei der galoppierenden Form der progressiven Paralyse; 2. bei sehr akut verlaufenden Manien (Mania gravis) und den verschiedenartigsten anderen Psychosen, ferner bei Degenerierten, bei Imbecillität, bei Traumatikern; 3. bei den verschiedensten somatischen Erkrankungen, besonders bei Meningitis, bei Typhus, bei Rheumatismus articulorum acutus, bei schweren Pneumonien, bei Variola, besonders wenn diese Krankheiten Potatoren treffen, bei Puerperalfiebern, bei gewissen Intoxikationszuständen, besonders dem Delirium tremens febrile.

Nimmt man dazu, daß das Delirium acutum eine bestimmte pathologisch-anatomische Grundlage nicht hat, so wird man sagen müssen, daß dasselbe nicht eine Krankheit, sondern ein Symptomenkomplex ist.

Unter diesen Umständen kann von der Diagnose eines Delirium acutum nicht die Rede sein und die Bemühungen, eine differentielle Diagnose zwischen Delirium acutum und verschiedenen Psychosen aufzustellen, erscheinen daher vergeblich. Das Delirium acutum ist ein Symptomenkomplex, welcher bei den verschiedensten psychischen und somatischen Erkrankungen vorkommt.

Die Therapie richtet sich nach der veranlassenden Krankheit; symptomatisch wird nach den bei dem Delirium aufgestellten Grundsätzen zu verfahren sein.

Literatur: Delirium im allgemeinen und Delirium acutum: Außer den Lehrbüchern: A. Alzheimer, Das Delirium acutum. Neur. Zbl. 1897, Nr. 13, p. 617. – Aschaffenburg, Initialdelirien bei Typhus. Allg. Ztschr. f. Psych. LII. – Ernst Beyer, Über Delirium bei Atropinvergiftung. Zbl. f. Nerv. u. Psych. Mai 1898. – Bezy, Un Cas de Délire hystérique consécutive à une Intoxication chez une filette de onze ans. A. méd. de Toul. 1901, Nr. 6, pag. 121. – L. Bianchi und Piccinino, Sulla Origine infettiva del Delirio acuto. Ann. di Nevrogl. 1899, Nr. 10, p. 469. – Binswanger und Berger, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der postinfektiösen und Intoxikationspsychosen. A. f. Psych. XXXIV, H. 1, Sep. – Bischoff, Beitrag zur Anatomie der schweren akuten Verwirrtheit. Allg. Ztschr. f. Psych. 1899, LVI. – I. B. Buvat, Sur un Cas de Délire aigu. Gaz. des Hôp. 1902, Nr. 5, p. 41. – Carrier, Du Délire aigu. Gaz. des Hôp. 1901, Nr. 18, p. 848. – Carrier und C. Martin, Du Délire aigu au vue clinique, anatomo-pathologique et bacteriologique. XI. Congrès des Alién. et Neurol. Limoges. – C. Ceni, Ricerche batteriologiche nel Delirio acuto. Riv. sperim. di Freniatr. 1897, p. 796. – R. K. Cole, Two Cases of acute Delirium. Lanc. 1902, I, p. 368. – Collins, The Treatement of Delirium. Med. News. 1897, XXVI, p. 98. – A. Cramer, Pathologischer Befund in einem akuten Falle der Paranoiagruppe. A. f. Psych. 1897, XXIX, p. 1; Path. Anatomie der Psychosen. Handbuch der path. Anatomie des Centralnervensystems, daselbst auch Literatur. – A. Cramer und Többen, Beiträge zur Pathogenese der Chorea und der akuten infektiösen Prozesse des Centralnervensystems. Mon. f. Psych. u. Neur. 1905, VIII, p. 509. – A. Cullere, De la transfusion séreuse souscutanée dans les psychoses aigues avec auto-Intoxication. Le Progrès méd. 30. Sept. 1898. – Dobrotworski, Über Delirium acutum. Oborz. psi. Nr. 6, p. 521 (Ref. im Neurol Jahresb. 1899). – Elsholz, Cerebropathia psychica toxämica. Jahrb. f. Psych. 1901, XXII, p. 400. – Camille Fromaget, Les délires postopératoires en Ophthalmologie. Ann. d'oc., März 1900, p. 183. – Fürstner, A. f. Psych. IX. – Edwin Goodall, Five fatal Cases of acute mental Disorder probably acute Delirium. Lanc. 1905, II, p. 152. Edgar Moore Green, Prolonged Delirium in Pericarditis and Endocarditis with Report of a Case. J. of Am. ass. 1904, XLIII, p. 933. – Halliday-Croom, On acute Mania following simple Ovariotomy. Edinb. Med. Jour. 1899, V. – Jan. Jansky, Delirium acutum. Klin. sborn. VII, p. 3 (Referat im Neu-

rolog. Jahresbericht 1906, p. 1027). — Jehn, Beiträge zur Anatomie akuter Delirien. Allg. Ztschr. f. Psych. 1880, XXXVII, p. 27. — Katzowsky, Zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie des Delirium acutum. Zbl. f. allg. Path. 1899, X, p. 13—14. — M. Klippel, Du rêve et du délire en suite de les Infections aigues. Rev. de Psych. 1900, 3. Jahrg. T. 3, H. 4; Modifications hématogiques dans le Délire transitoire. l'Encéph. 1906, Nr. 3, p. 255. — Köppen, Migränepsychosen. Allg. Ztschr. f. Psych. II, p. 75. — F. J. Mann, Acute delirous Mania. J. of Nerv and ment. dis. Dez. 1899. — Marro, Contributo allo Studio dei Deliri di origine ipnegogica. Ann. di fren. 1879, p. 197. — David Orr, A Contribution to the Pathologie of Acute Insanity. Brain. 1901, XCVIII, p. 240. — Pachantoni, Délire aigu et oedème cérébral. R. de Méd. 1906, Nr. 9, p. 497. — Popow, Patholog.-anatomische Veränderungen des Gehirns bei Delirium acutum. Neur. Bote (russisch) Ref. im Neur. Jahresb. 1897, p. 271. — W. B. Pritchard, Delirium grave, a Critical Study with Report of Case with Autopsie. J. of Nerv. and ment. dis. 1904, XXXI, p. 162. — J. Ratelier, Considérations sur le délire de la Scarlatine. Thèse de Bordeaux 1903. — E. Régis, Délire vaccinal. J. de Méd. de Bordeaux. 1903, Nr. 30, p. 493; Le Délire onirique des Intoxications et des Infections. Bordeaux, G. Gounonihou, 1901; Délire consecutive aux brûlures graves. XIII. Congrès de Paris, Sect. de Psych. 1901. — Riebold, Über eigentümliche Delirien bei Phthisikern. Münch. Med. Woch. 1904. — C. Rougé, Fébricitantes délirantes pris pour les aliénés. Ann. méd. 1903, XVII, p. 394. — Sander, Beiträge zur Ätiologie und pathologischen Anatomie akuter Geistesstörungen. A. f. Psych. XXXIV, p. 490. — Schukowsky, Patholog.-anatomische Veränderungen des Gehirns bei akutem Wahnsinn (delirium acutum). Oborz. psi. Nr. 4—5 (russisch), Ref. in Neur. Jahresb. 1898. — Semidaloff, Zum Delirium acutum, Korsakows J. f. Neur. u. Psych. (russisch), Ref. im Neurol. Jahresb. 1901. — Sergent, L'hystérie comme cause prédisposante dans la pathogénie des délires des maladies aigues en particulier de la grippe. Gaz. des Hôp. 1904, p. 328. — Turner, Acute delirious Mania. Br. med. j. 1900. — Vigoureux, Les délires de rêve, A. gén. de Méd. 1903, Nr. 3, p. 143. *(Mendel) Cramer.*

Delirium potatorum (tremens, alcoholicum).

Die typische akute Psychose des Trinkers, welche niemals nach einem einmaligen Exzeß in Baccho und niemals bei Personen angetroffen wird, die übertriebenem Alkoholgenuß sonst nicht huldigen, ist das unter dem populären Namen des „Säuferwahnsinns" bekannte Krankheitsbild des Delirium tremens.

Wohl in der Mehrzahl der Fälle ist dem Ausbruch des Deliriums unmittelbar ein Trinkexzeß vorausgegangen. Doch wird das Auftreten sämtlicher Erscheinungen der typischen akuten Trinkerpsychose auch sehr häufig bei habituellen Säufern, die schon einmal oder mehrfach ein Delirium durchgemacht haben, unter dem Einfluß einer fieberhaften Krankheit, nach einem geringfügigen Chok, selbst nach einer ganz unbedeutenden Operation (Eröffnung eines Panaritiums, Zahnextraktion) beobachtet.

Den psychischen Komplex des Delirium tremens kann man gewissermaßen als eine alkoholische Variante der akuten halluzinatorischen Verworrenheit betrachten (von der einzelne Komponenten schon in den komplizierten Rauschzuständen zutage treten). Das Krankheitsbild setzt sich zusammen aus den Kardinalsymptomen der Halluzination und, in engsten Beziehungen zu dieser stehend, der Desorientiertheit auf der einen, der ängstlichen Erregung auf der andern Seite.

Diese letztere wird wenigstens in den Anfängen des Deliriums nie vermißt, wenn sie auch nicht sehr hochgradig zu sein braucht und namentlich im weiteren Verlauf durch die mehr ironische und joviale Art und Weise verdeckt wird, in der sich der Kranke mit seinen Halluzinationen abzufinden pflegt. Viel öfter läßt sich das Vorhandensein einer gewissen Ängstlichkeit durch die Gesamtdauer des Deliriums selbst dann verfolgen, wenn dieser Einschlag von euphorischen Affekten, die sich übrigens nie zu dem expansiven Glücksgefühl des Paralytikers steigern, als sinnfälligstes psychisches Symptom hervortritt.

Daß allen Halluzinationen des Deliriums ein bedrohlicher oder mindestens unangenehmer Charakter anhaftet, läßt sich so gut wie ausnahmslos konstatieren, so sehr man es dahingestellt sein lassen kann, ob jene die Angstzustände erst erzeugen, ob sie etwa aus ihnen hervorgehen oder ob sie auf gemeinschaftlicher Basis mit ihnen erwachsen. Jedenfalls vermögen sie sich zur zornigen Gereiztheit und sogar

bis zur tobsüchtigen Aufregung zu steigern und unter diesen Umständen oft genug den Kranken zu Gewaltakten gegen die eigene Person, seltener allerdings (im Gegensatz zu dem Furor des komplizierten Rausches und des epileptischen Deliriums) gegen andere zu veranlassen.

Unter den Halluzinationen wiegen die Gesichtshalluzinationen vor. Diese pflegen charakterisiert zu sein durch die Massenhaftigkeit der halluzinierten Objekte, welche durchaus nicht immer (im Gegensatz zu der populären Anschauung) der „Menagerie“ zu entstammen brauchen. Wenn auch die Visionen von Tieren (namentlich kleineren: Mäusen, Fliegen u. s. w., seltener größeren: Pavianen, Elefanten und Rhinozerosherden) vorwiegen, so werden doch auch in andern Fällen wieder Menschen in großen Haufen und in bedrohlicher oder spottender Haltung (Polizisten, Soldaten, Indianer, Straßenjugend; in der Ära der Nachtwächter waren diese besonders beliebt!) wahrgenommen.

Um Beschimpfungen und Bedrohungen dreht sich auch in recht monotoner Weise der Inhalt der gleichzeitig oder vereinzelt auch allein auftretenden Gehörshalluzinationen und auch unter den Halluzinationen des Gemeingefühls wiegen die schauderhaften, widerlichen oder sonst peinlichen vor.

Man sieht demzufolge den Kranken stundenlang Fliegen fangen, die ihn vermeintlich belästigen, Spinngewebe und Fäden, die er an sich haften wähnt, abstreifen, Haare, die er im Munde zu haben glaubt, durch Spucken und Wischen entfernen oder gar immer wieder das Bett ausräumen, um es von Ungeziefer, Nesseln, Nadeln, Brodkrümeln zu reinigen, kurz: der „rüstige“ Delirant „arbeitet“ im Schweiße seines Angesichts, und die große motorische Unruhe läßt ihn seine emsige Tätigkeit nur auf kurze Zeit unterbrechen, um ihn auch während dieser Pausen noch für Abwehrbewegungen gegen andere Visionen oder für die Beantwortung der halluzinierten Stimmen in Anspruch zu nehmen.

Es besteht eine ängstliche Desorientierung auch ganz im allgemeinen, die oft eines komischen Beigeschmacks durch die Ausmalung der vermeintlichen Situation nicht entbehrt. Teils mit dem Mangel der Orientierung, teils mit der Störung der Merkfähigkeit in Zusammenhang steht die erhöhte Suggestibilität auf der einen, die Neigung zur Konfabulation auf der andern Seite. Sinnestäuschungen jeder Art lassen sich wie beim Hypnotisierten suggerieren und fast alle Deliranten erzählen unwirkliche, ganz abenteuerliche Erlebnisse. Dies aber nur aus der letzten Zeit; der Gedächtnisschatz aus frühern Epochen erweist sich fast immer intakt.

Möglicherweise auch mit der erwähnten Suggestibilität, nicht nur mit der motorischen Hyperproduktivität des Deliranten steht der auffällige Übereifer in Zusammenhang, mit der von seiner Seite ärztliche und andere Anordnungen befolgt werden. Die sich hiebei kundgebende Dienstbeflissenheit erinnert einigermaßen an die häufig bei Epileptikern zu beobachtende, nur daß sie bei diesen letzteren auf mehr oder weniger raffinierten, aber stets egozentrischen Erwägungen beruht. Sicher kommt wohl beim Deliranten jener Zug wieder zum Vorschein, der in den leichteren und liebenswürdigeren Formen des Rausches in Gestalt des „Biereifers“ entwickelt zu werden pflegt.

Von den schon als für die chronische Alkoholintoxikation an sich charakteristisch erwähnten körperlichen Symptomen tritt der Tremor an den ausgestreckten Händen, aber auch an den andern Gliedmaßen, ferner das Zittern der Zunge und das Zucken in der Muskulatur des stark geröteten und turgeszenten Gesichtes im Delirium ganz besonders stark hervor. Nur selten fehlt der Tremor vollständig (Delirium sine tremore).

Die Conjunctiven sind sehr stark injiziert, die Pupillen meist weit dilatiert und von träger Reaktion, an den Bulbi ist häufig rotatorischer Nystagmus zu beobachten. Während die Sensibilität nicht gestört zu sein braucht, findet sich die Reflexirritabilität oft beträchtlich erhöht. Der Puls pflegt voll, kräftig und auf 90—96 in der Minute akzeleriert zu sein. Eine Temperaturerhöhung beobachtet man höchstens im Anfange des Deliriums; ist dieselbe bedeutender oder im weiteren Verlaufe noch nachweisbar, so ist sie fast immer auf somatische Komplikationen zu beziehen. Fast ausnahmslos findet sich Albuminurie und nach Sommer kann allein die Koinzidenz von Albuminurie, Tremor und deliranter Verworrenheit maßgebend für die Feststellung einer akuten Psychose auf alkoholistischer Grundlage sein. Denn leider besteht auch in weiteren ärztlichen Kreisen noch immer die Neigung, jeden Erregungszustand des Potators, unter Umständen sogar das brutale Gebaren eines Betrunkenen ohneweiters als „Delirium alcoholicum“ zu bezeichnen — eine Gepflogenheit, gegen die namentlich auch von Heilbronner energisch Einsprache erhoben worden ist. „Jede Vermengung oder auch nur Analogisierung der Trunkenheit und des Delirium tremens“, sagt dieser Autor mit Recht, „ist unstatthaft und unwissenschaftlich.“

Der „rüstige“ Delirant schläft während des Deliriums nicht und von den Betäubungsmitteln vermag höchstens das Hyoscin auf eine Reihe von Stunden den motorischen Drang lahmzulegen.

Die Dauer der kompletten Schlaflosigkeit und der andern geschilderten Erscheinungen pflegt 3—6 Tage zu betragen. Aber auch für den ersten Schlaf des Deliranten, der oft 24 Stunden ununterbrochen währt und sehr tief zu sein pflegt, ist noch ein Nachklingen der motorischen Unruhe bezeichnend, das sich in unaufhörlichen, wenn auch minimalen klonischen Zuckungen einzelner Muskeln oder kleinerer Muskelgruppen des Gesichts und der Extremitäten kundgibt.

Nach dem Schlaf pflegt sich sofort eine Änderung des Bildes vor allem durch die Abnahme der motorischen Unruhe und der Intensität der Halluzinationen kundzugeben: eine gewisse Benommenheit und ein Mangel der Orientierung bleibt wohl meistens noch für einige Zeit zurück, ebenso ein leicht ängstliches Verhalten unter mannigfachen anderen Anzeichen der Depression. Erst nach 8—12 Tagen im Durchschnitt sind diese Erscheinungen zugleich mit den letzten Spuren des Tremors abgelaufen.

Bei sehr schwerem Potatorium und namentlich bei Individuen, die bereits eine Reihe von Delirien überstanden haben und ebenso im Senium pflegt der Verlauf sich mehr in die Länge zu ziehen, dafür aber auch weniger stürmisch zu sein. Zuweilen geht hier, wenn sich auch tiefgreifende Störungen im peripheren Nervensystem ausgebildet haben, der Zustand in den der Korssakowschen Psychose über, die von Bonnhöfer geradezu als ein chronisch gewordenes Delirium aufgefaßt wird. Auch Kräpelin ist der Ansicht, daß der Korssakowschen Krankheit nur eine Steigerung der Vorgänge zu grunde liegt, die das Delirium tremens verursachen.

Die höchsten Grade der Alkoholintoxikation verändern das Krankheitsbild vollständig: die Haut ist bläulich livid, schweißbedeckt, kühl, der Puls klein, gespannt, meist erheblich (bis auf 48—56 Schläge in der Minute) verlangsamt; die Kranken verbreiten einen starken, an Chloroform erinnernden Geruch; es kommt zu keinem zusammenhängenden Delirium mehr, sondern höchstens zu einem kürzeren delirösen Einleitungsstadium. Bei diesem Grade der chronischen Vergiftung pflegen die Reizerscheinungen überhaupt vollständig zurückzutreten und die psychischen und motorischen Kräfte derartig daniederzuliegen, daß die Betreffenden oft wie am ganzen

Körper gelähmt regungslos daliegen und Harn und Stuhl unter sich gehen lassen. Sehr häufig gehen diese Patienten in foudroyanter Weise durch ein akut hereinbrechendes Hirnödem zu grunde, doch habe ich selbst Fälle zu sehen Gelegenheit gehabt, in denen auch hier ein (über Tage) protrahierter Schlaf den Umschwung in Genesung einleitete. Man könnte diese Form vielleicht als asthenisches Delirium bezeichnen.

Bei besonderer Prädisposition zu Gehirnaffektionen oder auch bei stärkeren Graden der Alkoholintoxikation kommt es im Verlaufe des Delirium tremens nicht selten zu Krampfanfällen, die mit den epileptischen in allen Symptomen übereinstimmen. Die Konstituentien der alkoholischen Getränke, besonders der von Magnan und seiner Schule angeschuldigte Absinth spielen bei der Genesis dieser Erscheinungen wohl kaum eine Rolle.

Bei keiner psychischen Störung aber tritt in dem Maße der Zusammenhang zwischen Alkoholismus und Epilepsie hervor wie bei dem Delirium potatorum, das so ungemein häufig epileptische und epileptoide Anfälle provoziert.

Theoretisch könnte man in dem Alkoholabusus eine prädisponierende Ursache für die Epilepsie erblicken (indem er einen Locus minoris resistentiae im Nervensystem schafft) oder auf der anderen Seite voraussetzen, daß in dem schon prädisponierten Gehirne des Epileptikers ein begünstigendes Moment für den Ausbruch schwerer psychischer Erscheinungen der Intoxikation gegeben ist. Nach den Untersuchungen Wildermuths bestand bei den meisten an der noch später zu besprechenden Alkoholepilepsie Erkrankten schon von Jugend auf eine epileptische Anlage und er kommt daher zu dem Schluß, daß der Alkohol die Epilepsie nur auslöse, nicht hervorbringe. Ähnliche Anschauungen hat schon Magnan vertreten, welcher auch die Krampfanfälle der Trinker und die epileptoiden Anfälle der Paralytiker — wie auch die damals noch wenig erforschten Krämpfe bei Urämie — grundsätzlich von der echten Epilepsie trennen wollte. Trotz der von ihm nachgewiesenen epileptischen Grundlage der Alkoholepilepsie ist Wildermuth und ebenso Wartmann auf diesen Standpunkt zurückgekommen. Auch Kräpelin will ein besonderes Gewicht auf die Tatsache gelegt wissen, daß die Epilepsie infolge schwerer Trunksucht gewisse Eigentümlichkeiten zeigt, die sie von deren anderen Formen unterscheiden; die Absenzen; Ohnmachten, Verstimmungen, Dämmerzustände fehlen, wenn man nicht, was freilich oft genug vorkommt, eine Verbindung von echter Epilepsie und Alkoholismus vor sich hat. (Nach Kräpelin geben sich solche Fälle dadurch zu erkennen, daß die Epilepsie, wenn auch oft in abgeschwächter Form, nach dauernder Alkoholentziehung bestehen bleibt, während die Alkoholsymptome ziemlich rasch zu verschwinden pflegen, sofern sich nicht schon ein schweres und unheilbares Siechtum entwickelt hat.)

Eine Wechselbeziehung zwischen Alkoholismus und Epilepsie zeigt sich auch darin, daß der Alkoholismus der Eltern eine wichtige Ursache für die Epilepsie bei der Nachkommenschaft bildet und daß namentlich im Rausche erzeugte Kinder ein großes Kontingent der Epileptiker stellen. Es gibt aber auch Fälle, in denen man das Delirium, das auf den ersten Blick als alkoholisches imponiert, nur einen epileptischen Dämmerzustand repräsentiert und (wie die periodische Trunksucht, bei der das noch öfter der Fall ist) im Grunde nur als ein epileptisches Äquivalent auffassen darf. Recht kompliziert können die Erscheinungen dann dadurch werden, daß die Betreffenden alkoholische Getränke als Betäubungsmittel gegen die als Symptom der larvierten Epilepsie sich einstellenden Depressionszustände entweder in größeren Mengen zu sich genommen oder selbst in kleinen Quantitäten wegen vorliegender

Alkoholintoleranz nicht vertragen haben. Der Zusammenhang dieser Intoleranz mit den komplizierten Rauschzuständen wieder macht es erklärlich, daß gerade unter diesen Umständen der Epileptische in schwere Tobsucht verfallen kann.

Hier ist es wohl auch am Platze darauf hinzuweisen, daß der krankhafte, periodisch erwachende Hang zu einer ungeregelten Lebensführung (der „asoziale Trieb") im allgemeinen und der impulsive Drang zu Trinkexzessen im speziellen bei der Epilepsie (allerdings auch in gewissen Stadien der manisch-depressiven Psychose und der progressiven Paralyse, ebenso bei gewissen Formen des senilen Irreseins) ganz besonders hervortritt. Der letztere kann sogar ein Hauptsymptom des krankhaften Zustandes darstellen, insofern als mit seinem Fortfall auch der wesentlichste Teil der Gefahren, die die Fortexistenz des psycho-somatischen Betriebes bedrohen, beseitigt sind. In diesen Fällen spricht man von „Dipsomanie" und von den von dem Triebe Befallenen, wegen seiner Periodizität, als von „Quartalstrinkern".

Literatur: Eschle, Grundzüge der Psychiatrie. Berlin u. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1907. — Heilbronner, Die strafrechtliche Begutachtung der Trinker. Halle a. S., C. Marhold, 1905. — Kräpelin, Psychiatrie. 7. Aufl. Leipzig, Joh. Ambr. Barth, 1904. — Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten. 2. Aufl. Berlin u. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1901. *Eschle.*

Delirium tremens. Die Krankheit war den Alten (Seneca) bekannt, hat jedoch den jetzt allgemein akzeptierten Namen Delirium tremens erst 1813 von Thomas Sutton erhalten, der die erste genaue Beschreibung lieferte und sie von der Phrenitis schied.

Im allgemeinen rechnet man pathogenetisch das Delirium tremens zu den Intoxikationsdelirien, weil es auf dem Boden des chronischen Alkoholismus entsteht. Neuerdings sind aber auch Stimmen laut geworden, und wohl nicht mit Unrecht, welche das Delirium tremens mehr als eine akute Infektionskrankheit auffassen und also unsere Krankheit den Infektionsdelirien einreihen. Ich komme weiter unten bei Besprechung der Ätiologie noch genauer auf diese Verhältnisse zurück. Das Delirium tremens hat zuerst eine größere monographische Schilderung durch Rose erfahren. Er unterscheidet die nachstehenden 4 Stadien:

1. Stadium der Vorboten. Der Kranke zeigt die Zeichen des Magenkatarrhs, die Zunge ist dick belegt, zittert beim Herausstrecken, der Appetit ist gering (Vomitus matutinus); dabei verändert sich das Benehmen: der Kranke wird unruhig und heftig in seinem Benehmen, seine Mienen verraten Ängstlichkeit und lassen zuweilen erkennen, daß er bereits Halluzinationen im Gesicht oder Gehör oder in beiden Sinnen hat, deren er sich aber noch zu erwehren sucht. Manchesmal zeigen sich vorübergehende Dämmer- (Traum-) Zustände (trance), in denen im Zustande von Benommenheit eigentümliche Handlungen verrichtet werden. Der Schlaf ist schlecht, meist nur wenige Stunden, zuweilen auch schon ganz fehlend. Dieses Stadium kann 2—3 Tage, es kann aber auch 8—10 Tage anhalten; in einzelnen Fällen fehlt es ganz und die Krankheit bricht plötzlich mit den Erscheinungen des

2. Stadiums aus, das durch eine „Trias von Symptomen" charakterisiert ist: 1. Zittern, 2. Schlaflosigkeit, 3. Delirien mit Sinnestäuschungen.

Aus diesem Stadium geht der Kranke nach einem zuweilen sehr langen Schlaf in Genesung über; nur in der kleineren Zahl von Fällen entwickelt sich das

3. Stadium, in dem die psychischen Erscheinungen so ausgebildet sind, daß der Kranke vollständig den Eindruck eines Geisteskranken macht, mit dem Drang, irgend etwas zu tun, wobei die gewohnte Tätigkeit eine gewisse Rolle spielt (Beschäftigungsdelirium), mit nur seltenen Unterbrechungen deliriert, ohne Ruhe in fortwährender Agitation sich befindet, die sich bis zu den höchsten Graden der Raserei steigern

kann. Die jetzt ungemein lebhaften Halluzinationen halten den Kranken fortwährend in Erregung; er ist nicht mehr im stande, sie zu verbergen, er zankt und schimpft mit den Leuten, die er in seiner Nähe zu sehen glaubt, er schwatzt, bis er heiser ist.

Der Kranke nimmt fast gar keine Nahrung zu sich. Die Temperatur pflegt zu steigen, der Puls wird kleiner.

4. Stadium. Der Kranke bekommt in jenem aufgeregten dritten Stadium Krämpfe und geht in diesen zu grunde, oder das Rasen läßt allmählich nach und geht in mussitirende[1] Delirien über, in denen der Kranke ebenfalls allmählich an Erschöpfung stirbt oder aber es tritt nach langem Schlaf Besserung ein. Die körperlichen Erscheinungen zeigen in diesem Stadium neben erhöhter Temperatur in der Regel einen sehr frequenten, kleinen Puls und allgemeinen Kollaps. In seltenen Fällen tritt der Tod nach sehr heftiger Agitation mitten in den Delirien augenblicklich ein, besonders beim Aufrichten (akute Hirnanämie).

Von diesem Bilde gibt es eine Reihe von Abweichungen. Auch ist die Klassifikation Roses vielleicht etwas doktrinär. Zunächst sei hervorgehoben, daß es auch Abortivformen gibt, bei denen die Krankheit schon nach 1—2 Tagen durch einen terminalen Schlaf zur Genesung führt. Auch die Fälle, bei denen die einzelnen Erscheinungen weniger intensiv und hauptsächlich nur bei Nacht auftreten, kann man hieher rechnen.

Beschrieben ist auch ein Delirium tremens chronicum, „eine oft viele Wochen lang andauernde Reihenfolge immer schwächer werdender Rezidive von Delirium tremens" (Näcke). Diese Form kommt besonders bei alten, heruntergekommenen Säufern vor; Magnan beobachtete sie bei Leuten mit psychischer Prädisposition. Geringfügige Exzesse rufen Rezidive hervor.

Ferner kommt in Betracht das Delirium tremens febrile (Delasiauve). Das oben geschilderte 4. Stadium erscheint nach kaum angedeutetem Prodromalstadium. Stadium 2 und 3 fallen aus. Die Krankheit verläuft im wesentlichen unter dem Bilde des Delirium acutum (cf. dieses), mit hoher Temperatur, sehr gesteigerter Pulsfrequenz, großer Muskelschwäche u. s. w. In der Regel wird es sich hier um Komplikationen, welche durch Verletzungen, Pneumonien u. s. w. hervorgerufen werden, handeln. Wichtiger als diese mehr der Klassifikation zuliebe aufgestellten Abarten ist die Tatsache, daß es Fälle von Delirium tremens gibt, welche sich durch einzelne Komplikationen und etwas protrahierteren Verlauf sehr dem Korsakowschen Symptomenkomplexe nähern oder durch das Auftreten von ophthalmoplegischen Symptomen und einen ebenfalls protrahierteren Verlauf sich der Gruppe der Encephalitis hämorrhagica superior nähern. Auf jeden Fall gibt es zwischen Delirium tremens einerseits und Korsakowscher Psychose und Encephalitis hämorrhagica superior anderseits allerlei Übergänge. Man hat diese drei Krankheitsbilder auch unter einer Gruppe, Cerebropathia toxaemica, wie wir sehen werden, zusammengefaßt.

Auch eine Einteilung des Delirium tremens nach dem verschiedenen äußeren Ausdruck des psychischen Zustandes (Forme maniaque, mélancolique, stupide u. s. w., Magnan) ist versucht worden; sie erscheint umsoweniger notwendig, als im Verlauf des Delirium tremens maniakalische Erregung, melancholische Depression und Stupor oft genug wechseln.

Spezielle Symptomatologie.

Ein Hauptsymptom, wie für jede Art von Delirium, ist auch für das Delirium tremens der veränderte Bewußtseinszustand (Bewußtseinsstörung). Es handelt sich meist um ein traumhaft verändertes Bewußtsein. Charakteristisch dafür ist die Umdeutung

[1] Mussitans verbissen, murmelnd.

der Außenwelt im Sinne der traumhaft erlebten Szenen. Infolgedessen sind die Kranken desorientiert, oft nicht nur in bezug auf die Außenwelt, sondern auch in bezug auf ihren Körper und ihre Person. Es kommt infolgedessen leicht zu einer völligen Ratlosigkeit mit starken ängstlichen Affekten. Der Grad der Bewußtseinsstörung ist ein sehr verschiedener und ständig wechselnder. Oft gelingt es durch energisches Ansprechen und Anrufen für kurze Zeit eine leidliche Orientierung hervorzurufen und einigermaßen korrekte Antworten zu erhalten. Ja, man kann sogar unter Umständen Gesichtsfeldaufnahmen bei den Deliranten machen (Bonnhöffer). Auch wenn man die Kranken in eine andere Situation bringt, z. B. in das Auditorium, um sie vorzustellen, werden sie vorübergehend klarer, überläßt man sie aber dann für kurze Zeit sich selbst, so nimmt in der Regel die Bewußtseinsstörung wieder zu. Auch sehen wir fast in allen Fällen, daß mit Eintritt der Dunkelheit die Trübung des Bewußtseins und damit auch die Desorientiertheit zunimmt.

Die Stimmung, der Affektzustand der Alkoholdeliranten, ist eine äußerst wechselnde und kann in ein und demselben Falle alle Stufen von der höchsten Glückseligkeit bis zur stärksten Furcht und Verzweiflung durchlaufen. Allerdings herrscht meist ein Zustand, der zwischen Angst, Furcht, Schrecken und Ratlosigkeit hin und her schwankt, vor. Dabei befinden sich die Kranken, ihrem jeweiligen und fast beständig wechselnden Gedankeninhalt entsprechend, in fast fortwährender Bewegung. Vom Zupfen und Suchen auf der Bettdecke und leicht angedeuteten abwehrenden Bewegungen an, bis zu verzweiflungsvollen und energischen Wutausbrüchen, die sich blind gegen die Umgebung wenden und die Kranken sehr gefährlich machen können, finden wir alle möglichen Übergänge. In der blinden Abwehrsituation, in der sich die Kranken befinden können, springen sie aus dem Fenster, schießen auf ihre Umgebung oder begehen suizidiale Akte.

Die Sinnestäuschungen und Illusionen welche wir bei dem Delirium tremens beobachten, entsprechen in ihrem Inhalte meist den traumhaft erlebten Szenen und dem Affektzustande. An Häufigkeit stehen in erster Linie Störungen im Gebiete der Gesichtswahrnehmungen. Dieselben treten wohl am häufigsten in der Gestalt von Illusionen auf, aber auch echte Halluzinationen des Gesichtes fehlen nicht. Oft ist es geradezu eine Doktorfrage, ob die klinisch in Erscheinung tretende Gesichtsstörung auf eine Illusion oder auf eine Halluzination zurückzuführen ist, d. h., ob es sich um eine Umdeutung eines reellen Reizes aus der Außenwelt oder um eine Sinnesempfindung handelt, zu der ein Reiz aus der Außenwelt keine Veranlassung gab. Durch Druck auf die Bulbi der Augen gelingt es nicht selten, wenn auch nicht immer, Gesichtstäuschungen hervorzurufen (Liepmann). Die Gesichtstäuschungen sind auch in den meisten Fällen leicht suggestiv zu beeinflussen (Ludwig Meyer). Bedingung ist dabei nur, daß der Patient einigermaßen die Dinge kennt, die er sehen soll. Im allgemeinen sind mir bei klinischen Demonstrationen diese suggestiven Gesichtstäuschungen nie mißlungen. Der Kranke sucht auf Verlangen, einen ihm stets entweichenden vermeintlichen Aal zu fangen, tritt nach einer Maus, welche in der Ecke sitzen soll, sucht den Sand von seiner Bettdecke zu wischen, versucht Geld zu zählen, das nicht da ist, hascht nach einer Katze, welche in einer dunklen Ecke sitzen soll, ja, er demonstriert alle möglichen Dinge, die auf einem reinen weißen Bogen Papier verzeichnet sein sollen. Unbeeinflußt von Suggestionen, haben die Gesichtstäuschungen meist den Charakter von in großen Mengen und in starker Bewegung auftretenden kleinen Gegenständen. Die Luft ist von Millionen Heuschrecken erfüllt, in allen Ecken, auf der Bettdecke huschen Mäuse in großen Scharen vorbei, es ist alles voller Fliegen, es fallen Läuse

vom Himmel, in den Ecken tauchen kleine schwarze Männchen auf, aber auch drohende Fratzen, Feuererscheinungen erschrecken den Kranken, er ist von spitzigen Lanzen umstellt, es dringen Wälder auf ihn ein, Wolken, dicht und schwarz, senken sich hernieder u. s. w.

Mit den Gesichtstäuschungen sind gewöhnlich Sinnestäuschungen und abnorme Sensationen aus den Hautsinnen, aus den Bewegungssinnen und den Organgefühlen verbunden, wie überhaupt fast stets ein Komplex von Sinnestäuschungen und traumhaften Perceptionen zu sprachlichen Äußerungen führt. Der Kranke glaubt in einem Meer von Lehm zu waten, die Erde ist wie Gummi, wie mit Teer beschmiert, die Füße sind von Dornen umschlungen, er liegt auf Glasscherben, überall sind Drähte oder Fäden, es ist alles voll Staub und Haaren, die rasch herumwirbeln; immer spielt eine rasche Bewegung bei allen Erscheinungen eine große Rolle.

Auch die Gehörstäuschungen stellen Komplexe von Geräuschen und Klängen dar. Es donnert und braust, man hört eine wütende Volksmenge heranstürmen, die Glocken läuten, eine Regimentsmusik zieht vorbei, unanständige Redensarten werden geführt, manchmal hören die Kranken direkt Unterhaltungen über sich selbst.

Die Störungen in der Sinnesempfindung bestehen bei einer Reihe von Kranken während der Nacht in vollster Ausdehnung, verschwinden aber vollständig am Morgen oder sind dann nur schwach angedeutet. Charakteristisch ist aber trotz der augenblicklichen Abwesenheit von Sinnestäuschungen der feste Glaube an die Wahrheit der während der Nacht aufgetretenen. Es macht einen eigentümlichen Eindruck, den anscheinend verständigen Menschen die schrecklichsten „Räubergeschichten“, die in der Nacht passiert sein sollen, mit vollster Überzeugung ihrer Wahrheit erzählen zu hören (Konfabulation).

In Berlin denunzierte vor einiger Zeit ein solcher Kranker mit Delirium tremens einen Mord, den in der Nacht ein Schiffer an seiner Frau verübt haben sollte. Die Zeitungen waren voll davon, die Kriminalpolizei recherchierte; zwei Tage darauf stürzte sich der Denunziant selbst ins Wasser und ertrank. Genauere Nachforschungen ergaben, daß der Betreffende, der bereits früher wegen Delirium tremens behandelt worden war, auch jetzt wieder an solchem Anfall gelitten und das Produkt von Halluzinationen als Tatsachen, u. zw. mit anscheinend voller Glaubwürdigkeit angegeben hatte.

Einzelne derartige Kranke sind im stande, willkürlich am Tage Halluzinationen zu produzieren, sobald sie an bestimmte Dinge denken (Hallucinationes voluntariae).

In der Regel pflegen die Halluzinationen am stärksten hervorzutreten, sobald der Kranke die Augen schließt, um zu schlafen. Diese Halluzinationen, die in dem intermediären Zustand zwischen Wachen und Schlafen hervortreten, werden hypnagogische genannt.

Die Wahnideen entsprechen den Sinnestäuschungen und sind meist sehr flüchtigen transitorischen Charakters, häufig handelt es sich um Verifikationen von Träumereien.

Das Erinnerungsvermögen der Kranken verhält sich verschieden, nach Ablauf des Deliriums besteht oft volle Amnesie, doch gibt es auch Fälle, wo noch eine mehr oder weniger partielle Erinnerung vorhanden ist. Während des Verlaufes des deliranten Zustandes selbst vergessen die Kranken meist rasch die wechselnden traumhaften Perceptionen, es kann aber auch vorkommen, daß sie das eine oder andere vermeintliche Erlebnis ein oder mehrere Tage im Gedächtnis behalten und in ihren Reden darauf zurückkommen.

Wie bereits angedeutet, stehen die Handlungen der Deliranten in der Regel im engen Konnex mit den traumhaften Erlebnissen und der daraus resultierenden Affektlage. Die Kranken springen aus dem Fenster, um den eindringenden Verfolgern zu entgehen, um sich aus „dem in Flammen stehenden Zimmer" zu retten, sie greifen den Wärter an, um sich „zu wehren" oder sich zu rächen gegen die „Beschimpfungen", mit denen er sie überhäuft. Manche dieser Handlungen bekommen aber ihren gewalttätigen Charakter nur durch Verwechslungen, Illusionen, des Kranken. Ein Delirant stürzt sich zum Fenster hinaus, weil er das Fenster für eine Tür hält, ein anderer stürzt sich in die Seine über das Brückengeländer, weil er das letztere für eine Person hält, die ihm den Weg versperrt und über die er springen will (Magnan).

Eine Wäscherin machte in jedem Anfalle von Delirium tremens einen Selbstmordversuch; in 9 Jahren wurde sie 3mal aus der Seine gezogen, 4mal hat man sie abgeschnitten, nachdem sie sich aufgehängt; das letzte Mal ging sie doch durch Erhängen zu grunde (Lasègue).

Auf körperlichem Gebiete finden wir eine Reihe von charakteristischen Begleiterscheinungen:

1. Seitens des motorischen Nervensystems.

Der Tremor ist eines der häufigsten Symptome des Delirium tremens. Er tritt in der Regel am deutlichsten des Morgens auf, zeigt sich hauptsächlich distal, ergreift zuerst Hände, Finger, Lippen, Zunge, später beteiligen sich auch die Arme und Füße und in einzelnen Fällen gerät bei jedem Versuch der Bewegung der ganze Körper in Zittern. Fibrilläre Zuckungen, besonders im Orbicularis palpebrarum, in den Zygomatici, im Pectoralis, werden auch nicht selten beobachtet. An dem allgemeinen Tremor beteiligen sich auch zuweilen die Augenmuskeln (Nystagmus). Dabei kann man oft im Zweifel sein, ob das deutliche ataktische Mitflattern der Gesichtsmuskulatur mehr auf einfaches Zittern als auf eine schwerere Innervationsstörung zu beziehen ist.

Paretische Symptome zeigen sich in früheren Stadien im Hypoglossus, durch Schwere der Zunge, Lallen, Stammeln; zuweilen als Diplopie infolge von Parese einzelner Augenmuskeln; aber auch die gesamte motorische Kraft erleidet eine Abschwächung, die nur im Zustande heftigster Aufregung und Wut überwunden wird, wobei der Kranke dann in der Zerstörung zuweilen Unglaubliches leistet. Diese Paresen kombinieren sich vielfach mit Ataxien.

Seltener sind krampfhafte Zusammenziehungen in einzelnen Muskelpartien (Crampi), am häufigsten noch Wadenkrämpfe während der Nacht. Ascendierende Paralysen an den Extremitäten (Neuritis), den Sphincteren von Blase und Mastdarm kommen als Nachkrankheiten zuweilen vor, in der Regel begleiten sie nur den chronischen Alkoholismus.

2. Seitens des sensiblen Nervensystems findet man, abgesehen von jenen abnormen Sensationen auf der Haut, auch hyperästhetische Erscheinungen, die entweder über den größten Teil des Körpers oder nur über einzelne Glieder ausgebreitet sind und den Kranken bei jeder Berührung der Haut laut aufschreien lassen (Magnus, Huß). Im Beginne findet sich auch öfter eine Hyperästhesie für die Perception gewisser Farben, welcher später Herabsetzung und selbst Fehlen folgt. Häufiger sind anästhetische Zustände, die auch bei freiem Bewußtsein vorhanden sein können. Die Kranken fühlen Nadeln, bis auf den Knochen eingeführt, nicht, sie benutzen zerbrochene Arme, um sich zu stützen, laufen mit Beckenfrakturen umher. Diese begleitende Anästhesie ist eine dringende Aufforderung, jeden

Kranken mit Delirium tremens recht genau zu untersuchen, da häufig subjektive Klagen bei erheblichen Erkrankungen auch innerer Organe fehlen. Selten ist die Anästhesie allgemein, zuweilen beschränkt sie sich auf begrenzte Partien, besonders auf die Zehen und Finger, den Unterschenkel, den Vorderarm u. s. w. Magnan hat auch Hemianästhesie bei Alkoholismus beschrieben. Hier sind auch die Alkoholamblyopien zu erwähnen, die mit pericentrischem Skotom einhergehen.

3. Epileptische Krämpfe. Abgesehen von den recht häufig vorkommenden Fällen, in denen Epileptiker Säufer werden und dann auch während des Ausbruches des Delirium tremens gelegentlich einen epileptischen Anfall bekommen, tritt auch bei solchen, die nie vorher einen epileptischen Anfall gehabt, öfter während des Verlaufes des Delirium tremens Epilepsie auf. Magnan und Bouchereau zählten auf 377 (1870) und 291 (1871) Deliranten 31, resp. 15mal epileptische Anfälle. Nach Westphals Beobachtungen waren 30% sämtlicher aufgenommenen Säufer schon vor dem Delirium tremens epileptisch und von dem Reste bekamen 30% während desselben epileptische Krämpfe. Von 2179 in die Charité zu Berlin aufgenommenen Alkoholisten und Epileptikern waren 354 primär Alkoholisten, bei 39 Epileptikern trat später Alkoholismus ein. Bei 352 Kranken mit Epilepsia alcoholica trat dieselbe 105mal während des Delirium tremens auf (Gall). Eine spätere Statistik von Siemerling aus dem Jahre 1880—1890 zeigt 32% Epileptiker unter den Alkoholisten.

4. Fieber ist meistens beim Delirium tremens vorhanden, oft bleibt es allerdings nur bei geringen Temperaturen, 37·5—38·0°, manchmal steigt es aber auch bis 39° und darüber an, ohne daß Komplikationen da sind. In regulär verlaufenden Fällen fällt das Fieber mit dem terminalen Schlafe kritisch ab. Komplikationen können selbstverständlich an sich auch Fieber hervorrufen. In seltenen Fällen können typische Fälle von Delirium tremens sehr hohe Temperaturen erreichen, bis zu 42°. Man hat auch versucht, wie wir gesehen haben, die Form eines Delirium tremens febrile aufzustellen, ohne daß sich bestimmte differentialdiagnostische Merkmale ergaben.

5. Der Puls ist im Beginne meist voll und ein wenig frequenter als normal. Im weiteren Verlaufe pflegt er kleiner, aber nicht beschleunigter zu werden. Nur bei der febrilen Form erreicht er gleich im Beginne eine exzessive Frequenz, häufig von 140—160.

6. Der Urin. Die Harnmenge ist in der Regel unverändert, das specifische Gewicht erhöht, nach v. Franque die Phosphorsäure- und Harnstoffmenge vermindert, während die Schwefelsäure vermehrt ist. In einer großen Zahl von Fällen (Fürstner 40%, Näcke 82%, Köppen) findet sich Eiweiß im Urin. Daß die Stärke der Albuminurie im direkten Verhältnisse zur Intensität der Delirien stehe, hat sich nicht bestätigt.

7. Das Blut. Bei Aderlässen von Deliranten hat man wiederholt beobachtet, daß das gelassene Blut opalisiere, milchähnlich sei. Es rührt dies von vermehrtem Fettgehalte des Blutes her (Piarrhämie). Le Cannu fand 11·7%, Heller 5·35%, Maresca 4·2% Fett im Blute von Deliranten, während es normal nur $2-2^1/_2$% (Wagner) beträgt. Es ist möglich, daß bei diesen Befunden auch eine Fettembolie eine Rolle spielt.

Neuerdings hat Elsholz darauf aufmerksam gemacht, daß während des Deliriums die eosinophilen Leukocyten vermehrt sind, auch die polynucleolären und neutrophilen sind vermehrt zu ungunsten der einkernigen, ohne daß die absolute

Zahl der Leukocyten vermehrt ist. Nach dem terminalen Schlaf bilden sich die Erscheinungen zurück.

Nach Scharlach soll der Kohlenstoffgehalt des Blutes der Säufer 30% mehr als gewöhnlich betragen.

8. Die Schweißsekretion pflegt ganz besonders auf der Höhe der Krankheit in hohem Grade gesteigert zu sein. Übermäßige Schweißsekretion mit großer Prostration ist ein ungünstiges Zeichen. Die Haut zeigt große Neigung zur Gangrän und Decubitus pflegt bei nicht geeigneter Behandlung besonders im Delirium tremens febrile rasch aufzutreten. Der terminale Schlaf verläuft gewöhnlich unter Begleitung starken Schweißausbruches.

9. Die übrigen Organe des Körpers zeigen häufig Veränderungen, wie sie dem chronischen Alkoholismus eigentümlich sind: Magen- und Darmkatarrhe, Leberanschwellungen, Fettleber, Cirrhosis der Leber, chronische Nephritiden, Conjunctivalkatarrhe, Pharynx- und Bronchialkatarrhe, wobei das Sputum meist reichlich ist und ziemliche Mengen von Buttersäure enthält. Erwähnt muß schließlich noch die Arteriosklerose werden, die sich an den Radiales, Temporales, meist auch an den Carotiden leicht nachweisen läßt. Mit der Arteriosklerose stehen auch die Entartungen des Herzmuskels, Klappenfehler u. s. w., in Zusammenhang. Auch Veränderungen an den peripheren Nerven, neuritische Erscheinungen, werden beobachtet.

Vorboten, Prodrome. Im allgemeinen ist ein Prodromalstadium bei dem Delirium tremens selten. Es besteht in Kopfschmerzen, Eingenommensein des Kopfes, unruhigem Schlaf, ängstlichen Träumen, Unruhe, Angst, Zittern, Funkensehen u. dgl. Die Kranken haben das Gefühl, daß eine schwere Krankheit im Anzuge ist. Fast immer sind aber die Vorboten sehr kurz von Dauer und erstrecken sich nur über wenige Stunden oder Teile von Stunden, selten über Tage. Meist setzt das Delirium plötzlich ohne Vorboten ein, ich habe es bei einem Bekannten während des gemeinschaftlichen Mittagessens ganz akut eintreten sehen, ohne daß mir vorher bei der Unterhaltung oder im Wesen des Herrn irgend etwas aufgefallen wäre. Man hat früher angenommen, daß das Delirium häufig durch ein Trauma oder eine komplizierende Krankheit ausgelöst wird. Nach den neueren Untersuchungen ist das Trauma mindestens ebenso häufig eine Folge des bereits ausgebrochenen Deliriums, ebenso wie sich auch die bei den Deliranten so häufigen Pneumonien erst im Verlauf des Deliriums entwickeln und nicht die Ursache, sondern die Folge des Deliriums sind. Immerhin muß aber hervorgehoben werden, daß natürlich auch ein Trauma oder eine Krankheit dem Delirium vorausgehen kann. So sehen wir das Delirium zum Ausbruch kommen, wenn ein schwerer Magenkatarrh vorübergehend zum Aussetzen in der Zufuhr alkoholischer Getränke nötigt, wenn eine chirurgische Verletzung die Überführung in ein Krankenhaus oder in eine Klinik erfordert und nun plötzlich die Einnahme geistiger Getränke unterbrochen wird. Es läßt sich also, wie ich mit aller Bestimmtheit nach meinen Erfahrungen erklären muß, der Satz der Abstinenten durchaus nicht halten, daß bei einem chronischen Alkoholisten bei plötzlich durchgeführter Abstinenz niemals ein Delirium komme. Es kommt immer auf den einzelnen Fall an. Immerhin kommt aber die Abstinenz nicht etwa als ursächliches, sondern lediglich als auslösendes Moment in Betracht. Deshalb bespreche ich diese Frage auch an dieser Stelle und nicht unter der Ätiologie.

Verlauf. Das Delirium setzt in den meisten Fällen plötzlich und unter sehr stürmischen Erscheinungen ein und entwickelt sich rasch zur vollen Höhe. Es dauert 3—4—5—8 und 9 Tage, verläuft nicht selten in Schwankungen, was die Intensität der Erscheinungen betrifft, meist sind, wie wir gesehen haben, während

des Tages die Erscheinungen überhaupt weniger ausgeprägt. In typischen Fällen endet das Delirium kritisch mit einem terminalen 12—24stündigen Schlaf, wonach die Kranken in voller Klarheit und Orientiertheit erwachen. Während des Deliriums nehmen die Kranken nur wenig Nahrung zu sich, oft verweigern sie jegliches Essen und Trinken, während nachher der Appetit ein recht guter ist. In selteneren Fällen nimmt die Krankheit einen etwas protrahierteren Verlauf. Es dauert, gelegentlich unter Remissionen, einige Wochen, bis die Kranken vollständig frei von allen aus der Krankheit zurückgebliebenen falschen Vorstellungen sind und bis sie zur vollen Krankheitseinsicht gelangen. Auch abortive Fälle kommen vor.

Der Ausgang des Delirium tremens ist in regulär verlaufenden Fällen der in Genesung, natürlich nur vom Anfall und nicht etwa vom chronischen Alkoholismus. In einem wechselnden Prozentsatz führt das Delirium tremens zum Tode. Im allgemeinen scheint der Prozentsatz der Todesfälle wohl infolge der sachkundigeren Behandlung zurückgegangen zu sein. Immerhin ist bei uns der Prozentsatz der Todesfälle größer als in anderen Ländern, z. B. als bei den Genevertrinkern in Belgien (Villers). Man nimmt an, daß diese Tatsache damit zusammenhängt, daß bei uns die chronischen Alkoholisten zunächst Biertrinker sind und ein bereits durch übermäßigen Biergenuß geschwächtes Herz haben, bevor sie an den Schnaps kommen.

Auch ein Übergang in eine chronische Geisteskrankheit, z. B. in eine Korsakowsche Psychose oder ein allmählicher Übergang in sekundäre Demenz kommt vor.

Rezidive sind bei dem Delirium tremens sehr häufig, weil nach Ablauf des Delirium tremens der chronische Alkoholismus zurückbleibt und es nur in seltenen Fällen gelingt, den Patienten einer Trinkerheilanstalt oder einem Abstinenzvereine zuzuführen. Die Folge davon ist, daß der Kranke nach seiner Genesung vom Delirium sehr bald wieder versucht, zu trinken.

Häufigkeit des Vorkommens. Das Delirium tremens kommt vorzugsweise in den Ländern mit gemäßigtem oder kaltem Klima vor. Es ist häufig in Rußland, England, Schweden, Deutschland, im nördlichen Frankreich und Italien, in Nordamerika, selten in Griechenland und Spanien. In der Türkei und besonders in Konstantinopel ist es in den letzten Jahren unter den Türken häufiger geworden, während die Christen dort mehr der Opiophagie, resp. der Morphiumsucht huldigen.

Im nördlichen Deutschland ist es häufiger als in Süddeutschland. Doch ist neuerdings auch ein Delirium tremens bei Biertrinkern, wenn auch nicht in typischer Form, von v. Gudden beschrieben worden.

Am häufigsten pflegt das Delirium tremens im Sommer, nach anderen im April und Mai aufzutreten.

Das Alter der Patienten ist vorzugsweise das von 35—45 Jahren, doch kommt es auch in allen anderen Lebensaltern ebenfalls vor; Barkhausen sah es in 2 Fällen im 67. Lebensjahre, auch bei kleinen Kindern wurde es bereits beobachtet (Eugen Cohn). Frauen erkranken seltener als Männer; in Italien beträgt nach Verga die Zahl derselben 9% von der der Männer, in der Charité zu Berlin wurden 1882 372 Männer 12 Frauen behandelt. In dem letzten Jahrzehnt scheint in England, wie in Frankreich der Mißbrauch des Alkohols (in Paris besonders Absinth) bei dem weiblichen Geschlecht erheblich zugenommen zu haben.

Ätiologie. Das Delirium tremens hat in der Regel als Vorbedingung zu seiner Entstehung die chronische Intoxikation mit Alkohol. Doch scheint es nicht der Alkohol allein zu sein, der das Delirium tremens hervorbringt, sondern es spielt noch eine ganze Reihe anderer Momente dabei eine Rolle. Zunächst kommt die Art der geistigen Getränke in Betracht.

Gewisse Sorten spirituöser Getränke, wie z. B. der Kartoffelbranntwein, scheinen besonders geeignet zu sein, das Delirium tremens hervorzubringen, während Bier und Wein, selbst wenn die in diesen genossenen absoluten Mengen Alkohols gleich den in Schnaps genossenen sind, dies nicht so leicht hervorbringen.

Außer durch den Genuß alkoholischer Flüssigkeiten (Trinken von Eau de Cologne, besonders bei Frauen) als Getränk, kann das Delirium tremens erzeugt werden, ebenso durch fortgesetztes Einatmen von Alkoholdämpfen (Branntweinbrenner), durch fortgesetztes Waschen mit Eau de Cologne (Schlesinger bei einer 63jährigen Frau). Auch nach dem Genuß von Äther hat man in Ostpreußen mehrfach ein Delirium tremens auftreten sehen.

Wir sehen also, daß nach den verschiedenartigsten geistigen Getränken das Delirium tremens sich einstellen kann. Allerdings gehört dazu immer eine länger dauernde Zufuhr der alkoholhaltigen Flüssigkeiten. Das Delirium tremens entwickelt sich nicht nach einem einmaligen oder mehrmaligen Exzeß, Bedingung für seine Entstehung ist der chronische Abusus Spirituosorum, der bereits zu einer mehr oder weniger ausgesprochenen Schädigung des Körpers in der Gestalt des chronischen Alkoholismus geführt hat. Fast ausschließlich auf dem Boden des chronischen Alkoholismus erwächst das Delirium tremens. Nach den Angaben von Jacobson haben die meisten Deliranten 10—15 Jahre hindurch $^1/_4$—$^1/_2$—1 *l* Schnaps und mehr pro die getrunken, meist befinden sich die Deliranten im mittleren Lebensalter (30—45 Jahre). Man sieht aber auch, daß die Krankheit schon nach kürzerer Zeit des chronischen Abusus Spirituosorum auftreten kann. Ich habe Fälle gesehen, wo schon nach 5 oder 6 Jahren die Attacke ausbrach. Nehmen wir zu diesen Erfahrungen noch die Tatsache hinzu, daß in nicht wenigen Fällen von chronischem Alkoholismus trotz dauernder starker Zufuhr von Schnaps und anderen alkoholischen Getränken niemals ein Delirium kommt, und erinnern wir uns an das, was wir bei Betrachtung der deliranten Zustände im allgemeinen gesehen haben, nämlich, daß oft aus geringfügiger Veranlassung bei genügend vorbereitetem Boden ein Zustand von Verwirrung mit Aufregung losbrechen kann, so wird uns ohneweiters klar sein, daß die Ätiologie des Delirium tremens nicht so ganz einfach liegt, wie es auf den ersten Anblick erscheint, sondern daß bei dem Zustandekommen dieser Krankheit auch noch andere Momente als die Trunksucht eine Rolle spielen müssen. Sicher kommt dabei eine angeborene oder erworbene Disposition in Betracht. Wie diese angeborene Disposition zu stande kommt, darauf kann ich hier nicht eingehen, aber hervorheben möchte ich, daß es meist von Haus aus disponierte Individuen sind, welche dem chronischen Alkoholismus verfallen. Dazu kommen noch alle die Schädlichkeiten, welche das Leben mit sich bringen kann. Überlegen wir ferner, daß der chronische Alkoholismus nicht nur das Centralnervensystem, sondern fast alle Organe des Körpers mehr oder weniger ausgeprägt schädigt, so werden wir nicht leugnen können, daß die nachstehende, in den letzten Jahren zum Verständnis der Ätiologie des Delirium tremens aufgestellte Theorie viel Wahrscheinliches hat. Sie bringt die schwere Erscheinungsreihe dieser Krankheit von infektiösen und toxischen Prozessen in Abhängigkeit. Wenn man den Deliranten genauer betrachtet, so sieht man, daß Katarrhe fast sämtlicher Schleimhäute bestehen, meist sind am schwersten der Magen- und Darmtractus beteiligt. Bedenkt man nun noch, daß in typischen Fällen das Delirium plötzlich beginnt, von leichterem oder schwerem Fieber und Albuminurie begleitet ist und während eines terminalen Schlafes unter starkem Schweißausbruch kritisch endigt, so wird man die Parallele mit einem toxisch infektiösen Prozesse, der sich auf dem Boden des durch den chronischen

Alkoholismus in seiner Widerstandsfähigkeit reduzierten Körpers bei hinreichender angeborener Disposition entwickelt, nicht in Abrede stellen können. Manche Autoren haben dabei besonders von toxischen Produkten aus dem Darmtractus gesprochen. Man hat deshalb auch das Delirium tremens zu den toxämischen cerebralen Erkrankungen gezählt. Selbstverständlich handelt es sich zunächst noch um eine Theorie, sie hat aber den Vorzug, daß sie uns einen Richtweg für die weitere ätiologische Forschung geben kann.

Differentialdiagnostisch macht uns das Delirium tremens meist keine Schwierigkeiten, wenn uns die Anamnese bekannt ist. Fehlt die Anamnese, dann können die körperlichen Begleiterscheinungen des chronischen Alkoholismus, der Geruch nach Alkohol bei der Einlieferung, die leichte Suggestibilität, soweit die Sinnestäuschungen in Betracht kommen, differentialdiagnostisch wichtig werden. Allerdings wird es immer wieder vorkommen, daß uns auch diese Mittel in bestimmten Fällen im Stiche lassen, weil eben Zustände von Bewußtseinsstörung mit Verwirrtheit und Aufregung, d. h. delirante Zustände, auf dem Boden der verschiedensten Intoxikationen und bei den verschiedensten Krankheiten vorkommen können (vgl. Kap. Delirium). Treten die Erscheinungen einer Neuritis oder gar Polyneuritis ausgeprägter hervor, so muß man immer im Auge behalten, ob nicht eine Korsakowsche Psychose im Anzuge ist. Ausgänge in eine andere chronische alkoholische Psychose lassen sich in der Regel nicht voraussehen, wie auch eine an das Delirium sich anschließende allmähliche Verblödung gewöhnlich a priori nicht vorausgesagt werden kann.

Pathologische Anatomie. Selbstverständlich findet man bei dem Delirium tremens meist die Zeichen des chronischen Alkoholismus. Diese Veränderungen, welche der chronische Alkoholismus im Centralnervensystem setzt, sind aber keineswegs charakteristisch und können, je nach dem einzelnen Falle und nach dem Grade des intellektuellen Verfalles, auch sehr verschiedenartig sein, namentlich auch starke graduelle Unterschiede aufweisen. In den ausgeprägteren Fällen findet man eine deutliche Trübung und Verdickung der Pia an der Konvexität und eine mehr oder weniger deutliche Granulierung des Ependyms. In einzelnen Fällen kommt dazu noch eine Pachymeningitis hämorrhagica interna, ja, gelegentlich auch ein Durhämatom.

In schwereren Fällen findet man auch einen durch Gewicht nachweisbaren Gehirnschwund, der sich makroskopisch namentlich im Vorderhirn durch eine Verschmälerung der Windungen bemerklich macht. Auch Verwachsungen der Dura mit dem Schädeldach finden sich gelegentlich (Bonnhöffer). Die Gefäße sind meist mehr oder weniger deutlich affiziert. Immerhin findet man aber auch gelegentlich Fälle, bei denen man über die gut erhaltenen Gefäße staunt, wo man weder an den kleineren noch an den größeren Arterien irgend eine Spur von Arteriosklerose nachweisen kann. Diesen wieder gegenüber stehen Beobachtungen, bei denen die Gefäßveränderung von allen pathologisch-anatomischen Befunden weitaus die hervorstechendste ist (Weber). Auch die Ganglienzellen, die markhaltigen Fasern und die Glia lassen ausgesprochen charakteristische Befunde nicht erkennen, ihr Verhalten ist, je nach Lage des Falles, ein sehr wechselndes. Wir haben also wohl immer Veränderungen im Centralnervensystem, aber diese Veränderungen sind nicht charakteristisch für den chronischen Alkoholismus. Wir sind deshalb auch nicht im stande, wenn wir das Gehirn eines Deliranten erhalten, aus dem pathologisch-anatomischen Befunde ohneweiters den chronischen Alkoholismus zu diagnostizieren. Der Blutgehalt des Gehirns der Alkoholdeliranten wird verschieden

angegeben. Die neueren Autoren kommen in der weitaus größten Mehrzahl zu der Angabe, daß eine stärkere Hyperämie vorhanden ist. Die Ganglienzellenveränderungen, welche wir bei Delirium tremens finden, haben an sich wenig Charakteristisches und sind kaum von den Befunden bei anderen deliranten Zuständen zu trennen (Bonnhöffer), interessant ist, daß Bonnhöffer in der Radiärfaserung der Centralwindungen und im Wurm des Kleinhirns nach Marchi ausgeprägte Veränderungen feststellen konnte. Auch Faserschwund ist von einzelnen Autoren mitgeteilt worden. Die Gliaveränderungen wird man mit Bonnhöffer auf den chronischen Alkoholismus zurückführen müssen. Daß das Delirium zu Gefäßveränderungen führen kann, ist nach den Befunden von Bonnhöffer nicht unwahrscheinlich. Sehr häufig sind bei dem Delirium tremens, wie auch bei anderen deliranten Zuständen kleine miliare Blutungen, welche namentlich in der Gegend des centralen Höhlengraues auch größeren Umfang annehmen und zu Augenmuskellähmungen Veranlassung geben können. Das Vorkommen dieser Blutungen ist von Trömmer bestätigt und findet sich auch in den von mir untersuchten Gehirnen und scheint mir in größerer Ausdehnung als bei den anderen deliranten Zuständen vorhanden zu sein. Man ist geneigt, mit Bonnhöffer bei dem Zustandekommen dieser Blutungen an einen akuten Prozeß zu denken. Kleinzellige Emigrationen kommen anscheinend nicht vor. Es gehen aber hier die Meinungen der Autoren noch auseinander. Auf jeden Fall sehen wir, daß es nicht so einfach ist, ein Delirium tremens aus dem pathologisch-anatomischen Befund zu diagnostizieren; wenn wir auch an Delirium tremens denken müssen, wenn neben den Veränderungen, welche auf eine chronische Hirnerkrankung hinweisen, zahlreiche miliare Blutungen und eigentümliche Marchiveränderungen, wie sie Bonnhöffer beschrieben hat, auftreten.

Therapie. Die Prophylaxis gegen das Delirium tremens besteht in erster Reihe in möglichstem Maßhalten im Genuß alkoholischer Getränke. Sind nach dieser Richtung auch bei uns in letzter Zeit entschieden Fortschritte gemacht, dank der energischen Agitation der Abstinenz- und Mäßigkeitsvereine, so vermißt man doch bei vielen Fällen immer noch ein Trinkerzwangsgesetz. Die im Bürgerlichen Gesetzbuch vorgesehene Entmündigung wegen Trunksucht hat die an sie geknüpften Erwartungen lange nicht erfüllt, indem sie nur selten zur Durchführung kommt und meistens dann, wenn es zu spät ist. Ähnlich steht es mit dem Bestreben, die Trunksucht dadurch zu hemmen, daß jemand auf die Säuferliste gesetzt wird.

Die Bestrebungen, eine völlige Abstinenz von alkoholischen Getränken zu erreichen, werden Erfolge nur in beschränkten Kreisen erreichen. Das Bedürfnis nach sog. Betäubungsmitteln ist mit der menschlichen Kultur so eng verbunden, daß der gewaltigste und einflußreichste Apostel für Abstinenz, Mohammed, nur den Erfolg hatte, daß statt des Alkohols zwei nicht weniger gefährliche Mittel, Opium und Haschisch, sich Eingang verschafften. Immerhin soll aber nicht verschwiegen werden, daß wir die Abstinenzvereine in der Trinkerbekämpfung heute nicht mehr entbehren können. Denn nur der Trunksüchtige, der dauernd einer geschickt geleiteten Abstinenzvereinigung angehört, kann als geheilt gelten.

Die Behandlung des Delirium tremens kann nur in einem Krankenhause, das zweckentsprechend eingerichtet ist, durchgeführt werden. Man muß stets bereit sein, die Bettbehandlung des Deliranten auf einer Wachabteilung durchzuführen; wird die Unruhe zu groß, so geben wir Dauerbäder. Eine Isolierung, wie sie früher gang und gäbe war, muß vermieden werden. Denn gerade hiebei kommt es zu Kontusionen und Verletzungen, welche zu septischen Infektionen Veranlassung geben, auch beschädigt der Kranke sich sonst leicht oder holt sich eine Pneumonie. Ist

das Herz gut, so kann man es auch mit Dampf- und Heißluftbädern versuchen. Ich habe wiederholt mit Hilfe dieser hydrotherapeutischen Prozeduren den Verlauf des Deliriums sehr abkürzen können. Eine medikamentöse Therapie ist in den modernen mit den notwendigen hydrotherapeutischen Vorrichtungen versehenen Anstalten meist nicht notwendig. Im Notfall kann man aber die bekannten Narkotica reichen; am besten bin ich immer mit Paraldehyd gefahren. Auch Chloral wird gelobt, ja, es gibt fast kein Beruhigungsmittel, das bei Delirium nicht versucht und empfohlen wäre. Ein Specificum gibt es nicht. Alkohol-, bzw. Schnapsdarreichung unterläßt man am besten, nicht etwa weil diese Medikation schädlich wäre, sondern weil sie uns erschwert, den genesenen Deliranten zur Abstinenz zu erziehen. Am gefährlichsten für den Deliranten ist das Isolierzimmer der kleinen Krankenhäuser, weil hier einfach isoliert wird ohne irgend einen Versuch zu einer sachkundigen Behandlung. Gerade aber die neuerdings, wenn ich so sagen darf, entgiftende Behandlung durch hydrotherapeutische Prozeduren, welche sehr gute Erfolge hat, zeigt uns, wie gefährlich diese Isolierung ist. Ist die Attacke des Delirium tremens überstanden, dann ist die Behandlung noch lange nicht beendet. Jetzt muß der Patient in eine Trinkeranstalt, um zur Abstinenz erzogen zu werden, und nach der Entlassung aus der Trinkeranstalt in einen Abstinenzverein. Nur so, wenn er total abstinent bleibt, ist er vor Rezidiven zu schützen.

Literatur: Außer den gebräuchlichen Lehrbüchern der Psychiatrie: Alzheimer, Das Delirium alcoholicum febrile Magnans. Zbl. f. Nerv. N. F. 1904, XV, p. 437. – Bär, Der Alkoholismus. Berlin 1878. – Barkhausen, Beobachtungen über den Säuferwahnsinn oder das Delirium tremens. Bremen 1828. – Böhm, Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 2. Aufl. 1880, XV, p. 204. – Bonnhöffer, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der Alkoholdelirien. Mon. f. Psych. u. Neur. 1897, H. 3, p. 229; Der Geisteszustand der Alkoholdeliranten. Habilitationsschrift. Breslau 1897; Pathologisch-anatomische Untersuchungen an Alkoholdeliranten. Mon. f. Psych. u. Neur. 1899, V, H. 4 u. 5; Zur Diagnose des Delirium tremens. Berl. kl. Woch. 1901, Nr. 32; Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Eine klinische Studie. Jena, G. Fischer, 1901. William Broadbend, A therapeutic note: Cold affusion in Delirium tremens. Br. med. j. 1905, II, p. 8. – Christian, De l'ecspectation comme méthode de traitement de Delirium tremens. Ann. méd. März 1886. – Eugen Cohn, Delirium tremens im Kindesalter. Berl. kl. Woch. 1888, Nr. 52. – A. Cramer, Handbuch der pathologischen Anatomie der Psychosen. Bei Karger 1902. – T. D. Crotters Treatement of Delirium tremens and alcoolic toxaemia. Med. Rec. Nr. 24, p. 931. – Benjamin Cumpelid, Beitrag zur Symptomatologie des Delirium tremens. Wr. med. Woch. 1902, Nr. 35 u. 36. – Curling, On Delirium tremens. Dublin quarterly Journ. 1870, Nr. 98. – Delasiauve, Delirium tremens febrile. R. méd. franç. 30. April 1852. – Charles Douglas, Delirium tremens. NY. med. j. LXXII, p. 852. – Dreschfeld, On alcoholic paralysis. Juli 1884, Brain. – Elmgreen, Delirium tremens in moderate drinkers. J. of Am. ass. 1900, XXXV; Delirium tremens in moderate consumers of Alcool, with report of four cases. Med. Times. Juli 1899, p. 205. – A. Elsholz, Beitrag zur Kenntnis des Delirium tremens. Jahrb. f. Psych. u. Neur. XV, p. 116; Weitere Mitteilungen über Delirium tremens. Wr. kl. Rundschau. 1901, Nr. 14. – Fernet, De la strychnine, de son Emploi therapeutic contre l'alcoolisme et contre l'adynamie nerveuse. Bull. 1901, XII, Nr. 40, 3. – Arnold v. Francque, Delirium tremens. München 1859. – Fürstner, Zur Behandlung des Delirium tremens. Ztschr. f. Psych. Nr. 34, p. 192; A. f. Psych. VI, p. 77 und VIII, p. 645. – Galle, Inaug.-Diss. Berlin 1881. – R. Gauhst, Chronische Trunksucht und Delirium tremens. Wr. kl. Rundschau. 1906, Nr. 28, p. 527. – Hasche-Klunder, Zur Pathologie des Delirium alcoholicum. Mitteilungen aus den Hamburgischen Staatsanstalten. Hamburg 1905. Bei L. V. – Hertz, Klinische Untersuchungen über das Delirium tremens. Ref. Neurolog. Jahrbuch. 1898, p. 1198. Hosp. tidende. VI, 4. – Magnus Huß, Chronischer Alkoholismus. Aus dem Schwedischen übersetzt von Gerhardt von den Busch. Stockholm und Leipzig 1852. – Jacobson, Über die Pathogenese des Delirium tremens. Allg. Ztschr. f. Psych. 1897, LIV, H. 1 u. 2. – Jakimow, Trunksucht und Veränderungen des Nervensystems durch Alkohol. (Russisch.) Ref. im Neur. Zbl. 1890, p. 374. – Kovalewsky, Ivrognerie, ses causes et son traitement. Charkow 1889. – v. Krafft-Ebing, Zur Behandlung des Delirium tremens. 1877. Separatabdruck aus den Mitteilungen des Vereines der Ärzte in Steiermark für das Vereinsjahr 1878. – Fritz Kranzfelder, Zur pathologischen Anatomie der Großhirnrinde bei Delirium tremens und Alcoholismus chronic. Inaug.-Diss. Berlin 1882. – Lasuège, A. gén. de méd. Nov. 1881. – M. Latulle, Bains froids dans le Delirium tremens. Presse méd. 8. Juni 1899. – Luton, Bull. gén. de thérap. 1880, p. 241. – Lykwe, On Hyerne Alkoholisme. Hosp. Tid. 1893, IV, 1. – Magnan, De l'Alcoolisme. Paris 1874. – Ludwig Meyer, Berl. kl. Woch. März 1865. – Meynert, Delirium tremens. Wr. kl. Woch. 1890, 6. – Mierzejewski, Contribution à l'étude des hallucinations alcooliques. A. slaves de Biol. 1886. – Moeli, Char.-Ann. 1854, p. 524. – Georg Moskiewicz, Über die Beziehungen der akuten Halluzinationen der Trinker zum Delirium tremens. Diss. Leipzig 1904. – Näcke, Beiträge zur Lehre des Delirium tremens potatorum. A. f. kl. Med. 1880, XXV, p. 416. – J. F. Perry, Treatment of Delirium tremens. Boston med. and surg. j. CXLV,

p. 208. — Rayer, Mémoire sur le Délirium tremens. Paris 1819. — Rose, Delirium tremens, in der deutschen Chirurgie von Billroth und Lücke, 1885, 7. Lieferung, und in Pitha-Billroths Handbuch der allg. und spez. Chirurgie. 1869—1874. 1. u. 2. — W. Sander, Zwei Fälle von Delirium potatorum. A. f. Psych. I, p. 487. — Siemerling, Statistische und klinische Mitteilungen über Alkoholismus, insbesondere über die Trinkfähigkeit der Trinker. Char.-Ann. 1891. — Thomas Sutton, Abhandlungen über das Delirium tremens. Deutsch von Heineken. Bremen 1820 (in England 1813 erschienen). — Tuwim, Action de l'atropine dans le Delirium tremens et autres affections analogues. Gaz. hebd. 1899, III, 12; Klinische Untersuchungen über das Delirium tremens. Wratsch 1898, Nr. 47, 48. Ref. im Neurolog. Jahrbuch. 1898, p. 11—98. — Villers, Pathogénie et prognostic du delirium tremens. Bull. de la Soc. de méd. de Belgique. Juni 1898. — James P. Warbasse, The treatment of Delirium tremens by the intravenous infusion of saline Solution. Med. New's. I, p. 330. — W. Weber, Hyaline Gefäßerweiterung bei einem Säufer. A. f. Psych. 1901. — Weiß, Symptomatologie und Verlauf des Delirium alcoholic. Wr. med. Woch. 1876, Nr. 5 u. 6. — Witkowski, Delirien der Alkoholisten. Neur. Zbl. 1885, p. 310. — Wolff, Delirium tremens. Char.-Ann. 1850, I, p. 571. *Cramer.*

Dementia. Als Dementia bezeichnen wir heute jede Störung der geistigen Funktionen, die primär durch eine Schwäche des Intellektes bedingt ist, mit der Einschränkung allerdings, daß diese Nomenklatur auch jetzt noch in der Regel den erworbenen Formen der Verstandesschwäche vorbehalten wird, im Gegensatz zu den unter der Sammelbezeichnung „Fatuität" zusammengefaßten angeborenen oder durch Krankheiten bedingten Zuständen, die das Gehirn in seiner Entwicklungsperiode treffen und deshalb mehr oder minder hemmend auf die Bildung des psychischen Organs einwirken müssen.

Die hier gegebene Definition trennt die Dementia als Schwäche des Intellekts (also als quantitative gegenüber den qualitativen und den durch Störungen der Psychomotion bedingten Formen der distinktiven Insuffizienz) von der jetzt als Amentia (s. d.) bezeichneten Verworrenheit, die früher als „agitierter Blödsinn" der Demenz zugerechnet zu werden pflegte; sie trennt sie auf der andern Seite aber auch von den mit einer Verlangsamung oder gänzlichen Hemmung der Ideenassoziation einhergehenden, bei verschiedenen Psychosen auftretenden Stuporzuständen, die man früher als „apathischen Blödsinn" gleichfalls unter die Rubrik der Dementia einordnete.

Wenn man die Bezeichnung „akute heilbare Demenz" noch heute als Synonym der sonst auch wohl unter dem Namen „Stupidität" bekannten akuten Psychose gebraucht, so pflegt man unter „Demenz" schlechtweg doch vor allem eine dauernde, im großen und ganzen irreparable Schwäche des Intellekts zu begreifen.

Abgesehen von dem nach organischen Veränderungen des Centralorgans und von dem im Senium auftretenden Schwachsinn, der der funktionelle Ausdruck der um diese Zeit platzgreifenden Rückbildungsprozesse ist, handelt es sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um sekundäre Zustände, die sich im Anschluß an Psychosen entwickeln („sekundäre", resp. „terminale Demenz").

Kaum erforderlich dürfte es eigentlich sein, noch besonders hervorzuheben, daß bei dementen Zuständen, bei denen man die drei Grade des „Schwachsinns", des „Stumpfsinns" und des „Blödsinns" auch heute noch zu unterscheiden wohl berechtigt ist, niemals das Denkvermögen allein geschädigt, sondern regelmäßig auch das Fühlen und Wollen in stärkerem oder geringerem Maße mit beeinträchtigt ist. Denn auf psychischem Gebiete drückt sich nicht immer, wie auf dem mechanischen, die Resultante in einem einfachen Beziehungsverhältnis der einzelnen Komponenten aus, sondern es werden durch das ständige Ineinandergreifen der seelischen Elemente gewissermaßen auf dem Wege der Potenzierung immer höhere Werte geschaffen, die schließlich im Willensakt, in der Handlung, ihren normalen Kulminationspunkt erreichen (Wundt).

Und so trifft dann schließlich die Schwäche der geistigen Funktionen das gesamte psychische Leben gleichmäßig: die sensible Seite — das Gemüt — wird abgeschwächt, stumpf; der Kranke verliert das Interesse für alles, was ihn früher

lebhaft bewegte: neue Eindrücke, neue Ideen, neue auffällige Ereignisse vermögen ihn nicht mehr aus der Apathie, der gleichgültigen geistigen Ruhe aufzurütteln. Und wo Schmerz und Lust, Liebe und Haß aufhören, muß natürlich auch das Begehren zessieren, so weit es über die Befriedigung der nächstliegenden sinnlichen Bedürfnisse hinausgeht. So kommt es bei den höchsten Graden der Demenz nur zu wenigen und ganz eintönigen Willensakten.

Aber auch bei den leichtesten Graden der quantitativ distinktiven Insuffizienz, wie sie gewissermaßen für das Senium noch innerhalb der Grenzen des Physiologischen liegen, finden sich neben dem distinktiven Manko nach der psychomotorischen Seite hin (Inkohärenz der Assoziation, Aprosexie, Denkhemmung) mindestens circumscripte Defekte der intellektuellen und reflektierten, der sog. höheren Gefühlstöne und damit Hand in Hand gehend eine Abulie, bei der allerdings die von mir als „resolutorische" bezeichnete Form die „perseverative" bei weitem überwiegt, wenn nicht gar das Beharrungsvermögen auf Kosten der Entschließungsfähigkeit in ganz auffälliger Weise gesteigert ist („seniler Eigensinn").

Ganz allgemein sind es bei dem erworbenen Schwachsinn stets die ethischen Gefühlstöne, welche dem Patienten zuerst verloren gehen. Er büßt das Gefühl für Schicklichkeit und Anstand ein, namentlich leidet das sexuelle Schamgefühl schon früh. Die Wahrheitsliebe geht verloren, so daß namentlich für die alkoholistische Demenz die zunehmende Unwahrhaftigkeit bezeichnend ist. Mit dem Erlöschen der Begeisterung für das Gute und Schöne werden auch die ethischen Begriffe, wenn sie als solche sich auch noch eine Zeitlang erhalten, einflußlos, weil ihre Gefühlstöne zu grunde gegangen sind. Allmählich wird aber die Gefühlsunterscheidung zwischen Recht und Unrecht ganz unsicher. „An die Stelle des Mitleids tritt die Schadenfreude, an die Stelle der Mitfreude der Neid. Es ist aber, da es auch zahllose gesunde, d. h. jeden Intelligenzdefekt entbehrende Individuen gibt, die zeitlebens zu Neid und Schadenfreude neigen, ein Beweis für die beginnende Krankheit nur in dem Umstand zu sehen, daß die betreffende Person früher anders geartet war und sich erst seit einer bestimmten Epoche jene Charakterveränderung, d. h. die Verrohung wahrnehmen läßt" (Ziehen).

Erst im weiteren Verlaufe des erworbenen Schwachsinns nehmen diese Gefühlsdefekte fortgesetzt zu und unter Umständen in dem Grade, daß der ganze Zustand vollständiger Verblödung erst durch die Apathie die charakteristische Färbung bekommt.

In den Schlußstadien finden wir dann die willkürlichen Akte fast ausschließlich durch automatische ersetzt: Die Kranken, die stumm, zusammengekauert und regungslos in der Ecke sitzen, lassen den Speichel aus dem Munde tropfen, Kot und Urin unbeachtet abgehen. Sie kleiden sich von selbst weder aus noch an und essen nur, wenn ihnen der Löffel in die Hand gedrückt und seine Führung zum Munde erst als passive Bewegung vorgemacht wird: sind auf diese Weise die Eßbewegungen erst einmal ausgelöst, so gehen sie eine lange Zeit automatisch fort, auch wenn der Teller längst leer ist.

In meinem speziellen Wirkungskreise habe ich fortwährend zu der Beobachtung Gelegenheit, daß an Demenz leidende Frauen, denen wir eine Beschäftigung in der Waschküche zuzuweisen pflegen, die einfachen in Betracht kommenden Handgriffe mehr oder weniger leicht erlernen, selbst wenn sie die zu grunde liegenden Vorstellungskomplexe nicht etwa noch aus früheren besseren Zeiten hinübergerettet haben. Sie pflegen aber die einmal geübte Hantierung an demselben Wäschestück in infinitum fortzusetzen, wenn ihnen dieses nicht von den Aufsichtspersonen aus der Hand genommen und durch ein anderes ersetzt wird.

Zu den Zuständen, in denen die erworbene distinktive Insuffizienz sich uns in charakteristischer Weise repräsentiert, gehören insbesondere die Dementia paralytica,

die Dementia senilis, die sekundäre Demenz nach Herderkrankungen und funktionellen Psychosen, ferner die Dementia epileptica und die Dementia alcoholica. Doch auch die erst in neuerer Zeit als selbständige und überaus häufige Krankheitsform erkannte Dementia praecox gehört hieher.

Der in allen diesen Fällen endgültig resultierende Verblödungszustand ist nun immerhin nicht derartig konform, daß er nicht in der weitaus größeren Mehrzahl der Fälle Schlußfolgerungen auf den ihm zu grunde liegenden Krankheitszustand zuließe.

Der ganze Verlauf und die Kombination mit Lähmungserscheinungen differenzieren zunächst die Gruppen der Dementia paralytica und die Demenz nach Herderkrankungen von den anderen Formen des sekundären Blödsinns.

Die auf der Grundlage funktioneller Psychosen und ebenso der des Alkoholismus erworbene distinktive Insuffizienz pflegt sich durch die Residuen des früher vorhandenen krankhaften Vorstellungsinhaltes zu verraten.

Die Demenz, die sich in zunehmender Weise häufig bei den Epileptikern entwickelt, hat an sich viel Charakteristisches, das sie von den Endzuständen der meisten anderen ungeheilt bleibenden und in Verblödung ausgehenden Geistesstörungen wesentlich unterscheidet. Namentlich Kräpelin hat verschiedentlich auf die geistige Schwerfälligkeit und Unbeholfenheit bei vollkommener Erhaltung sowohl der Besonnenheit als auch der Ordnung des Denkens außerhalb der Anfälle hingewiesen. Oft tritt die distinktive Insuffizienz nur darin zutage, daß diese Kranken in gleicher Weise wie viele, die wir nicht den Schwachsinnigen, sondern nur den Schwachbeanlagten, den „beschränkten Köpfen" zuzurechnen pflegen, das Wesentliche vom Unwesentlichen nicht zu unterscheiden vermögen. Sie verfallen daher auf eine kleinliche Pedanterie bei allem, was sie unternehmen. Diese peinliche, in Kleinigkeiten hervortretende Genauigkeit zeigt sich z. B. nicht nur von der erfreulichen Seite in der akkuraten Handschrift, in der aufgeräumten Ordnung ihres Schreibtisches, ihrer Büchersammlung, ihres Zimmers, sie tritt vielmehr oft schon recht befremdlich in Erscheinung in der umständlichen Art und Weise, mit der sie bei jeder Hantierung zu Werke gehen und unter der die Ausführung des Gewollten naturgemäß Not leidet.

Ein epileptischer Gymnasiallehrer, der später in einer Irrenanstalt starb, richtete die in die Lehrstunde mitgebrachten Bücher stets nach der Tischkante aus, ohne sich durch die oft recht respektwidrigen Zurufe seiner Schüler stören zu lassen, rückte die Inventarien und sonstigen Utensilien des Schulzimmers in die gehörige Ordnung und begann erst den Unterricht, nachdem er sich vergewissert hatte, daß alle Knöpfe seines tadellosen Überrocks geschlossen waren. In der für den Unterricht nach allen Vorbereitungen gebliebenen Zeit konnte natürlich auch von einer Aufrechterhaltung der Autorität keine Rede sein.

Arbeiten nun derartig leicht Insuffiziente etwa in einem Bureau, so geht die meiste Zeit mit der Auswahl der passendsten Feder, der Zurichtung des Papiers und der Linienblätter, mit der Prüfung der dem Papierkorb zu überliefernden Briefumschläge (in denen ja doch schließlich ein wertvoller Inhalt übersehen sein konnte und die daher einzeln gegen das Licht gehalten werden) hin. Selbständig zu konzipierende schriftliche Ausarbeitungen, die vollständig im Befähigungsbereich der Betreffenden liegen, geraten vor der Unmasse des herangeschleppten Materials, vor peinlichster Prüfung desselben und vor eingehendstem Studium der nebensächlichsten Fragen nicht über eine unendliche Einleitung hinaus. Über die Erledigung der Formalien gerät der Inhalt vollkommen in Vergessenheit.

Hiezu tritt allmählich, wesentlich infolge Mangelhaftigkeit des Gedächtnisses, eine Verarmung des Schatzes an Vorstellungen ein; u. zw. betrifft diese — das ist namentlich im Vergleich zu der den Verlauf der Paralyse begleitenden distinktiven Insuffizienz bemerkenswert — zunächst die zeitlich ferner liegenden und allgemeineren Vorstellungen, während das jüngst Vergangene und unmittelbar Wichtige gut festgehalten wird. Infolge des eingeengten Vorstellungsvorrats werden bei der epileptischen Demenz die gleichen Gedanken und Wendungen stets wieder (bei höheren Graden mit unendlicher Eintönigkeit) produziert. Die nicht ausbleibende affektive

Insuffizienz tritt in Reizbarkeit und Gewalttätigkeit, in der charakteristischen Zornmütigkeit der Epileptiker (dem „Furor epilepticus") zutage. Was die höheren, sog. intellektuellen Gefühle anlangt, so pflegt deren Gesamtheit etwas abgestumpft, namentlich aber das Mitgefühl für andere beeinträchtigt zu sein, wenn auch nicht in dem Maße, wie wir das bei der vielleicht häufigsten Form des erworbenen Schwachsinns, bei der Dementia praecox, finden. Die Endzustände der Dementia praecox zeichnen sich meistens — im Gegensatz zu der epileptischen Verblödung — durch Erhaltung des Gedächtnisses bei erheblicher Schwächung des Urteils und Abwesenheit aller gemütlichen Regungen aus. Während, wie Kräpelin sagt, bei der epileptischen Demenz immerhin neben der eigenen Person noch einige andere Persönlichkeiten aus dem Familien- oder Umgangskreise im Vordergrunde des Interesses stehen bleiben, geht bei der Dementia praecox jedes derartige Empfinden für andere verloren.

Bei fortgesetztem Alkoholabusus sehen wir gleichfalls eine Abnahme der intellektuellen Kräfte eintreten, doch erhält hier das Bild ein unverkennbares Gepräge durch die Erscheinungen von seiten des sensiblen und motorischen Systems (neuritische und tabesähnliche Sensibilitäts- und Koordinationsstörungen, epileptoide Krampferscheinungen), ferner durch Sinnestäuschungen und am meisten durch die wohl nie zu vermissenden paranoischen Symptome mit dem hervorstechenden Zuge des Eifersuchtswahns.

Die senile und ebenso die etwas seltenere präsenile Demenz pflegt gleichfalls durch mehr oder minder stark hervortretende Beeinträchtigungsideen neben dem intellektuellen Defekt und dem schon oben erwähnten gleichzeitigen Ausfall der höheren, also intellektuellen Gefühle („seniler Egoismus") charakterisiert zu sein. Doch kommt es hier nicht, oder nur vereinzelt, zu Sinnestäuschungen (vgl. den Artikel „Seniles und präseniles Irresein"!).

In der Dementia praecox (s. diesen Artikel!) haben wir einen in den jüngeren Lebensjahren einsetzenden, meist allmählich und häufig schon auf dem Boden angeborner oder frühzeitig erworbener intellektueller Insuffizienz sich entwickelnden Verblödungsprozeß vor uns, bei dem die Auffassungsfähigkeit und die Erinnerung an früher erworbene Kenntnisse weit weniger gestört sind als das Urteil und vor allem, wie erwähnt, die gemütlichen Regungen.

Literatur: Arndt, Lehrbuch der Psychiatrie. Wien u. Leipzig, Urban & Schwarzenberg, 1883. — Eschle, Die krankhafte Willensschwäche und die Aufgabe der erziehlichen Therapie. Berlin, Fischers med. Buchhandlung (H. Kornfeld), 1904; Grundzüge der Psychiatrie. Berlin u. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1907. — Ziehen, Psychiatrie. Leipzig, Fr. Wreden, 1894. *Eschle.*

Dementia praecox, Jugendirresein, juveniles Verblödungsirresein.

Kräpelin, dessen unleugbares Verdienst es ist, von der bloßen Beschreibung von Zustandsbildern zur Erforschung des Werdeprozesses der Störungen im Sinne O. Rosenbachs übergegangen zu sein und dadurch zugleich wertvolle prognostische Anhaltspunkte gegeben zu haben, aus denen vielleicht im Laufe der Zeit auch solche für die Therapie zu erhoffen sind, hat gewisse frühzeitig beginnende und in Verblödung ablaufende Formen des Irreseins von den anderen Psychosen abgetrennt und als besondere Gruppe unter dem Namen der Dementia praecox vereinigt.

In allen diesen Fällen konnte Kräpelin, fußend auf seinen eigenen und auf Aschaffenburgs Untersuchungen, feststellen, daß sich unter Anklängen an variable Zustandsbilder des Irreseins ein intellektuelles und affektives Siechtum, verbunden mit Defekten auf dem Gebiete des Willens, herausbildet. Trotzdem diese Bilder in ihren Endstadien offenbar keine Differenzen bieten, gelang es ihm doch unter grundsätzlicher Berücksichtigung des Verlaufscharakters in der ersten Zeit der Erkrankung

drei Variationen voneinander abzugrenzen: die Hebephrenie, die Katatonie und die paranoide Demenz.

Die hebephrenische Form weist in ihren Anfangserscheinungen unverkennbare Ähnlichkeiten mit dem neurasthenischen Irresein, mit der Hypochondrie oder auch leichteren Fällen der manisch-depressiven Geistesstörungen auf, die katatonische mit den schwereren Symptomen der letzteren und die paranoide Form, wie schon der Name besagt, unverkennbare Beziehungen zur Paranoia.

Wenn verschiedentlich im allgemeinen und ohne Berücksichtigung dieser feineren Unterschiede von „katatonischem Irresein" oder kurzweg von „Katatonie" gesprochen wird, so hat das seine Berechtigung darin, daß eigentliche katatonische Symptome (Negativismus, Stereotypie, Befehlsautomatie) in allen Abstufungen bei den verschiedensten Formen der Dementia praecox kaum jemals vermißt werden.

Der Beginn der Dementia praecox kann akut, sogar perakut sein; meistens ist er jedoch subakut oder ausgesprochen chronisch.

In zwei Dritteln aller Fälle pflegen Anzeichen leichterer oder schwererer Depression die Psychose einzuleiten; auch ein Wechsel zwischen Niedergeschlagenheit und auffallend gehobener Stimmung wird beobachtet. Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen beängstigenden Inhaltes, oft schon grotesker Natur, treten auf, denen sich dann als Konsequenz der Verfolgungsideen bald völlig korrupte und läppische Größenideen zugesellen können, die die traurigen Vorstellungen ganz in den Hintergrund drängen. Während die Erinnerung an die Vergangenheit trotz des Vorkommens vereinzelter Erinnerungsfälschungen gut erhalten zu sein pflegt, leidet der Vorstellungsablauf, die geistige Verarbeitung des Aufgenommenen, die apperzeptive Tätigkeit. Wohl damit in Zusammenhang steht es, daß die örtliche und zeitliche Orientierung manchmal mangelhaft, das Bewußtsein gelegentlich etwas getrübt ist. Im Handeln tritt die seelische Veränderung darin zutage, daß die Kranken aufhören zu arbeiten, tatenlos herumliegen oder herumstehen, vor sich hinstieren oder auch läppisch lachen, in anderen Fällen davonlaufen, Ausschweifungen begehen, ihre Umgebung bedrohen. Das bizarre Benehmen hat oft etwas Komödienhaftes an sich, das sich im Kleideraufputz, in frömmlerischen Anwandlungen, in phantastischen Heiratsprojekten kundgibt. Auch die Selbstmordversuche, die nicht so ganz selten sind, entbehren dieses Anstriches nicht und sind selten oder nie Ausgeburten der Verzweiflung, wie bei anderen Psychosen.

Alle drei Formen weisen diesen ersten Abschnitt der Krankheit auf und es schließt sich diesem entweder die Entwicklung zu katatonischen oder paranoiden Zuständen an oder die Veränderungen persistieren (bei subakuter Entwicklung) als hebephrene, bei denen sowohl der mäßige intellektuelle als auch der etwas erheblichere gemütliche Defekt infolge der nicht so seltenen Wiederholung der akuten Ausbrüche sich in der Regel noch steigert.

A. Die Hebephrenie (ἥβη, adolescentia; φρήν, anima) verläuft unter lebhaften Schwankungen des psychischen Gleichgewichtes, die in leichteren Fällen gewissermaßen nur den „Komparativ" derjenigen bilden, welche wir z. B. in der Pubertät noch als physiologisch betrachten. Oft aber treten auch schwerere Erregungszustände zutage, die von Sinnestäuschungen und Wahnäußerungen begleitet sein können. Die letzteren haben meiner Erfahrung nach fast stets einen hypochondrischen Inhalt.

B. Die von Kräpelin als „katatonische" (im engeren Sinne, vgl. den Artikel „Katatonie") bezeichneten Zustände werden dagegen, abgesehen von den stereotypen abnormen Innervationen, durch die Symptome des Stupors, der Tobsucht oder auch durch verwickelte Wahnbildungen kompliziert.

Der katatonische Stupor wird charakterisiert durch eine eigentümliche Willensstörung, die sich in einem Wechsel von Befehlsautomatie und Negativismus kundgibt. Die Urteilslosigkeit, die Gedankenarmut, wie die gemütliche Stumpfheit der Kranken ist wohl der Grund, daß sie sich bald willenlos beeinflussen lassen, bald der „Revolution des prinzipiellen passiven Widerstandes", wie man den Negativismus definieren könnte, selbst da huldigen, wo ihnen handgreifliche Nachteile aus diesem Verhalten erwachsen. Die Unreinlichkeit und die häufig zu beobachtende Nahrungsverweigerung dürften, wie das auch von Kräpelin betont wird, mit diesem Negativismus in engstem Zusammenhang stehen. Was die letztere anlangt, so habe ich wenigstens oft bei derartigen Patienten die Beobachtung zu machen Gelegenheit gehabt, daß sie sofort zu essen beginnen, sobald man sie mit ihren Mahlzeiten allein läßt, ihnen nicht zum Zugreifen zuredet und tut, als hätte man gar nicht bemerkt, daß sie das proklamierte Prinzip, nicht essen zu wollen, durchbrochen haben.

Als Gegenstück des Negativismus und als eine Art potenzierter Befehlsautomatie ist die bei vielen derartigen Patienten sich vorfindende Katalepsie zu betrachten, die oft bis zur Flexibilitas cerea, einer „wachsartigen Biegsamkeit" des Rumpfes und besonders der Gliedmaßen gesteigert ist. Die Glieder lassen sich dann ohne den geringsten Widerstand in jede beliebige Lage bringen und in ihr so lange erhalten, bis man ihnen eine andere Lage gibt oder bis sie infolge hochgradiger Muskelermüdung zitternd dem Gesetz der Schwere folgen.

Die katatonische Erregung ist namentlich der Manie gegenüber gekennzeichnet schon durch die Unzugänglichkeit der Kranken, d. h. eben durch den auch in diesem Stadium hervortretenden Negativismus. Ein solcher gibt sich schon in den Antworten kund, die auf inhaltlich recht wohl verstandene Fragen gegeben werden. Die sprachlichen Äußerungen lassen eine Zusammenhanglosigkeit mit stereotyper Wiederkehr derselben Wendungen erkennen, die oft in ein sinn- und zusammenhangloses Geplapper ein und derselben Worte und Phrasen (Verbigeration nach der Bezeichnung Kahlbaums) ausartet. Diese Sprachverwirrtheit, das völlig zusammenhanglose Gerede ohne Bestehen von Unbesinnlichkeit oder stärkere Erregung unterscheidet die Katatonie nach Kräpelin in ganz prägnanter Weise von den manischen Zuständen, in denen die Kranken zwar auch verwirrt reden können, aber den Zusammenhang höchstens vorübergehend und in den Stadien schwerster Erregung verlieren, oft aber selbst dann nicht einmal eine so starke Bewußtseinstrübung zeigen, daß sie nicht wenigstens diese oder jene zutreffende Antwort geben. In der Regel geht die Krankheit nach Wochen, Monaten oder Jahren in ein ruhiges chronisches Stadium über, meist, wie schon erwähnt, mit einem bleibenden Defekt, der sich neben einer mehr oder minder hochgradigen Urteilslosigkeit, in dem Mangel „jener gemütlichen Regungen" ausdrückt, „die den Gesunden dazu treiben, sich sorgend und hoffend um das Kommende zu kümmern" (Kräpelin) und der in keiner Weise von dem durch die anderen Formen des juvenilen Verblödungsirreseins gesetzten Defekte zu trennen ist.

Der Verlauf der Katatonie ist, wie das auch Weygandt auf Grund eigener ausgiebiger Erfahrung hervorhebt, ungemein wechselnd und weitaus mannigfacher, als es das Kahlbaumsche Schema voraussetzt. Negativistischer und kataleptischer Stupor, stürmische und leichtere Erregung, die Kombination von Negativismus und Befehlsautomatie, von stuporösen und Erregungssymptomen kommen in bunter Abwechslung nacheinander vor, vielfach noch untermischt mit recht intensiven Sinnestäuschungen. Monate dauernder hochgradiger Stupor, auf den das Erregungsstadium in nur ganz leichter Andeutung folgt, ist auch nach meiner Erfahrung nichts Seltenes.

Zuweilen geht die Entwicklung der Krankheit in einzelnen Schüben vor sich, nach denen dann jedesmal eine gewisse Besserung eintritt. In anderen Fällen kann ein Zustandsbild, etwa der Stupor, auftreten, dann einer Remission Platz machen und diese dann erst von dem Erregungszustande gefolgt sein.

Die Regel ist ein allmählicher Fortschritt des Leidens. Sehr wichtig ist, was Kräpelin besonders hervorhebt, die Erfahrung, daß Wochenbette durchaus ungünstig auf den Verlauf der Krankheit einwirken. Wahrscheinlich spielen auch in dieser Hinsicht die gewaltigen Umwälzungen im Haushalte des Körpers eine bedeutsame ursächliche Rolle.

Vereinzelt sollen hysterische Zustände nach jahrelangem Bestande unmerklich in katatonische Erregung und Stupor mit Negativismus und „Manieren" aller Art übergehen. Bei anderen Gelegenheiten fällt nach Weygandt im akuten Ausbruch eine Reihe hysterischer Symptome auf.

Es fehlt übrigens auch nicht an Fällen, in denen die katatonischen Symptome erst heftig einsetzen, nachdem lange Zeit das Bild einer Hebephrenie geherrscht hat.

C. Bei den Fällen von paranoider Demenz steht die Wahnentwicklung in ähnlicher Weise im Vordergrunde des Krankheitsbildes wie bei der Paranoia, nur daß nicht, wie hier, ein kompliziertes Wahnsystem allmählich entwickelt, immer weiter ausgebaut und gegen Einwände verteidigt wird. Es prävaliert vielmehr, kenntlich durch seine Ungeheuerlichkeit, die an die progressive Paralyse erinnert, schon das Stigma des Schwachsinns, auch wenn das Endstadium offenbarer Demenz, das allen juvenilen Verblödungszuständen gemeinsam ist, noch lange nicht erreicht ist. Eine Schwächung der affektiven und apperzeptiven Sphäre oder gar der Übergang in einen derartigen eigenartigen Blödsinn wird bei der eigentlichen Paranoia nie beobachtet.

Die Endzustände der Dementia praecox zeichnen sich, im Gegensatz zu anderen Formen sekundärer Demenz und speziell zu der epileptischen Verblödung, durch den Verlust aller gemütlichen Regungen neben erheblicher Schwächung des Urteiles bei verhältnismäßig wohlerhaltenem Gedächtnis aus. Während, wie Kräpelin sagt, bei der epileptischen Demenz immerhin neben der eigenen Person noch einige andere Persönlichkeiten aus dem Familien- oder Umgangskreise im Vordergrunde des Interesses stehen bleiben, pflegt bei dem juvenilen Verblödungsirresein später oder früher jedes derartige Empfinden für andere verloren zu gehen. Der „tiefgreifende Mangel einer Gefühlsbetonung der Lebenseindrücke" (Kräpelin) ist für diese Zustände geradezu typisch.

Die Therapie wird sich im ersten Stadium auf Überwachung, in dem späteren auf das Anhalten und die Anleitung zu einer geregelten, den Resten der noch in die Verblödungsperiode hinübergeretteten Intelligenz entsprechenden Beschäftigung beschränken müssen, am besten in einem „Arbeitssanatorium" des von mir vorgeschlagenen Systems oder in einer sonstigen nach „kolonialem Prinzip" betriebenen Anstalt. Sehr treffend bemerkt in dieser Hinsicht Weygandt, daß, sowie nur in den akut beginnenden Fällen die störenden Symptome zurücktreten, mit einem Versuche der Beschäftigung oder auch der Entlassung in eine geeignete häusliche Umgebung nicht gezögert werden sollte, daß namentlich aber die Kranken nicht zu lange im Bett gehalten werden dürfen, weil zu lange fortgesetzte Bettruhe und Beschäftigungslosigkeit das Fortschreiten des Verblödungsprozesses zu befördern und zu beschleunigen scheine.

Dem widerspricht natürlich nicht die Bettbehandlung in den Erregungs- und in den Stuporzuständen. Bei den ersteren bewähren sich am besten feuchtwarme Packungen des ganzen Körpers.

Literatur: Eschle, Grundzüge der Psychiatrie. Berlin u. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1907. – Kräpelin, Einführung in die psychiatrische Klinik. Leipzig, J. A. Barth, 1901; Psychiatrie. 7. Aufl. Leipzig, J. A. Barth, 1904. – Stadelmann, Das Wesen der Psychose auf Grund moderner wissenschaftlicher Anschauung. H. IV; Die Katatonie. München, O. Gmelin, 1905. *Eschle.*

Demenz, akute, heilbare, Stupidität. Das klinisch-psychologische Merkmal dieses krankhaften Zustandes, der von einigen Psychiatern den Psychoneurosen eingereiht wird, ist die psychomotorische Insuffizienz in distinktiver, affektiver und appetitiver Richtung, mit anderen Worten das Symptom des Stupors in seiner vollkommensten Ausbildung.

Der Stupor als Symptom findet sich ja bei einer ganzen Reihe von Psychosen; der hier zu schildernde Komplex von Erscheinungen zeichnet sich aber vor den von anderen Psychosen gelieferten Bildern dadurch aus, daß er neben der Denkhemmung und motorischen Hemmung auch den primären Mangel jeder affektiven Grundlage zutage treten läßt. Der Umstand, daß er durch die gleichen schwächenden oder erschöpfenden Einflüsse bedingt zu sein pflegt, die in anderen Fällen das Bild der Amentia vorzugsweise hervorrufen, läßt in der Stupidität oder akuten Demenz gewissermaßen das Gegenstück zu jener Form des Irreseins erblicken. Ja, einige Autoren sprechen direkt von einer „stuporösen Form der Verworrenheit"

Die „motorische Hemmung", die man als Charakteristikum der stuporösen Zustände im allgemeinen und der Stupidität im besonderen ansieht, ist nicht als der Ausdruck einer motorischen Insuffizienz anzusehen, sondern lediglich auf ein Ausbleiben von Willensakten zurückzuführen.

Kräpelin mit seiner Schule glaubt, die Fälle, die man als „akute Demenz" zu bezeichnen gewohnt war, teils der Katatonie, teils dem manisch-depressiven Irresein, teils aber auch den infektiösen Schwächezuständen zuzählen zu müssen. Nur die letztere Kategorie könnte natürlich für eine Identität mit den in den folgenden Ausführungen zu charakterisierenden Krankheitsbildern in Betracht kommen. So hervorragend aber auch die Rolle sein mag, die eine voraufgegangene Infektion bei der Provenienz dieser Zustände spielt: es scheint mir in einer solchen doch nicht der einzige ätiologische Faktor erblickt werden zu dürfen. Wenn ich von eigenen Beobachtungen aus früherer Zeit ganz absehe, so sind mir doch in dem letzten Dezennium, nachdem ich mich mit den Anschauungen Kräpelins vertraut gemacht und in mannigfacher Hinsicht auch zu ihnen bekehrt hatte, immerhin, wenn auch nicht gerade häufig, in meiner konsultativen Praxis Fälle zu Gesicht gekommen – davon zwei ganz typische in neuester Zeit – die man ebensowenig den Gruppen der Katatonie und des manisch-depressiven Irreseins wie den infektiösen Schwächezuständen einzureihen berechtigt sein konnte.

Wenn ferner Ziehen es für zweifelhaft erklärt hat, ob die hochgradige Apathie wirklich eine Äußerung primärer – mit der distinktiven parallel gehender – affektiver Insuffizienz ist oder ob sie nicht einfach durch das Ausbleiben aller komplizierteren Vorstellungen erklärt werden darf, so kann man dieselbe Frage auch wohl betreffs des Zustandekommens der „motorischen Hemmung" aufwerfen. Es ist ja nahezu unmöglich, festzustellen, ob das Ausbleiben aller komplizierten (der von Gefühlstönen begleiteten und der Bewegungs-) Vorstellungen als Folge der Denkhemmung resultiert oder ob die Energie der Assoziationsprozesse durch eine gleichmäßige Unzulänglichkeit der konkurrierenden psychischen Elemente herabgemindert ist.

Vorwiegend werden Personen im jugendlichen Alter, die die Pubertät noch nicht lange hinter sich haben, befallen; jenseits des dreißigsten Lebensjahres ist die akute Demenz selten. Erbliche Belastung ist häufig nachzuweisen. Meistens handelt es sich nach Ziehen um schwächliche, schlecht ernährte oder durch Masturbation erschöpfte Individuen. Während bei Frauen das Puerperium und noch mehr eine schnelle Aufeinanderfolge der Geburten eine Hauptrolle in der Ätiologie spielt, scheint beim männlichen Geschlecht das fruchtlose Sichabmühen in einem gelehrten Berufe bei unzureichender körperlicher und geistiger Befähigung eine besondere Disposition für die Erkrankung zu schaffen. Von mehr akut wirkenden Einflüssen müssen neben beträchtlichen Blutverlusten und den Infektionskrankheiten (Influenza) mit ihren konsekutiven Erschöpfungszuständen auch starke gemütliche Erschütterungen (z. B. Affektchok gelegentlich eines Stuprumversuches) erwähnt werden.

Zuweilen entwickelt sich die Stupidität ganz plötzlich, häufiger aber pflegen monatelang leichte Prodromalsymptome (intensiver Kopfschmerz, Unruhe, gedrückte

Stimmung, Schlaflosigkeit) vorauszugehen, ehe sich die Erscheinungen zunehmender Apathie entwickeln.

In leichteren Fällen bleiben diese immerhin innerhalb gewisser Grenzen: die Kranken scheinen in Gedanken versunken, „träumen mit offenen Augen", vergessen, wenn man sie nicht immerfort erinnert, in ihren Arbeiten fortzufahren und werden überhaupt von Tag zu Tag sichtlich langsamer und schwerfälliger im Denken und Handeln. Sie geben aber schließlich doch immer noch Antworten auf Anreden und Fragen, wenn dieselben auch zögernd, einsilbig und mit leiser Stimme zu erfolgen pflegen. Zuweilen fliegt, wenn man sie anspricht, ein schwaches Lächeln über die Züge, die einen teils schlaffen, teilnahmlosen, teils verlegenen Ausdruck tragen.

Bei den schwereren Graden der Apathie kommt es zu vollständiger „Schweigesucht" oder die sprachlichen Äußerungen beschränken sich auf ein leises „Ja" oder „Nein". Zuweilen werden kurze Sätze ohne jeden Ausdruck in einemfort wiederholt („Laßt mich fort!" — „Ich will heim!" — „Ich will meinen Hut!"). Von irgendwelcher Beschäftigung ist keine Rede mehr, der Patient stiert nur vor sich hin oder in die Luft. Die Haltung ist nachlässig, die gesamte Körpermuskulatur ohne jede Spannung; passive Bewegungen pflegen auf keinen Widerstand zu stoßen; nur auf wiederholte Aufforderungen werden Muskelaktionen, wenn überhaupt, langsam und zögernd ausgeführt. Gelingt es, den Kranken imitatorisch zum Hervorstrecken der Zunge zu bewegen, so zeigt sich Zittern derselben, meistenteils auch fibrilläres Zucken an den Mundwinkeln. Die Extremitäten sind kühl und oft cyanotisch; verharrt der Patient immerfort in stehender Stellung, so findet man wohl auch Ödeme an den unteren Extremitäten. Die Pupillen pflegen erweitert zu sein. Die Körpertemperatur ist in der Regel auffallend gering, die Respiration oberflächlich, der Puls meist verlangsamt, klein, tardodikrot bis monokrot (v. Krafft-Ebing), die Herzaktion schwach; die Herztöne erscheinen dumpf. Trotz der bei diesen Graden der Krankheit — wenigstens nach Überwindung einiger anfänglicher Schwierigkeiten — noch meistens unbehinderten und oft sogar recht reichlichen Nahrungsaufnahme sinken Ernährungszustand und Körpergewicht fortlaufend und oft ganz beträchtlich. Beim weiblichen Geschlecht zessieren die Menses und nur zu oft wird selbst in sog. gebildeten Kreisen in beliebter Verwechslung von Ursache und Wirkung dem Ausbleiben der monatlichen Blutung die alleinige Schuld an der geistigen Veränderung beigemessen.

In den schwersten Fällen sind die Kranken nicht mehr aus dem Bett zu bringen. Es entwickelt sich die sog. „Bettsucht", Atremie (ἀτρέμας, sine tremore immobilis). Die Patienten werden auch unreinlich: der Speichel rinnt ihnen aus dem Munde, Kot und Urin werden nicht mehr zurückgehalten.

Der Verlauf ist exacerbierend-intermittierend, insofern als eine Reihe von Stunden oder selbst von Tagen den sonst stummen und reaktionslosen Zustand unterbricht während deren sich mindestens Spuren von geistiger Regsamkeit, Wahrnehmungsfähigkeit und Beweglichkeit einstellen. In andern Fällen interkurriert zeitweilig eine leichte motorische Erregung. Ein von mir beobachteter Kranker fing dann an, im Zimmer umherzugehen und mit einer Gerte oder einem sonst erreichbaren Instrument an die an den Wänden stehenden Möbel zu klopfen; andere zerrupfen ihre Kleider, summen oder pfeifen vor sich hin. Ob die Fälle von impulsiver Gewalttätigkeit oder gar raptusartig auftretenden Selbstmordversuchen, über die berichtet wird wirklich der Stupidität zuzuzählen sind, erscheint mir zweifelhaft.

Der Schlaf ist in der Regel nur während des Prodromalstadiums gestört; es scheint ferner, als ob bei den schwereren Fällen noch seltener als bei den leichteren Graden andauernde Schlaflosigkeit bestünde.

Die Dauer der Erkrankung pflegt sich auf einige Monate zu erstrecken: sie kann aber auch ein Jahr und länger betragen. Gerade die leichteren Fälle scheinen sich oft sehr langsam zu bessern.

Anatomischer Befund: In späteren Stadien fand Aldrige zuweilen Ödem des Augenhintergrundes. In zwei tödlichen Fällen, die Cr. Browne mitteilte, fand sich in dem einen venöse Hyperämie der Pia, in dem andern, vorgeschritteneren, Ödem der Pia und einiger Gyri.

Die Prognose wäre als eine sehr günstige zu bezeichnen, wenn sich nicht interkurrente Krankheiten, namentlich die Lungenphthise, mit Vorliebe den seiner reaktiven Hilfsmittel beraubten und oft schon vorher erschöpften Organismus des an Stupidität Leidenden zum Opfer suchten. Die Ergebnisse einer fortlaufenden Prüfung des Körpergewichtes sind daher auch prognostisch von größtem Belang. Eine geistige Schwäche bleibt, wenn nicht traurige Zwischenfälle, wie die erwähnten, eine Wiederherstellung des psychomotorischen Betriebes in seinem vollen früheren Umfange an sich verhindern, wohl so gut wie ausgeschlossen. Auffälligerweise wissen die Kranken nicht selten nach der Genesung ganz genau alles, was in der Zwischenzeit um sie vorgegangen ist, und das könnte man als besten Beweis dafür betrachten, daß es sich lediglich um Hemmung der Psychomotion, nicht um eine Unzulänglichkeit der die psychischen Gebilde aufbauenden Elemente der Seelentätigkeit gehandelt hat. Sehr oft allerdings bleiben bedeutende Erinnerungsdefekte bestehen.

Die Therapie beschränkt sich im wesentlichen auf die Beseitigung des körperlichen Schwächezustandes durch Bettruhe, Warmhalten und eine reichliche Ernährung, bei der auch Anregungs- und Reizmittel (Wein) in vorsichtiger Erprobung des zuträglichen Maßes Berücksichtigung finden sollten. Heiße Bäder und hydropathische Packungen werden daneben auch zur Anregung der Respiration das ihrige beitragen. In Rücksicht auf das gelegentlich der Aufzählung der ätiologischen Momente Erwähnte kann eine Überwachung in geschlechtlicher Hinsicht in den Anfangsstadien und in der Rekonvaleszenz – namentlich bei sehr jugendlichen Individuen – ein dringendes Erfordernis werden.

Die Überführung in eine Anstalt ist nicht so sehr wegen der Gefahren etwaiger interkurrierender Erregungszustände wünschenswert, als wegen der Schwierigkeiten, die für die Ernährung und Pflege des Kranken aus dem oft recht unverständigen Verhalten der Umgebung erwachsen, die zwischen übereifrigem Einreden auf den Patienten und totaler Vernachlässigung desselben selten die rechte Mitte einzuhalten weiß.

Literatur: Eschle, Grundzüge der Psychiatrie. Berlin u. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1907. v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. 2. Aufl. Stuttgart, Ferd. Enke, 1883. Ziehen, Psychiatrie. Leipzig, Fr. Welden, 1894.

Eschle.

Dengue, Denguefieber. Wissenschaftliche Synonyme (sämtlich veraltet und nicht mehr gebräuchlich): Rheumat. febr. exanthem., Scarlatina mitis (?), Exanthesis arthrosia, Insolationsfieber (?). – Populäre Syn.: Break bone fever, broken wing, bucket; Giraffe, Bouquet; Colorado; Dandyfieber, Polkafieber.

Die ersten Nachrichten über Denguefieber reichen nicht über die letzten Jahrzehnte des XVIII. Jahrhunderts zurück. Damals zeigte sich die Seuche in weiter Verbreitung in vielen Gebieten wärmeren Klimas der Alten und der Neuen Welt. Wahrscheinlich war das aber nicht ihr erstes Auftreten, die Krankheit hat wahrscheinlich auch schon früher Epidemien verursacht, ist aber in ihrer Eigenart von anderen Krankheitsformen mit epidemischer Ausbreitung nicht unterschieden worden. Die allgemeinere Aufmerksamkeit der Ärzte auf den eigentümlichen Charakter der Krankheit wurde erst durch die gewaltige Epidemie erregt, die 1827/28 über Westindien, die mexikanischen Golfländer und die Südstaaten der nordamerikanischen

Union hinzog. Einige Jahre früher fallen Berichte über eine große Epidemie in Vorder- und Hinterindien. In den folgenden Jahrzehnten sind einige kleinere Ausbrüche der Krankheit in verschiedenen wärmeren Ländern zu verzeichnen. 1870 begann ein zweiter, größerer Seuchenzug, der bis 1873 dauerte, in Zanzibar seinen Anfang nahm und über Aden, Vorder- und Hinterindien bis nach China sich erstreckte. Auch Port Said, Mauritius, Réunion und der malaiische Archipel wurden ergriffen. Zu ungefähr gleicher Zeit hatten auch Westindien und weite Gebiete Nord- und Südamerikas eine umfangreiche Dengueepidemie. Ein dritter ausgedehnter Seuchenzug begann 1889, er erstreckte sich über Ägypten, Palästina, Syrien, Kleinasien, Griechenland, die Türkei, Cypern, Rhodos und die Inseln des griechischen Archipels. Zwischen diesen großen Epidemien liegen nur wenige kleinere Ausbrüche an verschiedenen Orten der wärmeren Gegenden. Zeitweise schien die Krankheit ganz verschwunden. In den letzten Jahren ist das Denguefieber wieder häufiger aufgetreten; epidemische Ausbrüche sind u. a. in Soerabaja und Batavia (1900/02), in Hongkong (1902), in Shanghai (1905), in Ober- und Unterägypten (1906), in Beirut (1902 und 1904) in Brisbane auf Queensland (1905), wo drei Viertel der Bevölkerung ergriffen wurden, im Gebiet des Senegal und in Indochina (1905) und in Amerika am Isthmus von Panama (1904), in Cuba (1905/06) und an der Küste von Florida zu verzeichnen.

In seiner Verbreitung beschränkt sich danach das Denguefieber auf die wärmeren Länder. Über den 41. Grad (Epidemie von Konstantinopel) auf der östlichen und den 40. Grad auf der westlichen Hemisphäre (Philadelphia) ist die Krankheit noch nicht hinausgedrungen. Nach Süden hat die Krankheit den Tropengürtel nur einmal und nur um wenige Breitengrade (Brisbane) überschritten. Alle Fälle, in denen sich die Krankheit auf der nördlichen Halbkugel weit vom Tropengürtel entfernte, fielen in besonders warme Sommer und endeten mit dem Beginn der kälteren Jahreszeit. Auch in den Tropen selbst werden besonders heiße und dabei regenreiche Gegenden und Jahreszeiten bevorzugt. Hochgelegene Orte, die kühler sind als die Subtropen, sind auch in den Tropen denguefrei. In ihrem Verbreitungsgebiet befällt die Krankkeit mit Vorliebe große Seehäfen, Marschland und Deltagegenden. Im übrigen spielt die physikalische und geologische Beschaffenheit des Bodens keine Rolle bei der Verbreitung der Krankheit. Rasse, Geschlecht, Alter, Beschäftigung und soziale Stellung scheinen der Krankheit gleichgültig zu sein. Sobald die ersten Fälle an einem Orte aufgetreten sind, kommt es in der Regel schnell zur epidemischen Ausbreitung der Krankheit. Dies gilt auch von dem Auftreten der Seuche in einzelnen Anstalten, z. B. Kasernen, auf Schiffen u. s. w. Das französische Kriegsschiff „Kersaint" hatte im Hafen von Saigon vom Juli bis September 1905 bei 150 Mann Besatzung 115 Kranke, das Fort Mac Kinley in Manila 1906 600 Kranke. Die Dauer einer Epidemie beträgt meist mehrere Monate. Von der Höhe bis zum Ende klingt sie viel langsamer ab, als der Anstieg erfolgte. Vielfach ist darauf hingewiesen, daß trotz der Neigung der Krankheit zu schnellem, epidemischem Umsichgreifen Fälle von augenscheinlicher, direkter Kontagion nicht beobachtet sind. Die Krankheit verbreitet sich familien- und häuserweise, wobei die in den ergriffenen Häusern und Familien verkehrenden, aber nicht im selben Hause lebenden Personen frei bleiben. Ist aber erst ein Hausbewohner erkrankt, so folgen in demselben Hause schnell weitere Fälle. Die Ärzte z. B. halten sich in der Regel frei von der Krankheit, bis in ihrem eigenen Hause der erste Fall aufgetreten ist.

Die Inkubation der Krankheit dauert, wie durch epidemiologische Beobachtungen und durch erfolgreiche Blutübertragungsversuche festgestellt ist, nur wenige Tage.

Prodrome sind entweder gar nicht vorhanden oder nur angedeutet und nicht charakteristisch. Die Krankheit beginnt meist ganz plötzlich mitten im vollen Wohlbefinden mit sehr heftigen Gelenkschmerzen, die die Betroffenen sofort zwingen, in ihrer Tätigkeit innezuhalten. Den Gelenkschmerzen folgen unmittelbar auf dem Fuße hohes Fieber und eine initiale Hautrötung, die aber häufig nach den ersten Fieberstunden wieder verschwindet. Die Temperatur steigt rasch bis 39°, 40° und darüber, der weitere Fieberverlauf ist remittierend, der Puls beschleunigt, heftige Kopfschmerzen. Die Gelenkaffektion kann wohl alle Gelenke, häufig viele zugleich befallen. Mitbeteiligt sind fast immer die Kniegelenke und die Hüftgelenke. Da alle Bewegungen sehr schmerzhaft sind, so fallen die Kranken, wenn sie sich noch bewegen können, namentlich beim Gehen und Stehen sofort auf, da ihre Bewegungen einen gezwungenen, gezierten Eindruck machen (Dandyfieber, Denguefieber). Oft sind auch Berührungen der Gelenke schmerzhaft. Mitunter sitzen die Schmerzen mehr in den Muskel- und Sehnenansätzen der Nachbarschaft als in den Gelenken selbst. Manchmal sind die befallenen Gelenke geschwollen und heiß. Nicht selten Ödeme der Hände und Füße. Häufig auch Muskel- und Knochenschmerzen. Weiter sind beobachtet: Augentränen, Lichtscheu, Schnupfen, Mandelschwellung, Schlingbeschwerden, belegte Zunge, gänzliche Appetitlosigkeit. Mitunter Delirien. Bei Kindern nicht selten Konvulsionen. Immer ist das Krankheitsgefühl sehr stark ausgeprägt.

Dies erste Stadium der Krankheit dauert in der Regel nur 2, höchstens 3 Tage, dann kommt unter Ausbruch profusen Schweißes, dem ein eigenartiger Geruch — nach faulem Stroh oder nach Raute (Ruta graveolens) — nachgesagt wird, ein Temperaturabfall mit Nachlaß aller Erscheinungen. Nach 1—2 Tagen steigt aber die Temperatur wieder zu fieberhafter Höhe und zugleich damit tritt ein Exanthem auf, dessen Polymorphie für die Krankheit charakteristisch ist. Es kann einer Miliaria, einem Masern-, einem Scharlachausschlag, auch einer Urticaria gleichen und noch manche andere Formen annehmen. In einigen Fällen sind Eruptionen auch im weichen Gaumen, wie bei Pocken, beobachtet worden. Häufig tritt übrigens dieses polymorphe Exanthem schon im Stadium des ersten Fiebers, kurze Zeit nach dem ersten Erythem (s. o.), auf. Dann blaßt es in der interkurrenten Defervescenz ab, um beim erneuten Fieberanstieg um so deutlicher zu werden. Oft ist es mit Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Lymphdrüsen verbunden. 24—28 Stunden nach dem Beginn des zweiten Fieberanstieges, mitunter schon nach kürzerer Zeit, setzt der definitive Temperaturabfall kritisch ein. Das Exanthem blaßt ab und schuppt, bald in kleinen Schüppchen, bald in gröberen Schuppen und Epidermisfetzen. Die zutage tretende Haut ist eine Zeitlang sehr empfindlich, besonders an den Handflächen und Fußsohlen. Nicht selten fallen die Haare aus. Die Rekonvaleszenz zieht sich oft lange hin, namentlich bleiben die Gelenke oft lange, besonders beim Wetterwechsel schmerzhaft.

Die Sterblichkeit ist beim Denguefieber sehr gering, trotzdem die Krankheit die Befallenen sehr angreift. Gefährdet sind kleine Kinder, Greise und Herzkranke.

Die Diagnose ist meist nicht schwierig, besonders leicht natürlich zu Epidemiezeiten. Aber auch die ersten Fälle sind klinisch meist leicht zu erkennen. Von Influenza unterscheidet sich die Krankheit durch die initialen, ganz plötzlich auftretenden Gelenkschmerzen, durch das Exanthem sowie dadurch, daß die Atmungsorgane nur sehr wenig mitergriffen sind. Das Exanthem könnte zur Verwechslung mit Masern oder Scharlach führen. Aber bei diesen Krankheiten fehlen die anfänglichen Gelenkschmerzen. Ebenso beim gelben Fieber, dessen epidemiologische und klinische Verwandtschaft mit dem Denguefieber von einigen älteren Autoren betont wird. Einen guten Anhalt bei der Differentialdiagnose gibt die Untersuchung

des Urins, der bei Denguekranken immer eiweißfrei ist, während beim gelben Fieber in allen Fällen schon im Anfang Albuminurie sich einstellt. Für die Unterscheidung vom akuten Gelenkrheumatismus kommen hauptsächlich das Exanthem und die Neigung zu schneller epidemischer Ausbreitung in Betracht.

Ein specifisches Heilmittel gegen die Krankheit ist nicht bekannt, die Behandlung ist rein symptomatisch. Gegen die Schmerzen und das Fieber sind Antipyretica, wie Antipyrin, Phenacetin und verwandte Präparate, von sehr guter Wirkung.

Das Überstehen der Krankheit scheint keine Immunität gegen ein zweites Ergriffenwerden zu verleihen. Es sind sogar Fälle bekannt, in denen Leute in ein und derselben Epidemie zweimal erkrankten.

Daß wir es beim Denguefieber mit einer akuten Infektionskrankheit zu tun haben, geht aus seinem epidemiologischen Verhalten, insbesondere seiner Neigung zu rascher Ausbreitung und seiner leichten Verschleppbarkeit durch den menschlichen Verkehr, z. B. durch Schiffe, Eisenbahnen, hervor. Außerdem sind Ashburn und Craig direkte Übertragungen der Krankheit durch Einspritzung von Blut von Kranken in die Venen Gesunder gelungen. Der Krankheitsstoff des Denguefiebers ist uns aber im übrigen noch unbekannt. Von verschiedenen Autoren wurden Mikroorganismen im Blut als Erreger der Krankheit beschrieben, so z. B. lebhaft bewegliche Körnchen im Blutserum (Hares und Hunt), Mikrokokken (Mac Laughlin, Capenter und Sutton), parasitäre Einschlüsse in den roten Blutkörperchen (Eberle, Graham). Diesen Befunden stehen aber aus den Epidemien der letzten Jahre zahlreiche Beobachtungen zuverlässiger Forscher gegenüber (Stett, Guiteras, Agramonte, Ashburn und Craig), die im Blut als einzige Veränderung des mikroskopischen Blutbildes Leukopenie, namentlich eine Abnahme der polymorphkörnigen Leukocyten, aber nichts, was als Parasitenbefund gedeutet werden könnte, fanden und auch durchaus negative Kulturversuche hatten.

Ashburn und Craig vermuten, daß der Erreger, der im Blut der Kranken vorhanden sein muß, von ultramikroskopischer Kleinheit ist, da 2 Leute, die Blutserum von Denguekranken, das durch ein Liliputfilter gegangen war, eingespritzt erhielten, ebenso erkrankten, wie 7 andere von 11 Leuten, denen unfiltriertes Blut eingeführt worden war.

Viele Beobachtungen während der letzten Dengueausbrüche weisen darauf hin, daß das uns noch unbekannte Virus der Krankheit durch Mücken (Culex fatigans) übertragen werden kann, und daß diese Übertragungsweise bei den Dengueepidemien die Hauptrolle spielt, ja, vielleicht die einzige ist.

Graham ließ in Beirut 4 gesunde Menschen unter Moskitonetzen schlafen. Unter die Netze waren Moskitos (Culex fatigans) gebracht worden, die Blut von Denguekranken gesogen hatten. Die unter den Netzen schlafenden Versuchspersonen wurden von den infizierten Mücken gestochen und erkrankten 4, 5 und 6 Tage später an Dengue. Während dieser Versuche waren Denguefälle in der Nähe nicht vorgekommen. Derselbe Forscher brachte dann infizierte Mücken in ein Gebirgsdorf, in das die Dengueepidemie noch nicht gedrungen war. Die Mücken wurden in 2 Häusern zu 2 jungen Leuten unter Netze gesetzt. Die Leute durften das Netz ohne Erlaubnis nicht verlassen. Sie erkrankten nach 4 und 5 Tagen. Weitere Erkrankungen kamen in dem Dorf nicht vor. Ashburn und Craig züchteten während der 1906 im Fort Mac Kinley herrschenden Epidemie Mücken (Culex fatigans) aus Eiern und ließen sie an Denguekranken saugen. Gesunde, die sich mit diesen Mücken nachher zusammen unter Netzen aufhielten, erkrankten an Dengue, während andere Personen, die Ashburn und Craig mit Denguekranken direkt zusammenbrachten,

zusammen schlafen und essen ließen, die ferner die schmutzige Wäsche von Denguekranken trugen, aber vor Mücken geschützt blieben, nicht erkrankten.

Mit diesen Übertragungsversuchen stimmen die in den letzten Jahren gemachten epidemiologischen Beobachtungen gut überein. In Cavite, wo Moskitos sehr zahlreich sind, erkrankten nach Stettim Hospital, nachdem die ersten Denguekranken aufgenommen waren, sehr viele der übrigen, an anderen Krankheiten leidenden Insassen an Dengue, während in Curaçao die Anwesenheit der Denguekranken im Hospital keinen Anlaß zur weiteren Verbreitung bot. Von 24 Leuten des Kriegsschiffes „Baltimore“, die in Cavite an Land gegangen waren, erkrankten 20, während die an Bord gebliebenen sämtlich gesund blieben. Im September 1906 zog eine Dengueepidemie von Oberägypten her über ganz Ägypten. Frei blieben nur Port Said, Ismailia, Kartum, d. h. diejenigen Städte, in denen man die Moskitos seit einigen Jahren nach der Anleitung von R. Roß gründlich auszurotten sucht, und in denen auch die Malaria infolge der Mückenbekämpfung erheblich zurückgegangen ist. In Kartum fehlt übrigens Culex fatigans von vornherein. In Port Sudan kamen in dem moskitofreien Krankenhaus, trotzdem viele Denguekranke dort behandelt wurden, kein Fall von Übertragung der Krankheit vor. Auch Guiteras und Cartaya konnten in Cuba eine direkte Übertragung der Krankheit auf Gesunde nicht beobachten. Moskitofreie Orte wurden überhaupt nicht befallen. Im Hospital Las Animas zu Havana lagen die Denguekranken zwischen den anderen Kranken, ohne daß Ansteckungen vorkamen. Keine Schutzmaßregeln außer Moskitoschutz. Dieselben Beobachtungen machten Ashburn und Craig in ihrem Krankenhause während der Epidemie im Fort Mac Kinley 1906. Die Untersuchung infizierter Mücken auf Veränderungen in ihren Geweben als Wirkung der Aufnahme von Blut von Denguekranken und auf Befunde, die als Entwicklung von den uns unbekannten Dengueparasiten gedeutet werden könnten, hat allerdings bisher noch keine positiven Ergebnisse zu verzeichnen. In dieser Beziehung gleicht die Ätiologie der Dengue in der Tat der des gelben Fiebers, für das der Beweis geführt ist, daß es ebenfalls durch Mücken (Stegomyia callopus) übertragen wird, ohne daß bisher das Virus des gelben Fiebers in den infizierten Mücken sichtbar gemacht werden konnte.

Literatur: Die gesamte ältere Literatur findet sich in alphabetischer Zusammenstellung auf p. 57 u. 58 des Bd. I v. J. Hirsch, historisch-geographische Pathologie, 2. Aufl. Über die seitdem vorgekommenen epidemischen Ausbrüche der Krankheit s. die Veröff. des Kais. Ges. Wichtigere klinische und ätiologische Arbeiten über die Krankheit finden sich erst wieder in den letzten Jahren, nämlich: Cazarnian, Epid. de Dengue à bord du „Kersaint“. Archives de médecine navale. 1906, p. 241. — Ashburn & Craig, The Philippine j. of sc. 1907, II, Nr. 2. — Andrew Bulfour (Kartum), Notes on the differential leukocyte count, with special reference to Dengue fever. J. of trop. Med. 1907, Nr. 7, p. 113. — Carpenter & Sutton, J. of Am. ass. 21. Jan. 1905, ref. im J. of trop. Med. 1905, p. 111. — Clayton, Encyclopaedia medica. — Eberle, NY. med. j. u. Philadelphia med. j. 1904, p. 1207, ref. im J. of trop. Med. 1905, p. 59. — Graham, Medical Record, ref. im J. of trop. Med. 1902, p. 147. — Hunter, The incidence of disease in Hongkong. J. of trop. Med. 1905, p. 130. — Leichtenstern, in Nothnagels Spez. Path. u. Ther. IV, p. 204. — Mac Laughlin, NO. Med. and surg. j. 1885; Texas med. News. 1895/96; J. of trop. Med. 1905, p. 111. — Llewellin Phillips, Dengue in Egypt. J. of trop. Med. 1906, p. 373. — Report on the Dengue Epidemic in Brisbane in 1905. J. of trop. Med. 1905, p. 355. — Report on principal diseases in Singapore Prison, by Dr. Leask. J. of trop. Med. Select. from colonial medical reports. 1905, p. 110. — Roß, Measures against mosquitos and their results. J. of. trop. Med. 1897, Nr. 6, 1907. — Selim Saigh, Dengue in Port Sudan, Red-Seu-Province, Sudan. J. of trop. Med. 1906, p. 348. — Stett, Study of the Blood in Dengue. Philippine j. of sc. 1906, p. 513, ref. im J. of trop. Med. 1907, Nr. 5, p. 96. — Vgl. ferner Literaturangabe in Scheubes Krankheiten der wärmeren Länder, Kap. Denguefieber.

Nocht.

Dentition. Entwicklung der Zähne. An dem menschlichen Embryo senkt sich zwischen dem 34. bis 40. Tage bei noch glatt verstrichener Kiefer- und Lippenanlage eine bogenförmig verlaufende, epitheliale Leiste in das Bindegewebe. Von dieser gemeinsamen Basis wächst eine „Lippenfurchenleiste“, aus der die Lippenfurche wird, senkrecht nach oben, bzw. unten, während die eigentliche „Zahnleiste“,

die Entwicklungsgrundlage für sämtliche Zähne des Gebisses, wagrecht nach hinten geht. Die tiefste Schicht derselben besteht aus Cylinderzellen, die mittleren Schichten aus cuboidalen und die oberflächlichen aus platten Epithelzellen, entsprechend der Schichtung des Mundhöhlenepithels, aus welcher sie entstand.

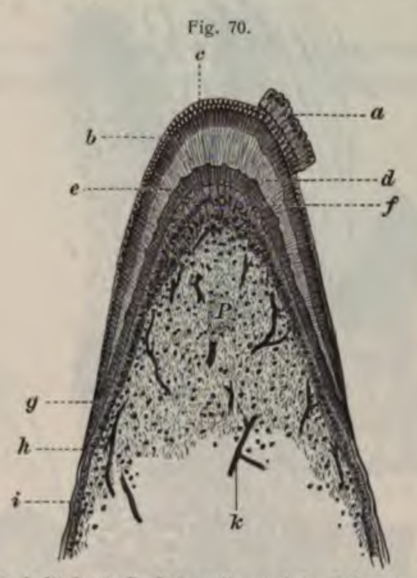
Diese Zahnleiste wird in der 10. Embryonalwoche mit der Entstehung der aus dem Bindegewebe sich erhebenden je 10 „Zahnpapillen" eingestülpt, und zeigt auf diese Weise einzelne, die Papillen hutförmig bedeckende Anhängsel. Sie wächst

Fig. 69.



Querschnitt durch den Unterkiefer eines 6monatigen menschlichen Embryos, enthaltend den Zahnkeim für einen Milchzahn.
1 Zahnpapille; 2 Odontoblastenschicht und fertiges Zahnbein des Zahnscherbchens; 3 netzförmiges Gewebe (Schmelzpulpa); 4 inneres Epithel des Schmelzkeimes (Schmelzzellenschicht mit fertigem Schmelz des Zahnscherbchens); 5 äußeres Epithel des Schmelzorgans, durch einen Verbindungsstrang in Verbindung stehend mit der Schleimzellenschicht des Mundhöhlenepithels; dieser Schleimzellenschlauch zeigt seitliche Ausbuchtungen, von denen eine bedeutende an der inneren (Zungen-) Seite (auf unserem Bilde rechts nach unten zu) sich abschnürt und zum Schmelzkeime des bleibenden Zahnes wird; 6 Zahnfleisch; 7 faciale Knochenlamelle des Unterkiefers; 8 Periost; 9 Meckelscher Knorpel; 10 Nerv; 11 Blutgefäß (Vene).

Fig. 70.



Durchschnitt durch die Pulpaspitze und das Zahnscherbchen eines 6monatigen menschlichen Embryos.

a Schmelzzellen; *b* Schmelzprismen (fertiger Schmelz); *c* Schmelzprismen von oben gesehen; *d* Dentin, dasselbe begrenzt sich mit eiuem unregelmäßigen Rande, welcher sich auf dem Durchschnitte aus kleinen Kreissegmenten zusammensetzt, in Wirklichkeit aber der stufenweisen Verkalkung des Dentins in kugeligen Territorien entspricht, gegen die soeben neugebildete Dentinsubstanz *e*; *b, c, d, e* entsprechen dem Zahnscherbchen; *f* Denfinzellenschicht, Odontoblasten; *g* unterer Rand des Schmelzes, *h* des Zahnbeins, *i* der Odontoblasten; *k* Pulpa mit Gefäßen.

zungenwärts zur Bildung der bleibenden Zahnkeime ungehindert in die Tiefe (Ersatzleiste). Das Bindegewebe der Umgebung der eben genannten 10 Anhängsel verdichtet sich und läßt auf diese Weise im 4. Embryonalmonat das den Zahnkeim einschließende Zahnsäckchen entstehen (Fig. 69).

Von der Oberfläche der Zahnpapille (Fig. 70) aus bildet sich das Zahnbein; sie selbst wird zur Zahnpulpa. Die an der Peripherie gelegene Schicht von Bildungszellen des Dentins, d. i. die Odontoblastenschicht, ist deutlich als Lage hoher zylindrischer Zellen zu erkennen. Die Zellen der Pulpa sind kleiner. Die peripheren Ausläufer der Zahnbildungszellen werden zu den Zahnfasern, welche in der Grundsubstanz des Zahnbeines radiär verlaufen, außerdem sind diese Zellen durch Ausläufer unter sich und mit denen der Pulpa verbunden.

Am Schmelzkeime (Fig. 70) unterscheiden wir äußeres und inneres Epithel und das netzförmige Gewebe (Schmelzpulpa) desselben. Das innere Epithel wird Schmelzmembran genannt, paßt sich der Oberfläche der Zahnpapille an und produziert Schmelz. Unter den zylindrischen eigentlichen Schmelzzellen beobachten wir noch Zellen, welche von der Umformung verschont bleiben und als intermediäre Schicht Schmelzpulpa und -membran trennen. Das Schwammgewebe

bildet den Hauptbestandteil des Schmelzorganes und besteht aus sternförmigen Zellen mit Ausläufern, welche mit solchen von Nachbarzellen in Verbindung stehen. In den Maschenräumen des Netzes ist eine flüssige Intercellularsubstanz enthalten.

Das äußere Schmelzepithel schwindet später ebenso wie die Schmelzpulpa. Die Umschlagstelle des äußeren und inneren Epithels wächst als Epithelscheide

Fig. 71.



Durchschnitt durch den Umschlagsrand des Schmelzkeimes eines 6monatigen menschlichen Embryos.

a, b, c Zahnsäckchen; *d* Schmelzpulpa; *e* Schmelzmembran; *f* Papille (Zahnbeinkeim).

Fig. 72.



Durchschnitt durch den Schmelzkeim eines 6monatigen menschlichen Embryos.

a Zahnsäckchen; *b* äußeres Epithel mit in Gruppen zerfallenen Zellen, zwischen denen sich das Zahnsäckchen in Zapfen einsenkt; *c* Schmelzpulpa mit sternförmigen untereinander anastomosierenden Zellen; *d* intermediäre Schicht; *e* Schmelzmembran.

über die Schmelzgrenze hinaus und ist für die Wurzelbildung, besonders die Dentinbildung der Wurzel von der größten Bedeutung.

Schmelz und Dentin, soweit sie eben gebildet sind, bilden das Zahnscherbchen. Dieses hat wurzelwärts einen scharfen Rand (Fig. 72), welcher fort und fort vorrückt. Der Zahnkeim wächst in der Richtung gegen die Wurzel weiter aus, das Zahnsäckchen dürfte zur Bildung des Wurzelcementes in naher Beziehung stehen. Der Wurzelkanal, welcher durch die Entwicklung des Dentins entsteht und sich auf diese Weise immer mehr verengert, dient an seinem unten offenen Ende Gefäßen und Nerven zum Durchtritte.

Erste Dentition. Im Laufe der ersten zweieinhalb Lebensjahre kommen die Zähne des Milchgebisses zum Durchbruche. Es entwickeln sich zuerst die mittleren unteren Schneidezähne, u. zw. in der Zeit zwischen dem 6. und 9. Lebensmonate; ihnen folgen die mittleren oberen Schneidezähne. Sodann entwickeln sich die unteren seitlichen, nach ihnen die oberen seitlichen Schneidezähne. In derselben Weise kommen die ersten Milchmahlzähne, hierauf die Eckzähne zum Vorschein. Mit dem Ende des zweiten Jahres haben auch schon die zweiten Milchmahlzähne ihren Platz eingenommen und vervollständigen die Zahl 20.

Zahnungstabelle.

Milchzähne	1. Dentitionsperiode in Monaten	Bleibende Zähne	2. Dentitionsperiode in Jahren
I.	(5)– 6–9	1.	(6)– 7– 8
II.	(7)– 8–12	2.	(7)– 8– 9
III.	16–20	3.	(10)–11–13
IV.	12–16	4.	9–11
V.	20–30–(36)	5.	(10)–11–13
		6.	(5)– 6– 7
		7.	12–15
		8.	17–34–(40)

Der Durchbruch der Milchzähne macht sich bei manchen Kindern unangenehm bemerkbar oder es wird wenigstens demselben die Schuld zugeschrieben an Störungen des Allgemeinbefindens.

Zweite Dentition. Diese beginnt mit dem Durchbruche des ersten bleibenden Molaris, welcher nicht an die Stelle eines Milchzahnes tritt, sondern sich im Kieferbogen dicht am Ende der Zahnreihe einstellt (s. vorstehende Zahnungstabelle). Die Wurzeln der Milchzähne gehen durch Resorption zu grunde, wodurch das Lockerwerden und Ausfallen verursacht wird. Der Anstoß geht vom bleibenden Zahn aus (Fig. 73).

Fig. 73.

6 5 4 3 2 1. 1 2 3.

Gebiß eines 6 Jahre alten Individuums.

Die Gesichtswände des Ober- und Unterkiefers sind im Bereiche der Zahnwurzeln weggestemmt. Das Milchgebiß ist noch vollständig und von den bleibenden Zähnen ist der erste Molaris (6) vorhanden. Man sieht die Kronen der Ersatzzähne mit noch sehr weiten Wurzelöffnungen; die Wurzelbildung hat eben erst begonnen. Zungenwärts von den Wurzeln der Milchschneide- und Eckzähne liegen die Ersatzzähne im Kiefer, der Augenzahn auffallend hoch oben, die Keime der Bicuspidaten befinden sich zwischen den Wurzeln der Milchmahlzähne.

Dritte Dentition. Diese ist theoretisch wohl möglich, es könnte sich eine zweite Ersatzleiste bilden; die in der Literatur wiedergegebenen Beobachtungen sind jedoch nicht ganz einwandfrei. Es versteht sich von selbst, daß verspäteter Durchbruch retinierter oder überzähliger Zähne nicht zur dritten Dentition gestempelt werden darf.

Hans Albrecht.

Depressives Irresein (Melancholie im früheren, weiteren Sinne). Periodische Depressionszustände, die grundsätzlich von der „Involutionsmelancholie" zu trennen sind, werden nach der heute maßgebenden, von Kräpelin inaugurierten Anschauung vielfach nur als Teilerscheinung, als eine Phase des manischdepressiven Irreseins (s. diesen Artikel!) betrachtet.

Der Umstand jedoch, daß (nach C. Lange und L. Edinger) etwa ein Zehntel aller nicht in Irrenanstalten behandelten psychopathischen Personen bei dem sonst zu beobachtenden Pendeln der Stimmung um eine Gleichgewichtslage anscheinend jede Elevation nach der manischen Seite vermissen lassen, rechtfertigt es wohl, der periodischen Depression einen hervorragenden Platz bei der Vorführung der Psychosen anzuweisen, schon um auch äußerlich diese ihre Wichtigkeit für den Praktiker in das richtige Licht zu setzen: sie ist entschieden die häufigste

Seelenstörung, vielleicht die häufigste Krankheit überhaupt, die diesem, wenn er die Augen offen hält, begegnet.

„Daß eine so allgemein verbreitete und so wichtige Krankheitsform", sagt der Kopenhagener Psychiater C. Lange, „so wenig bekannt ist, daß man in der Literatur nur hie und da schwache Spuren davon antrifft und daß infolgedessen auch die Ärzte zum großen Teil nur sehr dunkle, unklare Vorstellungen davon haben, könnte auf den ersten Blick wunderbar erscheinen. Bei näherer Betrachtung läßt sich indessen leicht eine Erklärung dafür finden. Psychiater vom Fach, in deren Gebiet die Krankheit eigentlich gehört, haben wenig Gelegenheit, sie zu beobachten, da solche Patienten nur selten in Anstalten gebracht werden. Den übrigen Ärzten aber, die gewöhnlich nicht leicht eine größere Zahl solcher Fälle zur Hand haben, zeigt sich das Krankheitsbild kaum in seiner ganzen Eigentümlichkeit, umsoweniger, als die Patienten aus natürlichen Gründen nicht gerade zu denen gehören, mit welchen sich die Ärzte in ihrer Praxis vorzugsweise gern beschäftigen; sie werden für gewöhnlich als wunderliche, schauerige und unumgängliche Menschen betrachtet, nicht aber als gemütskrank, was sie doch in der Tat sind, u. zw. in wohlausgeprägter, charakteristischer Form."

Auch eine gewisse Scheu namentlich derjenigen Kranken, bei denen man von einer kompletten Seelenstörung noch nicht sprechen kann, ein Gemütsleiden einzugestehen, mag oft zu falscher Beurteilung Anlaß geben. Da sich der im Zeichen der Depression Stehende – im Gegensatz zum Melancholiker – ziemlich bewußt ist, daß sein Gefühl der Traurigkeit und Niedergeschlagenheit ganz unmotiviert oder mindestens nicht hinlänglich motiviert ist, stellt er alle möglichen körperlichen Beschwerden in den Vordergrund, die dann, auch meiner Erfahrung nach, nur zu leicht den Anlaß bieten, einen derartigen Unglücklichen als Hypochonder abzutun.

Gerade in der konsultativen Praxis aber hat man immer wieder Gelegenheit, zu sehen, wie gern sich diese Kranken dem Arzte eröffnen, sobald er durch eine geschickte Art der Fragestellung die Bekanntschaft mit diesen Zuständen verraten und so das Vertrauen des Klienten gewonnen hat.

Das depressive Irresein wird in der Regel durch ein kürzeres Prodromalstadium allgemein psychischen Unbehagens eingeleitet, das sich in Mißstimmung, d. h. verdrießlicher Unlust und reizbarem, abwehrendem Verhalten kundgibt. Der wenig auffällige Charakter dieser Unlusterscheinungen erschwert aber deren zutreffende klinische Beurteilung ganz ungemein und wenigstens so lange, bis die immer mehr hervortretende Wesensänderung das Vorliegen einer offenbaren „Gemütskrankheit" auch der Umgebung klarmacht. Eines der ersten der gewöhnlich so unscheinbar und belanglos erscheinenden Prodromalsymptome pflegt die Schlaflosigkeit zu sein. Die Kranken suchen sich anfangs tagsüber noch auf alle Weise zu zerstreuen, gehen auch noch anscheinend mit Eifer ihrer gewohnten Beschäftigung nach, legen sich dann früher oder später zu Bett und liegen stundenlang, sich unruhig von einer Stelle auf die andere wälzend, im Bett, ohne zu schlafen. Wenn sie einschlummern, erwachen sie bald wieder von selbst oder durch die geringfügigsten äußeren Einflüsse. Bald tritt mit der allgemeinen Abgeschlagenheit das Gefühl immer tieferer Niedergedrücktheit ein, die Kranken lassen ihre Beschäftigung im Stich, werden menschenscheu, stehen oder liegen umher und können so der Umgebung einfach als träge und indolent erscheinen. In ihrer trüben Hoffnungslosigkeit vermögen sie an nichts Freude zu empfinden; aber daß sie tatsächlich nicht indolent sind, sieht man daraus, daß sie durch die geringste Veranlassung zu Tränen gerührt werden können. In den Äußerungen der Kranken, die langsam, zögernd und nach Überwindung einer verschieden starken Hemmung in kaum vernehmbarem Flüstertone vorgebracht werden, spiegelt sich der psychische Druck wider, der auf ihnen lastet. Dabei sind dieselben nach Maßgabe des oben Gesagten über Zeit und Ort in der Regel gut orientiert, kennen ihre Umgebung wieder und pflegen auch Rechenaufgaben zwar langsam, aber doch richtig zu lösen. Von Halluzinationen oder Wahnbildungen sieht man nie auch nur die Spur. Hingegen habe ich – und das darf ich im Gegensatz zu der Schilderung C. Langes zu betonen nicht unterlassen – Zwangsvorstellungen auch bei leichteren periodischen Depressionszuständen recht häufig angetroffen.

Die resolutorische Insuffizienz, das vollständige Daniederliegen der Tatkraft, die Unschlüssigkeit, die die einfachsten alltäglichen Handlungen im Keime erstickt,

steigert sich oft zu einer förmlichen Atremie, Bettsucht (ἀτρέμας, sine tremore, sine motu). Der Patient verspricht immer wieder „morgen" aufzustehen, hat aber am nächsten Tage immer wieder einen neuen Vorwand, liegen zu bleiben. Gerade wegen dieser schweren Willensstörung kommt es auch relativ selten zu ernsteren Selbstmordversuchen, wenn auch der Wunsch zu sterben, recht häufig auftaucht. Erst dann, wenn mit dem Schwinden der Hemmung die Tatkraft wiederkehrt, während die Niedergeschlagenheit fortbesteht, werden die Selbstmordversuche häufiger und gefährlicher.

Der Zustand der schwersten Willenshemmung, der — unabhängig von der Art der vorliegenden Psychose — ganz allgemein als „Stupor" bezeichnet wird, kann die traurige Stimmung in vollständige allgemeine Apathie im Sinne des oben Gesagten überführen. Die Erschwerung der Entschließung bei der Vornahme jeder Willenshandlung, die zögernde und bedächtige Ausführung der Bewegungen unterscheiden auch hier den Stupor von dem des Katatonikers, bei dem nur der Anfangsimpuls verzögert ist. In den stärksten Graden von depressivem Stupor liegt der Kranke ohne alle Bewegung da, so daß er gefüttert werden muß und Urin, eventuell auch Kot unter sich läßt.

Auch in den leichteren Fällen aber pflegen hartnäckige Störungen der Magen- und Darmfunktion und des Appetits nicht auszubleiben. Die Zunge ist stark belegt und das Körpergewicht geht bedeutend herunter. Das sind dann die Grundlagen, auf denen sich hypochondrische Beschwerden entwickeln, die dann aber nichts als eine mildere Form des depressiven Irreseins repräsentieren.

Gerade bei Frauen tritt das depressive Irresein, das in den leichteren Graden den Angstzuständen bei der konstitutionellen Neurasthenie gelegentlich gleichen kann, nicht aber nach Edinger aus ihnen stammt oder in sie übergeht, besonders häufig auf. Auch ich muß Edinger vollständig darin beistimmen, daß bei dem von mir verschiedentlich hervorgehobenen Phasenwechsel in der Stimmung der Nervösen und Neurastheniker selbst beim Vorwiegen der affektiven und psychomotorischen Baisse immer mindestens ein Ansatz zu einer reaktiven Hausse zu erkennen ist. In schwereren Fällen pflegen gerade diese Personen vollkommen das Bild der „Cyclothymie" (s. diesen Artikel!) zu bieten.

Nicht ganz selten sieht man bei zu Arthritis disponierten Personen mit der Auslösung eines neuen Gichtanfalles die schwere Depression mit einem Schlage schwinden, trotz der doch jetzt real gewordenen Motive für Gefühle der Niedergeschlagenheit.

Sonst zeigt sich aber auch bei gichtischer Diathese eine vollkommene Regellosigkeit der depressiven Perioden, wenn man auch nach Lange im allgemeinen sagen kann, daß, je kürzer diese sind, desto mehr auch die Neigung zum regelmäßig intermittierenden Typus hervortritt.

Im Gegensatz zu der relativ günstigen Prognose des manisch-depressiven Irreseins quoad vitam ist zu bemerken, daß ein ganz besonders hoher Prozentsatz der an periodischer Depression Leidenden gerade nach Edingers Erfahrungen durch Suizid endigt. Werden sie aber alt, so entwickelt sich früher oder später das Bild der Involutionsmelancholie (s. diesen Artikel!).

Ätiologie. Die hereditären Einflüsse scheinen bei dieser Krankheit eine ganz hervorragende Rolle zu spielen. Nicht nur ist meiner Erfahrung nach (ebenso wie bei der manisch-depressiven Form) die Disposition von Personen israelitischer Herkunft ganz besonders groß, sondern auch ein Zusammenhang mit der familiären Disposition zur harnsauren Diathese tritt ganz unverkennbar zutage.

C. Lange, der hierauf zuerst die Aufmerksamkeit hingelenkt hat, weist zugleich sehr entschieden — und meines Erachtens mit Recht — jeden Zusammenhang mit einer erblichen Degenereszenz ab.

Die Ausfällung der ausgeschiedenen Harnsäure im Urin dieser Kranken, die ganz auffällige Neigung zur Konkrementbildung kann man an sich ja als Symptom von pathognomonischem Wert, als Beweis für das Vorhandensein der uratischen Diathese nicht betrachten. Ein besserer Prüfstein für die Berechtigung, die Existenz dieser Diathese anzunehmen, ist aber ihr häufiges Zusammentreffen mit anderen Affektionen, die auf eine unzulängliche Verbrennung der Ausscheidungsstoffe bis zu ihren Endprodukten schließen lassen, speziell mit der Arthritis und besonders auch mit dem reziproken Erblichkeitsverhältnis zwischen gichtischer Veranlagung und der zu periodischen Depressionszuständen.

Eine starke Stütze findet die Lehre C. Langes auch an der Auffassung H. Mandsleys, die dieser schon in seinem 1868 in erster Auflage erschienenen epochemachenden Lehrbuche kundgab. Auch hier ist bei der Besprechung der Ätiologie der Geistesstörungen auf die große Bedeutung des Vorhandenseins von Excretionsstoffen im Blute und gleichzeitig auf die Erfahrungstatsache hingewiesen, daß häufig bei Personen mit arthritischer Diathese „Melancholie" anzutreffen sei, die bei zweckmäßiger Behandlung der Gicht geheilt wurde.

C. Lange ist später auf Grund weiterer Erfahrungen dazu gekommen, in dem periodischen Auftreten gewisser Nervenkrankheiten ganz im allgemeinen einen Hinweis auf den Zusammenhang mit der uratischen Diathese zu erblicken. Das bezieht sich neben der Depression speziell auf Zustände von Schlaflosigkeit, den Frigor morbidus, das Asthma und viele Fälle von Kardialgie, ferner die Urticaria, das angioneurotische Ekzem und die Gesichtsneuralgie, sofern diese Affektionen nicht paroxysmatisch, sondern periodisch auftreten.

Die Therapie in der depressiven Attacke selbst gipfelt neben der Verschaffung von Ruhe und ausreichendem Schlaf für den Patienten und der Sorge für eine hinlängliche Ernährung in der gewissenhaftesten Überwachung wegen der Selbstmordgefahr. Der letzterwähnte Punkt erheischt besondere Umsicht und Sorgfalt, weil an periodischer Depression leidende Kranke nach der allgemeinen Ansicht der praktischen Ärzte und auch der meisten Psychiater, in Irrenanstalten nicht hineinpassen.

Der Indikation, dem Patienten Ruhe und Schlaf zu verschaffen, wird meines Erachtens und in Übereinstimmung mit O. Rosenbach am besten durch zeitweilige, d. h. in Abständen von mehreren Tagen zu wiederholende Morphinmedikation Rechnung getragen. Selbstverständlich ist es durchaus zu widerraten, den Vorrat des Mittels im Hause des Kranken zu lassen. Das depressive Irresein ist eine der wenigen Psychosen, bei denen man auch vom Alkohol (namentlich schwererem Weine), selbst wo das Mitspielen von gichtischer Diathese in Frage kommt, einen nicht zu ängstlichen Gebrauch machen sollte. Gegen die Agrypnie in leichteren Fällen tut ein abends verabreichtes Glas Bier in der Regel treffliche Dienste und kann die Morphiuminjektion unter Umständen entbehrlich machen.

Sehr zu widerraten sind die Versuche, dem Patienten sog. Zerstreuungen zu verschaffen, die Reisen in Badeorte und die neuerdings so vielfach angeordneten Kuraufenthalte in Sanatorien mit womöglich noch unzulänglicherer Überwachung als im eigenen Heim.

In der Regel ist schon viel gewonnen, wenn der Kranke in den gesunden Intervallen sein Interesse einer innerhalb oder außerhalb seines Berufes gelegenen Aufgabe so lebhaft und auf so lange Zeit hinaus zuwenden lernt, daß er nicht zum Grübeln kommt und namentlich den Zeitpunkt einer neuen depressiven Phase nicht herannahen fühlt. Diese pflegt meiner Erfahrung nach dann schneller und leichter als sonst überwunden zu werden.

Sobald die seelische Störung nicht alle anderen therapeutischen Indikationen zurücktreten läßt, wird man da, wo eine uratische Diathese unverkennbar ist, dieser

durch Regelung der ganzen Lebensweise entgegenarbeiten müssen. Die Harnsäurediathese beruht ja auf einer eigentümlichen, bisher höchst unvollständig ergründeten Konstitution des Organismus, die als solche, zumal sie erblicher Natur ist, radikal umzuwandeln, nicht in unserer Macht steht. Nun können wir ja bekanntlich wenigstens ihre schädlichen Wirkungen erheblich paralysieren, einmal, indem wir versuchen, durch Beschränkung auf die sog. Hausmannskost (mit Präponderanz der vegetabilischen über die animalischen Eiweißbestandteile) die Harnsäureproduktion in mäßigen Grenzen zu halten und anderseits, indem wir die Umsetzung der Stoffwechselderivate und ihre Verbrennung bis zu den normalen Endprodukten durch entsprechende Steigerung der körperlichen Tätigkeit anzuregen suchen. Wenn man sich darüber klar ist, daß eine unumgängliche Vorbedingung für die Erreichung eines Erfolges die ist, daß der Patient durch ein nicht geringes Maß von gutem Willen und Ausdauer zur konsequenten Befolgung ihm ganz ungewohnter Verhaltungsmaßregeln befähigt sein muß, so wird man sich den Schwierigkeiten, die eine genaue Einhaltung eines strengen Regimes und mehr noch der Entschluß zu einer solchen, bei depressiv Verstimmten begegnet, nicht verschließen können. Allerdings wurde ja schon oben darauf hingewiesen, daß bei diesen Zuständen die perseverative Insuffizienz gegenüber der resolutorischen ganz in den Hintergrund tritt. Scheint es doch manchmal, als ob solchen Kranken, wenn sie sich einmal zu gewissen Handlungen (z. B. einfachen mechanischen Arbeiten) entschließen konnten und mit ihnen gewissermaßen „in Zug gekommen“ sind, das Aufhören ebenso schwer wird, wie das Anfangen (C. Lange). Aber welche Schwierigkeiten hat nicht die pünktliche Befolgung sowohl beschränkender wie positive Anforderungen stellender ärztlicher Vorschriften schon bei Patienten von durchschnittlicher Energie, durchschnittlicher Aufmerksamkeit und durchschnittlichem Interesse für die Vorgänge der Umwelt!

Literatur: Eschle, Die krankhafte Willensschwäche und die Aufgaben der psychischen Therapie. Berlin, Fischers med. Buchhandlung (H. Kornfeld), 1904; Grundzüge der Psychiatrie. Berlin u. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1907. — C. Lange, Periodische Depressionszustände und ihre Pathogenesis auf dem Boden der harnsauren Diathese. Autorisierte deutsche Ausgabe nach der zweiten Auflage des Originals von Dr. Hans Kurella. Hamburg und Leipzig, Leopold Voß, 1896. — O. Rosenbach, Energotherapeutische Betrachtungen über Morphium als Mittel der Kraftbildung. Berlin u. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1902; Nervöse Zustände und ihre psychische Behandlung. 2. Aufl. Berlin, Fischers med. Buchhandlung (H. Kornfeld), 1903. *Eschle.*

Derivantia, Derivation (von derivare, ableiten). Als derivantia, auch wohl derivativa sc. medicamina, ableitende Mittel — Synonym von revulsorischen (revulsiva) — bezeichnet man solche, die nach der ursprünglich zu grunde liegenden humoralpathologischen Anschauung die Beseitigung und Ausscheidung von im Körper enthaltenen Krankheitsstoffen („Schärfen, acrimoniae“) mittels Hervorrufung verstärkter oder abnormer Kongestions- und Sekretionszustände — Ableitung auf Darm, Nieren, besonders auf die Haut und die äußeren Schleimhäute in Form künstlich erzeugter und unterhaltener Kongestionen, Exantheme, Wunden Geschwüre Eiterungen u. s. w. — erstreben. Vom organopathologischen, resp. cellularpathologischen Standpunkte aus würden wir die den derivatorischen Mitteln und Heilverfahren zugeschriebene Wirkung vielleicht dahin definieren können, daß dieselben bei lokalen, einer direkten örtlichen Bekämpfung mehr oder weniger unzugänglichen Organerkrankungen einen die Heilung begünstigenden, funktionellen und formativen Reizzustand (oder Entzündungszustand) in ursprünglich unbeteiligten gesunden, direkt angreifbaren Organen, resp. Geweben und Zellengruppen herbeiführen. Prinzipaliter könnte danach der Begriff der Ableitung freilich in einem sehr weiten Sinne gefaßt und namentlich auf die meisten Nervenwirkungen der Arzneimittel, die Mehrzahl der sekretionsvermehrenden Wirkungen u. s. w. ausgedehnt werden. In der Tat wird unter Ableitung

auf den Darm, die Nieren nichts als eine bei entfernten Organerkrankungen zu Heilzwecken benutzte Anwendung kräftiger diuretischer oder eccoprotischer Mittel und Heilverfahren verstanden, wogegen der Begriff der Ableitung auf die Haut das Specifische behalten hat, daß damit nicht sowohl eine kräftige Anregung der Hautsekretion (durch Diaphoretica), als vielmehr die Etablierung einer artifiziellen Hauthyperämie oder Dermatitis von verschiedener In- und Extensität mit ihren Folgezuständen zur Erfüllung der durch den Heilzweck gesetzten Indikationen ins Auge gefaßt wird. Der Begriff der Derivantia deckt sich demnach in dieser spezielleren Begrenzung wesentlich mit dem der „Hautreize" oder der hautreizenden Heilverfahren, welchen wir einerseits die hautreizenden – hautrötenden, blasenziehenden – Arzneimittel (die Rubefacientia, Vesicantia, s. Epispastica), anderseits auch gewisse, besonders zum Zwecke der Derivation verwandte chirurgische Encheiresen, die Fontanellen, Haarseile, Moxen, das Glüheisen, die ableitenden oder revulsorischen Aderlässe u. s. w., endlich aber auch die betreffenden elektrotherapeutischen und balneotherapeutischen (hydro- und thermotherapeutischen) Methoden zuzurechnen pflegen. Näheres darüber siehe unter Epispastica und den übrigen namhaft gemachten Spezialartikeln. Daß eine künstliche Hyperämie außerordentlich nützliche, heilende Wirkungen hervorzubringen vermag, war noch vor zehn Jahren den modernen Ärzten so gut wie unbekannt; jetzt ist durch die sog. Biersche Stauung diese Tatsache von neuem hundertfältig bei den verschiedensten Krankheiten bewiesen worden. *Kobert.*

Dermatol, $C_6 H_2 (OH)_3 COO . Bi (OH)_2$, basisch-gallussaures Wismutoxyd, Wismutsubgallat, Bismutum gallicum basicum, Bismutum subgallicum. Diese schon 1841 beschriebene Verbindung wurde 1891 von Heinz und Liebrecht als Trockenantisepticum empfohlen. Das Dermatol ist ein safrangelbes, geruch- und fast geschmackloses, schweres Pulver, welches blaues Lackmuspapier schwach rötet; es ist unlöslich in Wasser, Weingeist und Äther, ebenso in verdünnten Säuren. Es wird durch die Einwirkung von Licht und Luft nicht zersetzt, auch verträgt es die Erhitzung auf 100° C, kann also sterilisiert werden.

In der chirurgischen Praxis sowie in der Dermatologie verdankt das Mittel seine Anwendung hauptsächlich seiner sekretionsvermindernden, austrocknenden und adstringierenden Wirkung. Diese entspricht der Wirkung seiner Bestandteile, der des Wismuts und der der Gallussäure. Es kann keineswegs als ein Ersatzmittel des Jodoforms betrachtet werden, welches selbst bei jauchenden Wunden kräftige Heilwirkung entfaltet (Gläser). Bei frischen phlegmonösen Wunden und frisch gespaltenen Abscessen ist das Dermatol nicht verwendbar. Es eignet sich erst dann bei frischen gut granulierenden Wunden, wenn das Stadium der Eiterung vorüber ist, oder in Fällen, in denen das Jodoform wegen zu lebhafter Bildung leicht blutender Granulationen ausgesetzt werden muß. Auch die Möglichkeit, die Dermatolgase im Dampfofen zu sterilisieren, wird von Sackur als ein Vorzug gegenüber der Jodoformgaze hervorgehoben. Wegen der eminent austrocknenden Wirkung des Mittels ist der Verbrauch an Verbandmaterial ein bedeutend geringerer. Bei atonischen trockenen Geschwüren, bei tuberkulösen Affektionen ist das Mittel nicht angezeigt. In der dermatologischen Praxis läßt sich das Dermatol nach Jeßner vorteilhaft bei stark secernierender Haut, bei Hyperhidrosis, bei Balanitis, Herpes praeputialis, Herpes Zoster wegen seiner trockenlegenden Wirkung verwenden, ebenso bei nässenden Ekzemen, bei Intertrigo.

Auch bei Verbrennungen bewährte es sich gleich dem ebenfalls wirksamen, basisch-salpetersauren Wismutoxyd. Heinz und Liebrecht empfehlen das Dermatol

auch für die interne Behandlung an Stelle des Bismutum subnitricum, bei Magenaffektionen, namentlich aber bei mit profusen Diarrhöen verbundenen katarrhalischen und ulcerativen Prozessen. 2 *g* pro die sollen gut vertragen werden. Doch erfolgte in einem Falle von chronischem Darmkatarrh nach 2—3mal täglicher Gabe von 0·3 *g* Blutabgang (Bluhm). Das Dermatol scheint sich für die innerliche Darreichung nicht zu eignen.

In der gynäkologischen Praxis rühmen Asch und Fritsch die austrocknende Wirkung des Dermatols bei Dammrissen und Dammplastiken; bei Scheidenkatarrhen ist Dermatolgaze zur Tamponade sehr gut verwendbar. In der Augenheilkunde verwendete Werther das Mittel bei Conjunctivitis phlyctaenulosa skrofulöser Kinder, Eversbusch bei Bulbusverletzungen; es hat den Vorzug, sich mit den Bindehautsekreten zu emulgieren. In der rhinologischen Praxis wird das Dermatol zur Nachbehandlung nach galvanokaustischen Operationen von Aronsohn und Bloebaum empfohlen. In der Otiatrik wurde es von Davidsohn, Szenes und Chaniowski als austrocknendes Pulver bei Otitis externa, Ekzem der Ohrmuschel, bei chronischer Mittelohreiterung mit gutem Erfolg verwendet.

Als unangenehme Nebenwirkung des Dermatols ist das Auftreten von Dermatitis zu nennen, einmal wurde heftige Entzündung nach mehrwöchigem Gebrauch desselben in der Umgebung des Geschwüres beobachtet. Nach Anwendung von 5 *g* Dermatol als Streupulver auf eine große geschwürige Fläche traten bei einer Frau Fieber, 39° C, und ein juckender Ausschlag über den ganzen Körper auf.

Dosierung. Äußerlich als Streupulver, rein oder gemischt mit Amylum, als 10- oder 20%ige Salbe mit Vaselin, oder mit Lanolin; als Collodium Emulsion 15 : 100; als 10—20%ige Gaze. Innerlich am besten gar nicht; man hat es verordnet als Antidiarrhoicum 0·25—0·5 *g* pro dosi, 2—6 *g* pro die; ferner 3 *g* auf 100 *g* Gummischleim.

E. Frey.

Desinfektion. Unter „Desinfektion“ versteht man die Zerstörung, Beseitigung (von der Vorsilbe „de“, in Zusammensetzungen „des“ = hinweg) von Schädlichkeiten, die ansteckende Krankenseuchen, „Infektionen“ (von inficere = verunreinigen, krank machen) hervorrufen. Je nach den Vorstellungen, die man von diesen Schädlichkeiten, den Infizientien, hatte, änderte sich der Begriff der „Desinfektion“ und insbesondere der ihrem Zwecke dienenden Desinfektionsmittel.

So gehören historisch hieher Opfer aller Art zur Besänftigung des Zornes der von den Menschen beleidigten und deshalb zur Strafe Seuchen entsendenden Götter; und der Übergang von einem Rauchaltar, auf dem Menschen- oder Tieropfer dargebracht wurden, zu einem solchen, auf dem man wohlriechende Essenzen verbrannte, sowie von diesem auf den Weihrauchkessel und von da wieder auf die mancherlei Räucherungen mit medikamentösen Stoffen ist ein ziemlich leicht ersichtlicher Weg, den die Vorstellungen der Menschheit allmählich nahmen und — wenn wir an niedere Kulturvölker und die ungebildete Masse auch bei höheren Kulturvölkern denken — noch heute täglich nehmen.

Nicht weit entfernt von diesen Vorstellungen ist die Idee von der Annahme eines „Miasma“ (von μίω, μιάω, μιάζω = unrein machen, beschmutzen) als Ursache zahlreicher Seuchen gewesen, die noch bis vor etwa 25—30 Jahren die wissenschaftliche Welt, trotz der schon einige Jahrzehnte früher gemachten Entdeckung des Milzbrandbacillus durch Brauell und Davaine, beherrschte. Wenn man damals annahm, daß allerlei Ausdünstungen des Bodens oder sonstiger Art, insbesondere auch die stinkenden Ausdünstungen irgendwelcher in Zersetzung begriffener Stoffe Seuchen hervorriefen, so lag es nahe, zu deren Beseitigung sich auch ähnlicher Mittel, ins-

besondere gasförmiger Desinfektionsmittel zu bedienen. Zweifellos hängt die große Vorliebe auch im Ärztestande gerade für die heute noch benutzten gasförmigen Desinfektionsmittel, die tatsächlich in gewisser Weise auch nach unseren jetzigen Begriffen wirksam sind, insbesondere der Siegeszug der Formalinmethode, auch hiemit zusammen.

In breiten Volksschichten selbst hoher Kulturvölker haftet aber der Begriff des Miasma noch so fest, daß man dort von jedem wirksamen Desinfektionsmittel einen gewissen penetranten Geruch verlangt und sich einem Gefühle der Sicherheit in Krankheitszeiten hingibt, wenn es „nach Carbol" oder „nach Chlor riecht."

Der Grund hiefür liegt in den tieferen Regungen der menschlichen Seele, bei der unästhetische Empfindungen einen viel nachhaltigeren Reiz ausüben, ein viel lästigeres Gefühl der Unlust hervorrufen als die Vorstellungen des Ungesunden, Krankmachenden. Diese überall in der Geschichte der Medizin und im praktischen Leben dem aufmerksamen Beobachter klar vor Augen tretende Tatsache brachte es mit sich, daß gerade die Bekämpfung der Miasmen und die Bekämpfung der Geruchsbelästigungen andauernd eine so große Rolle spielte. Auch heute noch wird gerade wegen der letzteren — immer noch mit dem Hinweise auf eine sonst drohende Seuchengefahr die Hilfe der Sanitätspolizei vom Publikum bei jeder Gelegenheit besonders laut und lebhaft angerufen, obwohl die bei der Erregung dieser Gerüche vielfach beteiligten Saprophyten für Tiere und Menschen in der Regel recht harmlos sind. Aus Zweckmäßigkeitsgründen mag daher auf die Beseitigung dieser Geruchsbelästigung, die Desodorisation (von de — des = „hinweg", „fort" und „odor" = „Geruch") kurz näher eingegangen werden.

Wie A. Wernich in der 1895 gedruckten 3. Auflage der Real-Encyclopädie (V, p. 516) näher ausführte, und wie hier unter geringer, durch die inzwischen geänderten Vorstellungen bedingten Veränderung dieser Ausführungen wiederholt werden mag, „sind die den Geruchsinn am häufigsten belästigenden Gase: Schwefelwasserstoff, einige Kohlenwasserstoffe, Ammoniak, Schwefelammonium, gewisse Benzolderivate und flüchtige Fettsäuren, welche ihre Entstehung jenen zahlreichen Zersetzungsprozessen verdanken, wie sie in der nächsten Umgebung menschlicher Wohnstätten ohne besondere dagegen getroffene Vorkehrungen sich zu entwickeln pflegen. Die Quecksilber- und Phosphordämpfe, der Arsenwasserstoff und ähnliche stark riechende Gase werden als giftige Gase unterschieden; ebensowenig rechnete man hieher das nahezu geruchlose Kohlenoxydgas und die gleichfalls dem Geruchsinn kaum wahrnehmbare Kohlensäure, wiewohl durch Luftverunreinigungen mittels dieser letztgenannten ebenfalls Erkrankungen, die dann aber auf Intoxikationen beruhten, zuweilen bedingt werden. Gegen sämtliche gasige Verunreinigungen der Atemluft erscheint die Zuführung neuer Luft, die dadurch zu bewirkende Verdünnung und mechanische Entfernung aller dieser Gase als das rationellste (weil innerhalb physikalischer Beweisführung liegende) Mittel. (Auf diese Luftzuführung zurückzuführen ist auch die Desodorisation der Abwässer, wie sie bei dem sog. bakteriologischen Reinigungsverfahren mittels gewisser Füllkörper aus Koks, Steinschlacke, Steinen u. dgl. durch den Luftzutritt bewirkt wird. — Wehmer.) Allein man hat noch bis in die neueste Zeit eine Reihe von chemischen Mitteln gegen offensive Gase und Miasmen ins Feld geführt und besonders der oxydierenden Wirkung, wie sie dem Ozon, dem Chlor, dem Brom, dem Jod, der salpetrigen und schwefligen Säure, dem übermangansauren Kali innewohnt, eine zerstörende Einwirkung auf die präsumiert schädlichen Luftverunreinigungen zugeschrieben. (Neuerdings kommt noch das Formaldehyd hinzu, worauf weiter unten einzugehen sein wird. —

Wehmer.) Ozon sollte, als Riech- und Farbstoff zerstörend, mittels Abgabe des in ihm locker gebundenen dritten Atoms Sauerstoff kräftig oxydierend wirken; bei Jod, Brom und Chlor sollte die Wirkung auf dem großen Vereinigungsstreben zum Wasserstoff beruhen, so daß der frei werdende Sauerstoff des Wassers für fähig gehalten wurde, die gewünschten energischen Oxydationen auszuführen. Dem Chlor wurde seine souveräne Herrschaft in der Desodorisation und Antimiasmatik noch durch die Kraft gesichert, mit der es die Kohlenwasserstoffe, den Schwefelwasserstoff, das Ammoniak und nahezu alle wasserstoffhaltigen, organischen, geruchausströmenden Stoffe tatsächlich zerlegt. Als leicht Sauerstoff abgebend genoß die salpetrige Säure, als denjenigen chemischen Verbindungen, welche locker gebundenen Sauerstoff enthalten, diesen entziehend, die schweflige Säure den Ruf eines Antimiasmaticums. — Unter den nicht flüchtigen oxydierenden Mitteln wurde namentlich das übermangansaure Kali zur Unschädlichmachung gasförmiger Zersetzungsprodukte verwandt, weil es in Berührung mit leicht oxydablen Stoffen zu Manganoxydul reduziert wird und durch teilweise Abgabe seines Sauerstoffes stinkende Körper zersetzt. Auf chemischer Grundlage beruht ferner die Anwendung der Mineralsäuren als Desodorisationsmittel, da sie Ammoniak zersetzen, eine Wirkung, die ferner unter den organischen Säuren besonders der Essigsäure zukommt. In Flüssigkeitsgemischen bewirkten Eisenvitriol und andere sauer reagierende Salze diesen Effekt, in Abfallsflüssigkeiten bildeten Eisen, Zink und verschiedene ihrer Verbindungen mit dem darin befindlichen Schwefelwasserstoff und Schwefelammonium Schwefelmetalle und desodorisierten derartige Flüssigkeiten auf diese Weise. (Ein anderes neueres, wesentlich der Desodorisation dienendes Mittel ist das von C. Rosenthal empfohlene Pural; es besteht aus pulverisierter, mit Acid. carbol. liquef., Menthol und Acid. carbol. benzoic. imprägnierter Holzkohle und wird durch ein Streichholz zum Glühen gebracht.)

Außerdem kämen als Desodorisationsmittel noch in Betracht diejenigen festen porösen Körper, welche das Vermögen besitzen, Gase in bedeutender Menge zu absorbieren und gleichzeitig die Oxydation der gebundenen Gase zu bewirken, wie der Platinamohr, die frisch geglühte tierische, die Holz- und Torfkohle und die Fällungsmittel, Chemikalien, welche den Ablauf der Zersetzungsprozesse durch Entfernung eines für die Zersetzung unbedingt notwendigen Faktoren unterbrechen: Ätzkalk, der mit der in faulenden Flüssigkeiten reichlich vorhandenen Kohlen- und Phosphorsäure die entsprechenden unlöslichen Niederschläge bildet; Aluminiumsalze, welche sich mit Alkalien, Ammoniak und Schwefelammonium leicht zu Tonerdehydraten niederschlagen, sind hier in erster Reihe zu erwähnen."

„Auf einem der Präzipitation ähnlichen Prinzip beruhten endlich die Bestrebungen, eine Desodorisation zu bewirken auf dem Wege der Wasserentziehung, eine Wirkung, welche in faulenden stinkenden Massen sehr prompt durch Torfpulver, durch feinkörnige trockene Erde und ähnliche stark wasseranziehende Körper bewirkt werden kann."

„In jedem Falle stehen diejenigen Mittel, welche eine Desodorisation durch chemische oder mechanische Alteration bewirken, den Desinfektionsbestrebungen noch ungleich näher als alle diejenigen Desodorisationsmittel, welchen lediglich die Eigenschaft innewohnte, die üblen oder präsumiert schädlichen Gerüche durch ihr eigenes Aroma zu verdecken, also die aromatischen Räucheressenzen, die brenzlich riechenden Körper und alles Ähnliche. Denn von ihnen gilt in erster Reihe, daß sie lediglich zur Sorglosigkeit verleiten und die Bemühungen, den Quellen der fauligen Zersetzung und der üblen Gerüche nachzuspüren, lahmlegen, daß ihre Anwendung (aus diesem Gesichtspunkte betrachtet) nur dann nicht direkt schädlich wirkt, wenn

gleichzeitig die Quellen der üblen Gerüche unter steter Kontrolle gehalten werden und die stete Erneuerung der Atemluft als das einzig reell wirksame Antimiasmaticum beständig neben dem Desodorans zur Anwendung kommt." — Soviel von der Desodorisation!

Es soll hier keineswegs verkannt werden, daß — von der Wirkung specifisch giftiger Gase ganz abgesehen — üble Gerüche durch ihre unästhetische Wirkungsweise, zumal bei den empfindlicheren zahlreichen neurasthenischen und nervösen Personen krankmachende Einflüsse ausüben können. Denn sie rufen Übelbefinden und Verdauungsstörungen einerseits und Nervenstörungen, wie Neuralgien u. dgl. anderseits hervor und können hiedurch, wie durch ihre zweifellos vorhandenen Wirkungen auf die Psyche die allgemeine Resistenzfähigkeit eines Individuums herabsetzen und es infolgedessen empfänglicher für Infektionen irgendwelcher Art machen. Auch darf ferner nicht übersehen werden, daß gelegentlich da, wo derartige Zersetzungsstoffe lagern, auch gleichzeitig Krankheitserreger vorhanden sein und durch Insekten — z. B. von Milzbrandkadavern — oder auch unter besonderen Verhältnissen mit dem Staub und der Luft einmal weiter übertragen werden können. Aber mit der Vorstellung eines Vorhandenseins miasmatischer Schädlichkeiten als Seuchenursache hat die jetzige Wissenschaft endgültig gebrochen. Auch die am längsten sich behauptende Theorie der Entstehung des Sumpffiebers, der Malaria und gewisser Tropenkrankheiten hat ihre Berechtigung verloren, seitdem ihre Übertragung durch Insekten, Zecken u. dgl. von seiten neuerer Forscher, insbesondere von Robert Koch und seinen Schülern sichergestellt ist.

Unsere jetzige Lehre von der Übertragung der Seuchen beruht lediglich auf den Lehren der Bakteriologie, wie sie L. Pasteur, J. Lister (auf chirurgischem Gebiete) und insbesondere Robert Koch und ihre Schulen begründet haben. Hierauf gründet sich die Desinfektion. Die Vernichtung der uns ja fast bei allen Seuchen jetzt bekannten Krankheitserreger ist der Kernpunkt der heutigen Desinfektion, und durch diese uns jetzt bei den meisten Seuchen mögliche Vernichtung dieses Gliedes in der Kette der zahlreichen zur Entstehung einer Seuche führenden Schädlichkeiten zerreißen wir, wie sich Robert Koch mehrfach ausdrückte, die Kette, mit der uns eine Seuche fesseln will, und ermöglichen die Befreiung von derselben.

Bei der mit dem fortschreitenden Ausbau der Bakteriologie sich mehr und mehr erweiternden Erkenntnis der oft sehr untereinander abweichenden Lebensbedingungen der einzelnen Krankheitserreger mußte auch die Lehre von ihrer Vernichtung — die Desinfektionslehre — sich mehr und mehr spezialisieren und in Einzelheiten auflösen, da von gewissen allgemein wirksamen physikalischen Mitteln, wie Feuer, überhitztem Wasserdampf, abgesehen, viele dieser Erreger sehr abweichende Reaktionen gegenüber den einzelnen, insbesondere chemischen, zu ihrer Vernichtung herangezogenen Mitteln zeigen.

Bei dieser gegenwärtig zum Teil sehr verwickelten Sachlage ist es, zumal auch äußere Gründe eine weitere Einengung des Stoffes erheischen, ganz ausgeschlossen, hier ein völlig abschließendes Bild der gegenwärtigen Verhältnisse zu bringen. Unter Hinweis auf die zahlreichen umfänglichen Lehrbücher der Bakteriologie einerseits und insbesondere auf die gerade in neuerer Zeit erschienenen, am Schlusse dieses Aufsatzes namhaft gemachten, mehr oder weniger ausführlichen Lehrbücher der Desinfektion anderseits, kann daher hier nur ein allgemeiner orientierender Überblick über den gegenwärtigen Stand der Desinfektion geboten werden. Derselbe soll besonders die praktischen Verhältnisse für den Kranke behandelnden Arzt berücksichtigen.

Dabei kann diejenige Desinfektion, deren der Chirurg und Geburtshelfer bei Ausübung ihrer Tätigkeit benötigen, unter Hinweis auf den diese spezielle Seite behandelnden Artikel von Ernst Küster in der Real-Encyklopädie d. ges. Heilkunde, 4. Aufl., über Antisepsis und Asepsis (I, pag. 599—620 dieses vorliegenden Werkes) und von L. Lewin über Antiseptika (ebenda, pag. 620—625) sowie auf die zahlreichen Sonderartikel über die einzelnen Desinfektionsmittel und über Händedesinfektion aus den nachstehenden Erörterungen ferngehalten werden.

Hier wird es sich wesentlich um diejenige Desinfektion handeln, welche zur Bekämpfung der großen Volksseuchen am Menschen selbst und seinen Ausscheidungen, seiner Kleidung, Gebrauchsgegenständen, Wohn- und Aufenthaltsräumen, einschließlich der Transportmittel, Fahrzeuge aller Art sowie bei gewissen Gelegenheiten von Kanalisationen und Wasserwerken zu erfolgen haben.

Desinfektionsmittel und ihre Prüfung.

Zur Desinfektion bedienen wir uns gegenwärtig einer Anzahl verschiedener Mittel, insbesondere solcher einerseits chemischer, anderseits physikalischer Natur, über deren Anwendungsweise eine große Menge durch Laboratoriumsversuche, wie bei ihrer praktischen Anwendung gewonnene und erprobte Verfahren von mehr oder weniger komplizierter Art bestehen. Dieselben sind in den letzten Jahren derart ausgebildet und ihre korrekte Ausübung ist derart wichtig, um die gewünschten Wirkungen zu erzielen, daß zu ihrer Ausübung besonders ausgebildete Desinfektoren erforderlich sind. Hierauf wird weiter unten einzugehen sein.

Zur Prüfung der Brauchbarkeit eines Desinfektionsmittels bedient man sich besonderer Testobjekte.

Hiezu nimmt man aus praktischen Gründen hauptsächlich ein besonders schwer abzutötendes Material, nämlich Milzbrandsporen, die man dadurch erhält, daß man eine Bouillonkultur derselben im Brutschranke zur Reife bringt und dann hiemit Seidenfäden tränkt, die man nach Trocknung in kleine Stückchen zerschneidet und trocken aufbewahrt. Gärtner hält Flöckchen von Glaswolle oder Stückchen von Deckgläsern für besser. Auch auf Leinwandstückchen, Papier, Glasstäben, Glasperlen oder sonstigen Objekten läßt man sie eintrocknen. Übrigens ist das Material, wie Otsuki (Hyg. Rundschau, 1900, Nr. 4) feststellte, nicht ganz gleichgültig; denn beispielsweise waren an Deckgläschen, Leder und Granaten eingetrocknete Milzbrandsporen z. B. in 5%iger Carbollösung viel früher (nach 20 Tagen) abgestorben als an Seidenfäden angetrocknet. Am längsten widerstandsfähig waren Milzbrandsporen, die im Exsiccator unter niederen Temperaturen aufbewahrt waren. Auch die Dicke der Fäden ist von Bedeutung.

In anderen Fällen wird man auch, z. B. bei Dampfdesinfektionsapparaten, Sputa oder Faeces oder Fleischstückchen in Glasschälchen frei oder in Sachen (z. B. Kleiderbündel) verpackt hiezu benutzen.

Nachdem man dann das Desinfektionsmittel in der zu prüfenden Stärke, Zeit etc. anwandte, überträgt man das Material auf Nährgelatine, die man zunächst im Brutofen hält, gießt Platten, um die Zahl lebensfähiger Kolonien festzustellen, und impft mit den Kulturen oder mit dem Material Versuchstiere.

R. Weil-Hamburg, der die ungleichmäßige Widerstandsfähigkeit der Milzbrandsporen bemängelte, empfahl als ein anderes Sporentestmaterial die hochresistenten Sporen des Bac. mesentericus ruber, die er in bestimmter Weise behandelte, um Stämme und Sporen von abgestuften Resistenzgraden zu erhalten (vgl. Zbl. f. Bakt., XXX, p. 500 u. 526). Th. Paul und Fr. Prall dagegen empfahlen als Testobjekte Staphylo-

kokken, die sie an die bekannten Tariergranaten (der Apotheker) antrockneten und bei der Temperatur der flüssigen Luft aufbewahrten (Arb. a. d. Kais. Ges., 1907, 26, p. 73). Mikulicz empfahl besonders mit KaJ-Stärkekleister getränkte Papierstreifen. Rideal (London) benutzt Bakterienkulturen, z. B. von Typhusbazillen, die er einerseits in den bestimmten Verdünnungen und Zeiten mit dem zu prüfenden Mittel, anderseits zur Kontrolle mit einer als Standardflüssigkeit dienenden, in ihrer Wirkung bekannten Carbolsäurelösung versetzt und nun das Ergebnis beider Desinfizienzien miteinander vergleicht, auch es in Zifferformeln ausdrückt. (Vgl. das Literaturverzeichnis p. 775.)

Chemische Desinfektionsmittel.

Die Zahl der chemischen Mittel ist, dank einer in den letzten Jahren besonders rührigen Industrie, ungeheuer geworden. Gegenüber dieser Menge ist eine vollständige Aufzählung derselben, zumal bei dem beschränkten Raume dieses Werkes um so weniger möglich und erforderlich, als durch die unten erwähnte Desinfektionsanweisung des Deutschen Reichskanzlers eine Sichtung stattgefunden hat, wobei die praktisch wegen ihrer leichten Benutzbarkeit und ihres Preises empfehlenswertesten ausgelesen wurden.

Übrigens sei auf die tabellarischen Übersichten, die Agathon Wernich in der 3. Aufl. der Real-Encyclopädie (V, p. 528–532) und L. Lewin in der 4. Aufl. unter dem Stichworte „Antiseptica" (I, p. 620–625) brachten, hingewiesen. Nur folgendes mag hier Platz finden:

[Dabei muß Verfasser aber ausdrücklich gegenüber etwaigen Reklamationen der Fabrikanten die Unterstellung ablehnen, als wolle er sich persönlich bezüglich hier etwa nicht erwähnter Mittel abfällig aussprechen. Nur aus räumlichen Gründen kann nicht auf alles eingegangen werden.]

In Anlehnung an v. Behring und A. Gärtner (vgl. dessen Arbeit über Verhütung und Verbreitung ansteckender Krankheiten in Bd. I von F. Penzoldt und R. Stintzings Handbuch der speziellen Therapie innerer Krankheiten) kann man die chemischen Desinfektionsmittel in fünf große Gruppen teilen: Mineralsalze, Alkalien und Säuren, Körper der aromatischen Seife, Farbstoffe und ätherische Öle und endlich die gas- und dampfförmigen Desinfektionsmittel: schweflige Säure, Halogene und ihre Verbindungen, Ozon, Wasserstoffsuperoxyd, Formaldehyd, Alkohol.

1. Mineralsalze.

Hier ist zunächst das Sublimat ($HgCl_2$) anzuführen; es tötet in wässerigen Verdünnungen von 1:500.000 Milzbrandbacillen, in solchen von 1:20.000 Milzbrandsporen. Bei Verdünnungen durch andere Flüssigkeiten sind stärkere Konzentrationen nötig und in Schleim eingebettete Bacillen werden überhaupt nur wenig angegriffen. Es eignet sich daher nicht zur Desinfektion von Auswurf, Eiter, Blut, Stuhlgang, anderseits wegen seiner Ätzwirkung nicht zur Desinfektion von Metallgegenständen, insbesondere nicht von Instrumenten.

Man wendet es meist in 1‰iger Lösung an, unter Benutzung der mit Eosin rosa gefärbten 1 *g*, bzw. 0·5 *g* starken, gleichzeitig ebensoviel Kochsalz (NaCl) enthaltenden Angererschen Sublimatpastillen (ihr Gewicht ist doppelt so groß wie ihr Gehalt an Sublimat). Zur Desinfektion von Wäsche sind diese aber wegen ihrer Farbe nicht zu benutzen, vielmehr sind hier Pastillen ohne die Färbung anzuwenden. Erwin v. Esmarch hat kürzlich die Mercksche Fabrik in Darmstadt für Großdesinfektionszwecke zur Herstellung größerer $HgCl_2$-Pastillen in Zweimarkstückgröße à 5 *g* mit Kochsalz aa. und doppelt so viel haltende in Talergröße, die nur schwach rosa gefärbt sind, veranlaßt (Ztschr. f. Med., 1907, p. 447 ff.).

Außer mit NaCl kann man, wie dies in Frankreich vorgeschrieben ist, 5*g* Weinsäure oder 1*g* Salzsäure zur 1‰igen Sublimatlösung hinzusetzen.

Durch diese Zusätze entstehen Doppelverbindungen, die wirksamer als das Sublimat sind.

Ein anderes sehr wirksames, aber erheblich teureres Quecksilberpräparat ist das Quecksilberoxycyanid, $HgOCy_2$. Leider ist durch die Giftigkeit der Quecksilberpräparate ihre Anwendung beschränkt.

Neuerdings in den Handel gebracht wurde von der Chemischen Fabrik (vorm. E. Schering) in Berlin das Sublamin, ein Quecksilbersulfat-Äthylendiamin ($HgSO_4 . 2 C_2H_5N_2 . 2H_2O$). Es besitzt nach der Veröffentlichung der Fabrik einen Quecksilbergehalt von etwa 44%, so daß $1^2/_3$*g* Sublamin denselben Quecksilbergehalt wie 1*g* Sublimat haben. Es löst sich hienach besser als Sublimat, gibt mit Seifenlösung keine Fällung und wird wesentlich zur chirurgischen, gynäkologischen und Händedesinfektion empfohlen.

Von anderen Mineralsalzen erfreuten sich besonders früher das Eisenvitriol ($FeSO_4$) und Kupfervitriol ($CuSO_4$), von denen das schwefelsaure Kupfer auch unter den Desinfektionsmitteln der neuen französischen Verordnung aufgeführt ist, besonderer Beliebtheit.

Das zur Desodorisation sehr wertvolle, früher auch zu Desinfektionszwecken viel benutzte übermangansaure Kali (Kaliumpermanganat), $KMnO_4$, wurde zur Desinfektion von Brunnen durch Délorme (Sem. méd., 1900, p. 211) und für Sterilisierung von Trinkwasser, ein Zweck, der aber bei dem vorliegenden Aufsatze außer Betracht bleiben muß, von Schumburg empfohlen (Veröff. a. d. Geb. d. Mil.-San.-Wes.-G. 15, 1900, p. 50).

2. Alkalien und Säuren.

Bei der Anwendung dieser Stoffe, von denen Robert Koch fand, daß Milzbrandsporen durch 2%ige Salzsäure in 5—10 Tagen, aber durch 1%ige Schwefelsäure noch nicht in 20 Tagen vernichtet werden, kommt es wesentlich auf die chemische Beschaffenheit der zu desinfizierenden Massen an.

Als bemerkenswert mag hier hervorgehoben werden, daß Kitasato eine große Anzahl von Säuren in ihrer Wirksamkeit auf Typhus- und Cholerabacillen in neutraler Bouillon und neutraler Nährgelatine prüfte. Dabei fand er, daß in 0·2%iger Salzlösung und 0·2%iger Salpetersäure Typhusbacillen und in 0·13% beider Säuren Cholerabacillen in 5—6 Stunden abgetötet wurden, für Typhusbacillen waren 0·08%ige, für Cholerabacillen 0·05%ige Schwefelsäure, dagegen 0·2-, bzw. 0·15%ige Phosphorsäure, 0·3, bzw. 0·2%ige Essigsäure und 0·5-, bzw. 0·3%ige Citronen-, Wein- und Apfelsäure erforderlich.

Man benutzt Schwefelsäure besonders zur Desinfektion von Wasserleitungen.

Von Alkalien besitzen Ammoniak und seine Salze einen nur geringen Wert, wie das Fortleben von Cholera- und Typhusbacillen in Fäkalien mit ammoniakalischer Gärung zeigt.

Dagegen ist Natriumcarbonat (Soda, Na_2CO_3) ein praktisch wertvolles Mittel, insofern als v. Behring schon bei 0·25% Milzbrandbacillen in alkalischem Blutserum und Staphylokokken bei 60° C in 1%iger Lösung nach 3—10 Minuten absterben sah. Die Wirksamkeit wird durch Erhitzung erhöht und man benutzt daher, zumal für Desinfektion von Instrumenten, Trink- und Kochgeschirr, zum Einlegen infizierter Wäsche, zum Scheuern steinerner Fußböden und nicht gestrichener Holzteile heiße Sodalösung, 1 Eßlöffel voll zu 1 *l* heißen Wassers (2%, vgl. die deutsche Anweisung

unten p. 762, Nr. 8). Auch Laugen desinfizieren kräftig. Dagegen sind doppeltkohlensaure Salze, z. B. Natron bicarbonicum ($NaHCO_3$) unwirksam.

Ferner gehört unter diese Mittel die gewöhnliche grüne oder schwarze Schmierseife (Kaliseife), die in 3%iger kochender Lösung ($^1/_2$ *kg* zu 17 *l* = 1 Eimer Wasser) angewandt wird und besonders erweichend bei Flecken, Blut, Eiter u. dgl. wirkt. In kaltem Zustande muß sie mindestens 24 Stunden angewandt werden. Bei der wechselnden Beschaffenheit dieser Seife ist sie aber in der neuen Deutschen Desinfektionsanweisung in Wegfall gekommen.

Um so wichtiger sind der Ätzkalk, in der Form von Kalkmilch, und der Chlorkalk, als Chlorkalkmilch, ein längere Zeit hindurch mißachtetes altes Desinfektionsmittel. Über die Bereitung und Anwendung ergibt die deutsche Desinfektionsanweisung unten p. 761 Näheres. Dabei wirkt der Kalk nicht nur durch seine Alkalescenz, sondern auch als Lauge und hat den großen Vorteil der Billigkeit. Bezüglich seiner Wirkung fand Pfuhl, daß bei einem Gehalt von 1·5‰ Ätzkalk in unsterilisiertem Berliner Kommunalwasser Cholera- und Typhusbacillen in 1 Stunde abgetötet wurden, wenn man die Mischung in steter Bewegung hielt. Andernfalls waren 3‰ erforderlich.

Kalkmilch und Bewerfen mit neuem Kalk wird u. a. auch besonders zur Desinfektion von Wänden gebraucht (vgl. unten unter „Physikalischen Desinfektionsmitteln", p. 751). Dem gleichen Zweck dient eine Anzahl von Farben und Lacken, deren Zusammensetzung zum Teil von den Erfindern geheim gehalten wird, wie die Amphibolinfarben der Firma C. Gluth in Hamburg und die Zoncafarben der Firma Zonca & Co. in Kitzingen a. Main, die u. a. besonders durch Deycke, dann durch E. Jacobitz im Hallenser Hygiene-Institut, später durch Carlo und Tontzig geprüft worden sind.

3. Körper der aromatischen Reihe.

CH
CH / \ CH
CH \ / CH
C–OH

Es ist eine Eigenart dieser Körper, daß die meisten Verbindungen des Benzols C_6H_6 desinfizierende Wirkung haben, eine Eigentümlichkeit, die die chemische Industrie dadurch ausbeutete, daß sie fortwährend neue Substitutionsprodukte aus dieser Reihe auf den Markt warf.

In dem bekanntesten und noch immer verbreitetsten Körper dieser Gruppe, der Carbolsäure, ist ein H-Atom durch eine HO-Gruppe ersetzt. Es dürfte erübrigen, über diesen allgemein bekannten Stoff, dessen Anwendungsweise in 3%iger Lösung die deutsche Desinfektionsanweisung (s. p. 761 ff.) näher ersehen läßt, noch Besonderes zu sagen.

Erwähnt sei nur, daß 0·5%ige Carbolsäurelösung die verschiedensten widerstandsfähigen Eitererreger in wenigen Stunden, 1–3% schneller desinfiziert, und daß Erwärmen nach Nocht, ferner Zusatz von Salzsäure ($^1/_2$%), oder von Weinsteinsäure (1%) nach Laplace und Jäger diese Wirkung erhöhen. Wichtig ist einerseits, daß auch in eiweißhaltigen Substraten die Carbolsäure wirkt, daß sie aber mit den Erregern in nähere Berührung kommen muß.

Ferner sei noch besonders darauf hingewiesen, daß Carbolsäure in Öl oder Alkohol gelöst unwirksam ist. Auch an die unangenehme, Entzündungen leicht hervorrufende Wirkung auf die Haut sei erinnert. Die Hände der Chirurgen, als man im Beginn der antiseptischen Zeit stets unter dem Listerschen Carbolspray operierte, sind bei älteren Ärzten in unauslöschlicher Erinnerung.

Die rohe Carbolsäure wurde früher viel, z. B. in der Süvernschen Masse für Desinfektion von Abtrittinhalt u. dgl., benutzt, ist aber als solche in die neue deutsche Desinfektionsanweisung nicht mehr aufgenommen. Bedeutungsvolle, aus

der rohen Carbolsäure durch die Einwirkung roher Schwefelsäure gewonnene und in verschiedenen Präparaten in den Handel gebrachte Präparate sind die Kresole, Monohydroxylderivate des Toluol, wie die Orthophenolsulfonsäure (Aseptol), Metakresol, am wirksamsten Para- und Orthokresol, am besten in gemeinsamer Mischung wirkend. Die in saurem Wasser löslichen Kresole besitzen eine besonders kräftige desinfizierende Kraft, insofern als in 0·3 %igen Lösungen Bakterien in wenigen Minuten, Milzbrandsporen in 8—20 Stunden vernichtet werden.

Leider können wegen der Anwesenheit der Säure Wäsche und Möbel nicht mit Kresolen behandelt werden. — Ein eigenartiges Kresolpräparat ist das Kreolin (Pearson), das nicht eine Lösung, sondern eine Emulsion darstellt, durch Zusatz von Seife oder Alkali aber in Lösung gebracht werden kann. Sehr zweckmäßige Mischungen stellen die Carbolseifenlösungen, besonders für grobe Desinfektionen, dar.

In diese Gruppe gehören auch die in der Praxis der Chirurgen, Gynäkologen und Syphilidologen viel benutzten Stoffe Lysol und Lysoform, Chinosol, ferner Solveol, Solutol und Saprol (von H. Nördlinger in Flörsheim a. M.). Letzteres, eine Lösung der drei Kresole in Mineralöl, ist besonders bei der Desinfektion von Abort- und Dunggruben zweckmäßig, insofern als es sich über deren Inhalt als leichtere Schicht verteilt, denselben also gegen die Luft abschließt und so desodorisierend wirkt, während gleichzeitig aus dieser Deckschicht das Kresol in die Jauche diffundiert und diese so desinfiziert. Von neueren Nördlingerschen Mitteln zu ähnlichen Zwecken, insbesondere auch zur Desinfektion von Pissoirs, zumal während des Winters, wo die Wasserspülung der Kälte wegen oft versagt, seien erwähnt das Saneol und das Kresolum purum liquefactum Nördlinger. Letzteres, nach der Veröffentlichung der Fabrik ein Hydrat des Orthokresols ($C_6H_4OH + H_2O$), wird auch zur Desinfektion der Hände in der Chirurgie empfohlen.

Andere hieher gehörige neuere Desinfektionsmittel sind:

Paralysol, nach Untersuchungen in Karl Fränkels Laboratorium, die Ad. Nieter ausführte (vgl. Hyg. Rundschau vom 15. April 1907, p. 451), ein festes Kresolseifenpräparat, leicht und genau dosierbar; bei verhältnismäßig recht guter Haltbarkeit in der Tablettenform und konstanter Zusammensetzung entfaltet es eine relativ nicht sehr erhebliche Giftigkeit und besitzt eine gute Desinfektionswirkung.

Es erscheint in fester Tablettenform à 1 *g* im Handel, besitzt einen nicht gerade unangenehmen, schwachen, aber doch deutlichen Phenolgeruch, der durch irgend einen Zusatz gemildert ist, und eignet sich besonders als Zusatz zum Waschwasser nach dem Rasieren, zum Abwaschen von Waschgefäßen, Bürsten und Kämmen und endlich besonders zum Desinfizieren bei ansteckenden Krankheiten, z. B. zum Abwaschen von Wunden, wobei sich $1^1/_2$ %ige Lösungen empfehlen. Sie töten nach etwa 1 Minute vegetative Mikroorganismen ab. Für Streptokokken, Typhus-, Diphtherie- und Choleraerreger genügen bereits $^1/_2$- bis $^3/_4$ %ige Lösungen, um in 3 Minuten eine Abtötung herbeizuführen. In 1 %ige Lösungen wurden Pyocyaneus in 2 Minuten und Staphylokokken in 3—4 Minuten zur Vernichtung gebracht.

Ferner gehört zu dieser Gruppe das gegenwärtig in der Zahnheilkunde zum sog. „Nervtöten" vielfach in Anwendung gezogene Chlorphenol, u. zw. sowohl Metamonochlorphenol, $C_6H_4Cl(OH)$ [3:1], als auch als Paramonochlorphenol $C_6H_4Cl(OH)$ [4:1]. Es besitzt eine starke antiseptische und gleichzeitig ätzende Wirkung, paßt aber mehr für therapeutische Zwecke, zur Desinfektion cariöser Zahnhöhlen und Wurzelkanäle, für Behandlung von Erysipel und infektiösen Schleimhauterkrankungen, als für die hier zur Erörterung stehenden Zwecke. Immerhin ist es auch in 2 %igen Lösungen zur Desinfektion tuberkulöser Sputa empfohlen.

Auch sonst sind viele in diese Reihe gehörige Mittel auf den Markt gekommen; es seien hier nur angeführt: Betalysol, Paralysol (in Plätzchen im Handel), Liquor Cresoli saponatus, Bacillol, Parisol, letzteres als „purum“ und technicum, Septoform, Therapogen, Thymol etc. etc.

Auch Sanatol, ein Gemenge von Schwefelsäure und phenolartigen Körpern, ist als für grobe Oberflächendesinfektion, Sputa, Faeces u. dgl. geeignet anzuführen. Doch fand Bolin im Hygienischen Institute zu Halle, daß Gemische von roher Schwefelsäure und roher Carbolsäure denselben Erfolg hätten.

4. Farbstoffe und ätherische Öle.

Wenn auch Farbstoffe, wie Malachitgrün, Dahliablau, Cyanin, Methylenviolett, Methylenblau starke desinfizierende Eigenschaften haben, wegen deren z. B. Methylenblau eine Zeitlang nach Operationen in Nase und Ohr sehr beliebt war, so kommen sie doch einerseits wegen ihrer färbenden Eigenschaft, anderseits wegen ihres hohen Preises für die hier in Rede stehende Desinfektion nicht in Betracht.

Auch die ätherischen Öle, von denen manche wie Terpentinöl, Oleum Juniperi, Xylol in der Chirurgie und inneren Medizin, z. B. auch zu Inhalationen bei Lungenphthise wegen ihrer desinfizierenden Wirkung bekannt waren, ferner Lavendel-, Eukalyptus-, Rosmarin-, besonders aber Zimt- und Origanumöl kommen ihres Preises wegen nicht in Betracht. H. Marx führte die desinfizierende, bzw. antiseptische Kraft bei dem von ihm untersuchten Terpentinöl, Nitrobenzol, Heliotropin und Vanilin auf ihre Fähigkeit, aktiven Sauerstoff frei werden zu lassen, bzw. aus der Luft frei zu machen, zurück (Zbl. f. Bakt., Abt. I, XXXIII, p. 74). Im übrigen wird auf den L. Lewinschen Artikel über Antiseptika (l. c.) verwiesen.

5. Schweflige Säure, Halogene und ihre Verbindungen, Ozon, Wasserstoffsuperoxyd, Kohlenoxydgas, Formaldehyd.

Es ist bereits zu Eingang darauf hingewiesen, wie der alte Begriff des „Miasma“ die Einführung gasförmiger Desinfektionsmittel begünstigte. — Indes zeigte sich die Vorstellung, daß die Gase überall in alle Hohlräume poröser Körper eindrängen, doch nicht als ohneweiters richtig. Vielmehr kam eine Reihe von anderen Umständen, Differenzen im Gewichte, Zuführung der Gase von oben oder unten u. dgl. in Betracht, über die man die erwähnte Gärtnersche Arbeit nachlesen wolle. — Praktisch wichtig war vor allen Dingen die Erfahrung, daß die Gase trockene Bakterien wenig angriffen. Um eine Einwirkung zu erzielen, mußten die der Desinfektion zu unterwerfenden Objekte stark angefeuchtet oder eine Sättigung der Luft mit Wasserdampf herbeigeführt werden.

In allen Fällen wurde aber immer nur eine Oberflächendesinfektion erreicht, und in besonders in Schleim, Eiter, Blut, Stuhlentleerungen u. dgl. befindliche, auch in eingetrockneten Krusten enthaltene Infektionsstoffe drangen die Gase nicht ein. Anzuführen ist zunächst — abgesehen von dem später zu behandelnden Formaldehyd — die noch jetzt in die neue französische Desinfektionsordnung aufgenommene schweflige Säure, auch das durch Vermischen von gleichen Teilen derselben und Kohlensäure hergestellte sog. Pictetsche Gasgemisch; v. Schab empfahl es u. a. zur Desinfektion von Leihbibliotheksbüchern, und auch bei der Schiffsdesinfektion spielte es eine Rolle. Ferner ist wichtig das früher sehr beliebte Chlor und das zur Katheterdesinfektion benutzte Brom, sowie das von König empfohlene, von Kontrollbeobachtern aber verworfene gasförmige Quecksilbersublimat. Außerdem ist hier das Kohlenoxydgas zu erwähnen, welches allerdings wesentlich zur Tötung der Pestratten dient, und auf das weiter unten bei Schilderung der Schiffsdesinfektion einzugehen sein wird.

Von Abkömmlingen dieser Stoffe ist besonders beliebt das Chlorwasser, die in der französischen Desinfektionsanweisung aufgeführte Eau de Javel (Liquor Natrii hypochlorosi) und der Chlorkalk, eine unreine, aus $CaCl_2$, $CaOH$ und $Ca(ClO)_2$ bestehende Verbindung; über des letzteren Anwendung insbesondere auch als Chlorkalkmilch vgl. die deutsche Desinfektionsanweisung (p. 761 und oben p. 744). Er wird u. a. zur Desinfektion von Faeces wegen seiner Billigkeit benutzt, obwohl seine Anwendbarkeit bei Gegenwart von Eiweiß und Salzen in den durch ihn zu desinfizierenden Stoffen herabgesetzt wird. So ist nach Nissen 1% Chlorkalk nebst ausgiebigem Mischen zur Desinfektion von Typhusbacillen im Kot in 10 Minuten erforderlich. — Man muß also verhältnismäßig große Mengen anwenden.

Auch Brom wirkt in seinen Dämpfen desinfizierend und wird einerseits in der Chirurgie zur Desinfektion von Kathetern benutzt, anderseits ist es zur Brunnendesinfektion empfohlen worden. Von weiteren Desinfektionsmitteln dieser Gruppe ist Chloroform ($CHCl_3$), das sich zu 0·4 Volumprozenten in Wasser löst, zwar geeignet, als Desinfiziens aber zu teuer. Jodtrichlorid (JCl_3), welches Cholerabacillen und Milzbrandbacillen in 0·5‰iger Lösung in 1 Minute, in 1‰iger Lösung in 10 Sekunden abtötet, ist ein zweckmäßiges, in 1‰iger Lösung einer 3%igen Carbolsäure gleichwertiges Antisepticum. Doch ist sein stechender, unangenehmer Geruch, seine dem Chlor ähnliche bleichende Wirkung auf Zeugstoffe und sein hoher Preis der stärkeren Anwendbarkeit störend. Sodann sei hier der freilich praktisch aus naheliegenden Gründen nicht anwendbaren Emanationen des Radiums gedacht.

Auch die Anwendung des Ozon, die man u. a. zur Reinigung von Abwässern benutzte, ist wegen der Kostspieligkeit und der Umständlichkeit des zu seiner Erzeugung nötigen Apparates wenig für die Praxis geeignet. — Dagegen ist Ozon in Form der bekannten Ozonträger ein vortreffliches Mittel zur Desodorisierung. Ebenso eignet sich Wasserstoffsuperoxyd in 10%iger Lösung als Perhydrol im Handel wohl für chirurgische, aber weniger für die hier in Rede stehenden Zwecke.

Um so wichtiger ist das erst seit etwa zwölf Jahren in Aufnahme gekommene Formaldehyd CHO_3, das scharf reizend riechende Aldehyd und Keton der Ameisensäure, das sowohl in Lösung wie in Dampfform (die 40%ige Lösung führt den Namen „Formalin") zur Anwendung gelangt.

a) Formalinlösung wird in wässeriger einprozentiger Lösung angewandt. Vgl. die deutsche Desinfektionsanweisung unten p. 764.

b) Formaldehyddämpfe wurden zuerst besonders in Frankreich durch Berlioz und Trillat mittels des von ihnen konstruierten Autoklav, den Broschet später verbesserte, angewandt und empfohlen. Der Apparat besteht aus einem in einen eisernen Träger eingehängten Kupferkessel, der mit Formaldehyd unter Beimischung von 4—5% Chlorcalcium zur Verhütung der Polymerisation gefüllt und dann luftdicht verschlossen wird. Er wird dann erhitzt, und sobald eine Spannung von 3 Atmosphären erreicht ist, läßt man den Dampf in das dünne Abzugsrohr oben am Apparat eintreten, welches so eingerichtet ist, daß — während der Apparat außerhalb des zu desinfizierenden Raumes steht — der Dampf, durch eine Lücke, z. B. durch das Schlüsselloch, in das Zimmer eingeleitet wird. — Tabellen geben dem Desinfektor an, wieviel Formaldehyd bei den verschiedenen Räumen anzuwenden ist. Man läßt dann die Dämpfe in der Regel 4—6 Stunden auf den Raum und die dort befindlichen Gegenstände einwirken, wobei zu berücksichtigen ist, daß auch hier — im Gegensatze zur Desinfektion in den Apparaten mit strömendem Wasserdampfe — nur eine Oberflächendesinfektion stattfindet. Nachher läßt man mit einem anderen Apparate Ammoniakdämpfe in das Zimmer eintreten und lüftet. — Bezüglich der Beschränkungen

in der Anwendung, bzw. Wirkungsweise der Formaldehyddämpfe vgl. die Tabelle p. 766 ff., vertikale Reihe 6.

In ähnlicher Weise sind die Prausnitzschen Apparate hergestellt, während der Czaplewskische Apparat „Colonia", der den chirurgischen großen Sprayapparaten nachgebildet ist, in dem zu desinfizierenden Zimmer aufgestellt wird. Letzteres gilt auch von dem viel verbreiteten Walther-Schloßmann-Lingnerschen Apparate. Seine Eigentümlichkeit ist, daß Glykoformal, eine 40%ige Formalinlösung mit 10% Glycerin, benutzt und der Dampf aus verschiedenen kleinen Düsen ausgeleitet wird. Ein Ringkessel, in dem Wasser erhitzt wird, umgibt den Glykoformalkessel und steht durch seitliche Röhren mit ihm in Verbindung. Die Heizung erfolgt mit Spiritus.

Von sonstigen Apparaten seien hier genannt der von C. Flügge, der überhaupt um die Einführung und Verbreitung dieser Desinfektionsart sich ganz besondere Verdienste erworben hat, angegebene Breslauer Apparat (s. Fig. 74) und der im Berliner Institut für Infektionskrankheiten von B. Proskauer unter Mitarbeit von M. Elsner angegebene F. u. M. Lautenschlägersche Apparat „Berolina", bei dem die Dämpfe aus dem Wasserkessel durch ein ihm aufgesetztes Schlangenrohr in den Formalinkessel geleitet und von hier durch eine Düse im Dome desselben nach außen geführt werden. Die beiden letztgenannten Apparate sind bei den Desinfektionsanstalten beider Großstädte entsprechend im Gebrauch (Fig. 75, p. 749).

Sehr eigenartig sind dann die Aronson-Scheringschen Pastillenapparate, bei denen das Formal in Gestalt des Paraformaldehydes (Paraform), u. z. in Form von 1 *g*-Pastillen so angewandt wird, daß man bei der älteren einfachen Form der Äskulaplampe einfach die der Zimmergröße entsprechende Pastillenzahl in einem Drahtnetze durch Spiritus zum Verdampfen bringt.

Im neueren größeren Scheringschen kombinierten Äskulapapparate, der auch einen Ringkessel (wie der Lingner-Apparat) besitzt, wird gleichzeitig Formal und Wasser verdampft (Fig. 76). Vgl. übrigens auch den p. 755 abgebildeten Henneberg-Hartmannschen Formalinschrank. Endlich sei hier noch an die Desinfektion mittels des P. Rosenbergschen Desinfektionsapparates mit Holzin, einer 60%igen methylalkoholischen Lösung von Formaldehyd von unangenehmem Geruch, hingewiesen. Er benutzt dabei einen besonderen patentierten „Verdunstungsbrenner" (Fig. 77, p. 749). (Übrigens sind die Abbildungen auf p. 749 nicht in gleichen Größenverhältnissen von den drei Apparaten gegeben.)

Ferner gehören hieher weitere Abkömmlinge dieser Reihe, wie Holzinol, Sterisol, Tysin (mittels Piorkowskis „Capillardoppellampe" zu zerstäuben). Im übrigen muß im Hinblick auf den beschränkten Raum, der dem Verfasser hier zur Verfügung gestellt ist, auf die Spezialliteratur verwiesen werden. Hievon sei besonders auf die vortreffliche, mit zahlreichen Abbildungen ausgestattete Darstellung von Theodor Weyl in seinem großen Handbuche der Hygiene (IX, p. 701 ff.) hingewiesen. Die Beschreibung des damals noch nicht fertiggestellten Proskauer-Lautenschlägerschen Apparates „Berolina" wolle man in der Festschrift zu Robert Kochs 60. Geburtstage (Berlin, Gust. Fischer, 1903) nachlesen. Über die Anwendungsweise das Formaldehyd vgl. unten die deutsche Desinfektionsanweisung p. 761 u. 764 (21).

Durch die Einführung des Formaldehyds sind insbesondere auch viele Dinge desinfizierbar geworden, die früher nicht recht, ohne sie mehr oder weniger zu vernichten, desinfiziert werden konnten. Hieher gehören besonders Bücher und Schreibhefte. Ihre Desinfektion zur Verhütung ansteckender Krankheiten empfahl z. B. der Bezirksschulrat in Wien (Ztschr. f. Schulges.-Pfl., Jahrg. 1903, p. 506)

und auch in New York wurde für diese Zwecke, insbesondere zur Desinfektion von gemeinsam von verschiedenen Schulkindern benutzten Gegenständen, ein be-

Fig. 74.



Der Flüggesche Apparat, eingepackt zum Transport.



C. Flügges transportabler Breslauer Formalindesinfektionsapparat.

Der Apparat besteht aus: I. dem Formalinentwickler, II. dem Ammoniakentwickler, III. einem Eimer aus verbleitem Eisenblech, IV. einem Arbeitskoffer mit Flaschen und Arbeitsgerätschaften.

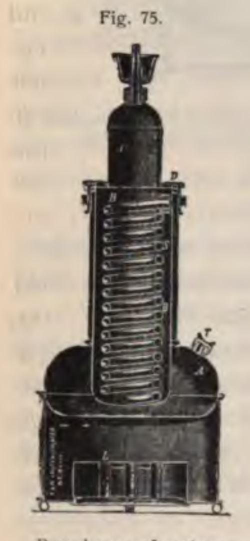
Nr. I besteht aus *a)* einem Formalinkessel aus starkem Kupferblech, *b)* einem Spiritusbrenner aus starkem Kupferblech mit hart eingelöteten kupfernen Luftröhren und *c)* einem Mantel aus verbleitem Eisenblech.

Nr. II besteht aus *a)* einem kupfernen Ammoniakkessel, innen doppelt verzinnt, *b)* einem kupfernen Spiritusbrenner mit hart eingelöteten kupfernen Luftröhren, *c)* einem Mantel aus verbleitem Eisenblech, *d)* einem Ausströmungsrohr von Messing, *e)* einem Gummischlauch und *f)* einem eisernen Dreifußständer.

Nr. III dient gleichzeitig als Wassereimer und Transportbehälter, indem Nr. I und II handlich in diesen eingestellt werden können.

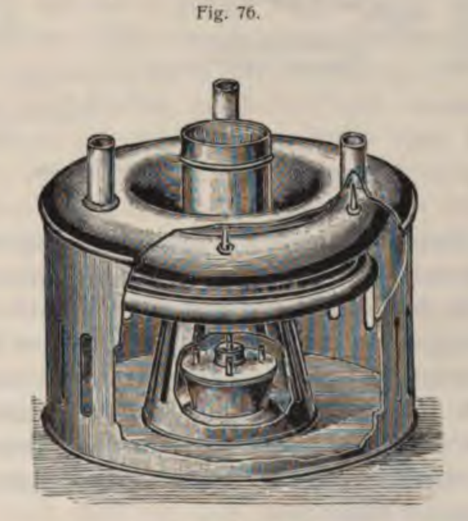
Nr. IV. Der verschließbare, aus verbleitem Eisenblech gefertigte zweiteilige Koffer enthält getrennt alle zur Desinfektion notwendigen Materialien, Gerätschaften und Arbeitswerkzeuge, als: 1. 2 Glasflaschen für das Formalin, je 2 *l* Inhalt; 2. 1 Flasche aus verbleitem Eisenblech für Ammoniak, 3·2 *l* Inhalt; 3. 1 Flasche aus verbleitem Eisenblech für Spiritus, 3 *l* Inhalt; 4. 3 Glasbüchsen für Kitt, Stärke und Sublimatpastillen; 5. 1 graduierten Glascylinder 500 cm^3; 6. 1 Trichter aus verbleitem Eisenblech; 7. 1 Kittmesser; 8. Maßstab, 2 *m*; 9. 1 Bohrer, 7 *mm*; 10. 1 Kleisterpinsel; 11. 2 leinene Arbeitsanzüge, bestehend aus je 1 Hose, 1 Bluse, 1 Mütze und 1 Paar Segeltuchstiefeln; 12. 4 Scheuertücher, je 1·25 *m* lang, 0·64 *m* breit; 13. 4 Scheuertücher, je 0·75 *m* lang, 0·64 *m* breit; 14. 1 Handtuch; 15. 1 Wäscheleine; 16. $^1/_2$ *kg* Wattestreifen; 17. 1 Tabelle für den Gebrauch an Materialien nach Verhältnis der Größe der zu desinfizierenden Räume genau berechnet.

Fig. 75.



Proskauer-Lautenschlägers Apparat „Berolina".

Fig. 76.



Scherings Äskulaplampe.

Fig. 77.



Rosenbergs Verdunstungsbrenner für Holzinol.

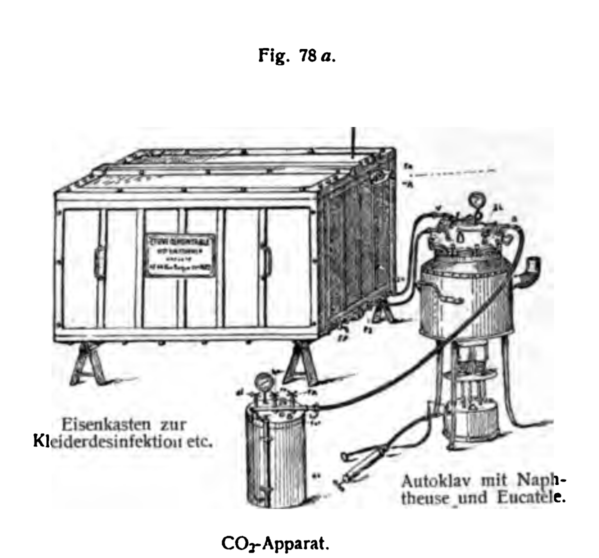
A Wasserkessel mit Einfüllöffnung *T*; *B* innerer Zylinder mit Formalinlösung zur Aufnahme der sich im Wasserkessel *A* entwickelnden Dämpfe; *C* Dampfdom; *D* Auflage für den Deckel; *S* Schlangenrohr; *L* Heizlampe.

sonderes Desinfektionskabinett eingerichtet (ebenda, p. 28). Ferner gehört hieher die Desinfektion von Fellen, Leder u. dgl. Dingen, die den Dampfdesinfektoren nicht anvertraut werden können.

Eugène Fournier (Paris) empfahl zur Desinfektion eine Verbindung des Formaldehyd mit Aceton, der er den Namen Formacetone beilegte. Hiebei wird nach seinen Angaben die Desinfektion in kürzerer Zeit möglich.

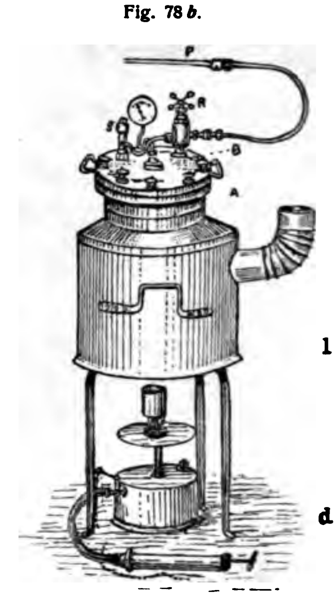
Der von ihm angegebene Apparat ist im allgemeinen dem Trillatschen Autoklav nachgebildet, steht außerhalb des Zimmers und wird mit einer besonders konstruierten Petroleumlampe (Naphtheuse) geheizt, die mit einem den Luftpumpen der Fahrräder ähnlichen Apparate, den er Eucatèle nennt (von εὖ = gut, καίειν, κάειν = brennen [der Stamm in Verbindungen ist aber „καυ"! Wehmer] und τελεῖν = vollenden), in Verbindung steht. -- Mit dem Apparate selbst läßt sich auch eine Kohlensäurebombe verbinden, um gleichzeitig CO_2 zuzuführen. – Abgesehen von der Zimmerdesinfektion, ist er auch zur Benutzung von allerlei Gegenständen geeignet, für die besondere „Öfen", luftdicht abgeschlossene Eisenkasten vorgesehen sind; andere Apparate ermöglichen eine zweckmäßige Unterbringung von Büchern (vgl. Rev. d'Hyg. publ., 1906, Nr. 10, p. 881). – Der leicht zu transportierende Apparat ist von der Pariser Polizeipräfektur, vom Ministerium des Innern für Strafanstalten, für die Marine, Kolonien und für verschiedene Krankenhäuser eingeführt (s. hierunter).

Fig. 78 a.



CO_2-Apparat.

Fig. 78 b.



Autoklav *A* mit Ausmündung *P*; Öffnungshahn *R* und *d* Naphtheuse mit Eucatèle.

Eugène Fourniers Formacetone-Apparat.

Eine besondere Aufmerksamkeit hat neuerdings das Autan auf sich gezogen. Es ist von Eichengrün im Prinzip erfunden und von den Farbfabriken vorm. F. Bayer & Co. in Elberfeld weiter vervollkommnet. Autan ist eine Mischung von 71 Teilen Bariumsuperoxyd und 29 Teilen Paraform, die bei Wasserzusatz Formaldehyd abspalten. Bei den hiebei erfolgenden Umsetzungen entsteht Wasserstoffsuperoxyd. Dabei wird Paraform schon in der Kälte depolymerisiert. Die Reaktion erfolgt stürmisch unter Aufschäumen und starker Erhitzung sowie mit Ausstoßung einer dichten Wolke von Formaldehyd und Wasserdampf, wenn man Wasser in gleicher Menge zu dem Gemisch hinzusetzt.

Hienach ist Autan, das in Blechpackungen mit einem Ammoniakentwickler und Gebrauchsanweisung für 20, 40, 60, 80 m^3 Zimmerraum von der Firma Bayer in den Handel gebracht wird, ein außerordentlich bequem anwendbares Desinfektionsmittel, hat auch den sehr großen Vorzug, daß seine Anwendung überall und ohne irgendwelche komplizierte Apparate erfolgen kann. – Im übrigen unterliegt seine Wirkungsweise, die wesentlich auf einer Oberflächendesinfektion beruht, den gleichen Beschränkungen wie Formaldehyd.

Die von Wesenberg (in Elberfeld), Selter (im Hygiene-Institut in Bonn), Nieter (Hygiene-Institut in Halle), Tomaskin und Heller (im Bakteriologischen Institut in Bern) vorgenommenen Prüfungen hatten ein günstiges Ergebnis, während Christian (Rubners Hygiene-Institut in Berlin) sich weniger günstig aussprach. Ganz neuerlich (Frühjahr 1907) sind auch dem Vernehmen nach im Berliner Institut für Infektionskrankheiten Untersuchungen mit diesem Mittel angestellt. Im übrigen muß auf die am Fuße dieser Arbeit angeführte Spezialliteratur verwiesen werden (vgl. p. 776).

Alkohol. Endlich mag hier noch an die Alkoholdesinfektion erinnert werden, die bei der Händedesinfektion und in der Chirurgie eine große Rolle spielt, aber für die hier in Frage kommende Desinfektion von Zimmern, Kleidung und Gebrauchsgegenständen weniger brauchbar ist. Die Desinfektion mit Alkoholdämpfen hängt nach W. v. Brunn (Zbl. f. Bakt., 1900, XXVIII, p. 309) von seiner Konzentration ab und hat sich praktisch wenig brauchbar erwiesen.

Physikalische Desinfektionsmittel.

Von den physikalischen Desinfektionsmitteln kommen praktisch besonders folgende in Betracht:

Mechanische Reinigung mit nassen Lappen, Ausfegen mit feuchtem Sand oder feuchten Sägespänen, wobei aller Rest zu verbrennen ist und nur noch brauchbare Lappen durch den Dampfapparat desinfiziert werden können.

Die Anfeuchtung wird entweder mit heißem Wasser oder besser mit heißer Soda- oder Seifenlauge zu geschehen haben. – Ein Aufwischen mit in Desinfektionsflüssigkeiten getauchten Lappen gehört bereits in das Gebiet der chemischen Desinfektion. Bemerkt sei nur, daß das trockene Ausfegen der Krankenzimmer, als überaus unhygienisch, strengstens zu verwerfen ist.

Abreiben mit Brot, mit nachträglicher Verbrennung der Brotkrümel. Diese Methode wurde in der zweiten Hälfte der Achtzigerjahre von M. Pistor in Berlin, der sie den Tapezierern abgesehen hatte, für Reinigung von Wänden, besonders wenn sie tapeziert waren, und Decken empfohlen und von E. v. Esmarch nachgeprüft. Die Methode wurde beispielsweise in Berlin zwei Jahrzehnte geübt, ist aber in die neue deutsche Desinfektionsanweisung nicht aufgenommen.

Neuanstreichen, Kalken, Lackieren, Bohnen von Möbeln, Wänden, Fußböden nach vorheriger Reinigung. Hiedurch werden die vorhandenen Bakterien festgeklebt und gehen unter Austrocknung sicher zu grunde (vgl. oben unter p. 774 Kalkmilch).

Tiefes Vergraben bis auf wenigstens $1^1/_2$ *m* Tiefe, da hier die Bakterien sich nicht mehr recht vermehren können. – Denn im Gegensatze zu den früher herrschenden Vorstellungen von der Schädlichkeit der Bodenluft u. dgl. hat die moderne Bakteriologie festgestellt, daß – abgesehen von Einzelfällen, wie der Möglichkeit einer Konservierung von Milzbrandbacillen – in der Tiefe die Lebensbedingungen für die Saprophyten wie erst recht für die Bakterien und pathogenen Mikrobien so ungünstig sind, daß sie sich dort nicht zu vermehren mögen. – Natürlich muß daher darauf geachtet werden, daß sie nicht ins Grundwasser gelangen und daß die vergrabenen Stoffe in Jahr und Tag nicht wieder an die Oberfläche gelangen, daß es sich also um Vergraben auf unbenutztem Terrain handelt. Auch gehört ein feinporiger Boden hinzu. Man kann dies Mittel also zur Beseitigung von Leichen (Begräbnis) und von Dejektionen aller Art, z. B. im Krieg, in Manövern u. dgl. benutzen. Praktischerweise wird man ja gleichzeitig Desinfektionsmittel, wie Kalkmilch, rohe Carbolsäure u. dgl., in Anwendung ziehen und die Leichen etc. damit bedecken.

Belichtung. Die desinfizierende Kraft des Sonnenlichtes ist häufiger festgestellt; sie ist um so bedeutender, je schärfer und unmittelbarer die Sonnenbestrahlung ist, z. B. in der Wüste, am Strande, auf Hochplateaus u. dgl.; so wurden Milzbrandbacillen in einer 4—10° C warmen Bouillon in 5 Stunden, in einer 30—36° C warmen in 26—30 Stunden, Typhusbacillen auf guten Nährmaterialien bei 40° C in 4 bis 10 Stunden abgetötet. — Man wird sich dieses Mittels zur Unterstützung anderer Desinfektionsverfahren wohl auch nachträglich manchmal z. B. bei Wohnungen, Transportmitteln, auch etwa bei Lebensmitteln, wie Korn oder Waren u. dgl. (vgl. die deutsche Desinfektionsanweisung bei Pest, p. 768, Fußnote) bedienen, zumal hiebei gleichzeitig die Austrocknung, die ihrerseits ebenfalls die Bakterien, z. B. in besonders hervortretender Weise Cholerabacillen, ungünstig beeinflußt, in Betracht kommt. — Freilich sind dabei besondere Vorsichtsmaßregeln nötig; so muß z. B. bei Getreide oder Waren aus Pestschiffen für Fernhaltung von Ratten zuverlässig gesorgt werden.

Eine künstliche, desinfizierend wirkende Belichtung sind die Röntgenstrahlen, deren Bedeutung in dieser Beziehung kürzlich geprüft wurde. (Auf die Radiumemanationen wurde schon oben p. 747, Abs. 2 hingewiesen.)

Trockene Hitze. Trockene Hitze in Form von Verbrennen ist zweifellos das sicherste und auch seit Jahrhunderten gebräuchlichste Desinfektionsmittel, freilich ein Mittel, bei dem die zu desinfizierenden Gegenstände meist vernichtet werden. Man wird es daher nur als Ultima ratio da anwenden, wo andere Mittel versagen würden, oder wo die zu desinfizierenden Gegenstände zu wertlos sind, als daß es sich lohnte, sie zu erhalten. Also bei alten Lappen, Strohsäcken, wertlosen Kleidungsstücken, aber unter Umständen auch, wovon besonders in weniger kultivierten Gegenden besonders Gebrauch gemacht wird, bei wertlosen Hütten, Zelten u. dgl., endlich auch da, wo man darauf eingerichtet ist und nicht aus Erwägungen, die auf anderen Gebieten liegen, sich ablehnend gegen die Leichenverbrennung verhält — auch bei Leichen und Tierkadavern. Beiläufig mag hier auch auf die besonders von Theodor Weyl beschriebenen Feuerklosetts hingewiesen werden, die allerdings nur vereinzelt geblieben sind.

Die einfache trockene Hitze ohne Verbrennen wandte man seit vielen Jahren schon in Gefängnissen, Kranken- und Armenhäusern in Brennöfen oder auch von seiten des Volkes in Backöfen nach Entfernung der Backwaren zur Entfernung des Ungeziefers an. Die Methode ist aber insofern nicht bedenkenfrei, als hiebei viele Stoffe ansengen, anderseits aber Sporen nicht mit Sicherheit abgetötet werden. Milzbrandsporen sterben aber erst ab, wenn man sie in 3 Stunden auf 140° C erhitzt. — In der Praxis pflegt aber in den erwähnten Brennöfen und in den ausgeleerten Backöfen meist — schon um die Kleider eben nicht ansengen zu lassen — eine geringere Temperatur zu herrschen. Jedenfalls wird die trockene Hitze in dieser Form nicht besonderes Vertrauen verdienen.

Nasse Hitze ist in Form von Auskochen, zumal wenn noch chemische Desinfektionsmittel, wie Soda, Seifenlauge, Carbolsäure, Kresol etc. zugesetzt werden, ein vortreffliches, auch Mikrobien sicher abtötendes Mittel, da die sporenlosen Mikroorganismen bei der Gerinnungstemperatur des Eiweiß sicher absterben. — Da aber die Infektionserreger gewöhnlich innerhalb allerlei Gegenstände, z. B. in Wäsche, in das Wasser gelangen, so ist es nötig, daß erst die Luft von hier, z. B in Wäschefalten vertrieben oder hier aufgesammeltes kühleres Wasser erhitzt wird, damit auch die erforderliche Hitze tatsächlich die Mikrobien trifft.

Aus diesem Grunde wird überall ein mindestens halbstündiges Kochen bei 100° vorgeschrieben. — Für diese Zwecke stellen die Fabriken sog. Wäschekoch- und -sterilisierapparate her; vgl. z. B. das Bild p. 755.

Selbstverständlich eignet sich dies Verfahren bei vielen Gegenständen, z. B. bei Wollkleidung, bei Leder, bei Holzsachen, bei angestrichenen Gegenständen, bei Waren aller Art nicht und paßt hauptsächlich für Wäsche und Metallgeräte ohne Anstrich.

Auch an die Auskochung von Fleisch (natürlich ohne Zusatz von Desinfektionsmitteln, höchstens unter Zusatz von Kochsalz u. dgl.) bei gewissen Tierseuchen, um dasselbe noch genußfähig zu machen, mag hier erinnert werden; auch hier ist nötig, daß die Temperatur in jedem Fleischteile die erforderliche Höhe erreiche. Man schneidet deshalb das Fleisch in kleinere Stücke, was den weiteren Vorteil hat, daß dies behördlicherseits durchkochte Fleisch (meist nimmt man ja einen Dampfkochtopf dazu) nicht beliebig, sondern nur an der Freibank in den Verkehr gebracht werden kann. Am meisten findet dies ja bei mäßig-finnigem Fleisch Anwendung, also bei einer im Gegensatz zu den Bakterien höheren Art von Lebewesen.

Das wichtigste physikalische Desinfektionsmittel ist aber der Wasserdampf, zumal in der Form des gespannten strömenden Dampfes unter höherem Atmosphärendruck, wie man ihn in den Dampfdesinfektionsapparaten anwendet.

Von den Desinfektionsapparaten unterscheidet man feststehende und transportable.

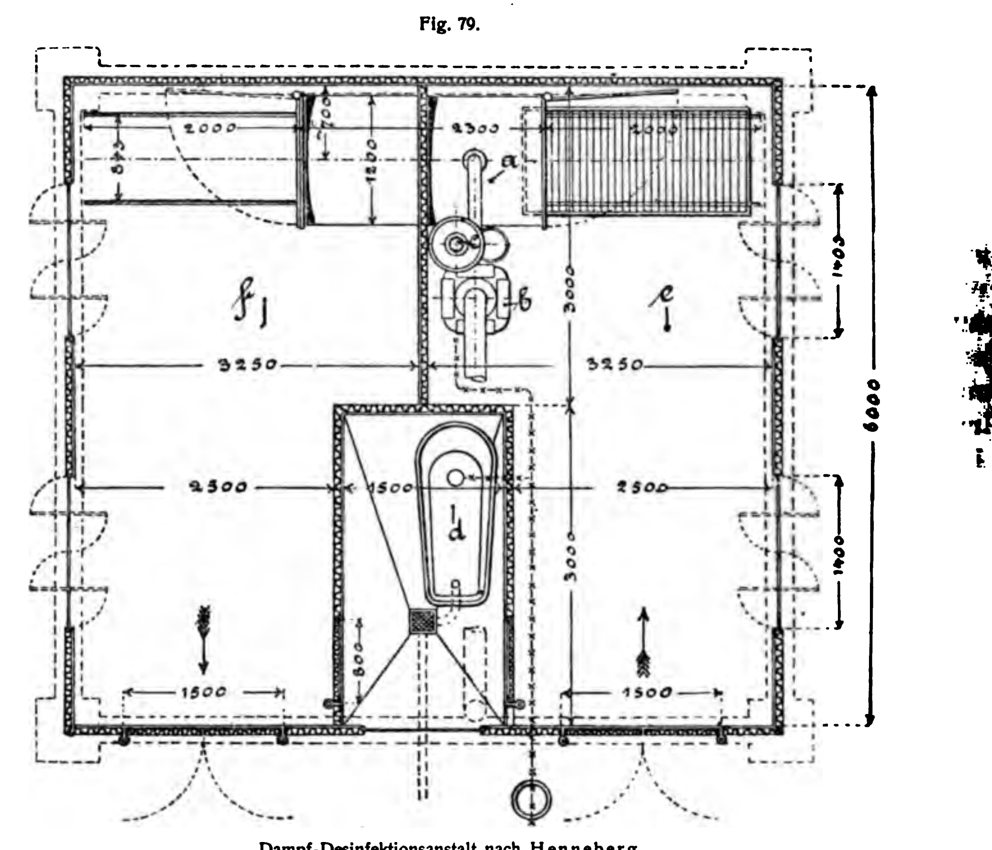
Die feststehenden Desinfektionsapparate, wie sie in Deutschland zuerst durch Schimmel & Ko. in Chemnitz, seitdem außerdem von Rietschel und Henneberg, jetzt Rud. A. Hartmann (Gitschinerstr. 65) in Berlin, Budenberg, Linckemann in Dortmund, Schäffer & Walker, Herm. Rohrbeck in Berlin, von Guido Heinze in Eisenberg im Sächs. Erzgebirge, von Gebr. Schmidt in Weimar, Walz & Windscheid in Düsseldorf, Tietz in Halle a. S., von Genèste & Herschel in Paris, von Fernand Dehaitre, ebenda, von Thursfield in London und von zahlreichen anderen Firmen hergestellt werden, sind in der Regel liegende, mehr oder weniger große doppelmantliche Cylinder aus Eisen, in die der überhitzte strömende Dampf – nach gegenwärtigem Stande der praktischen Erfahrungen – am besten von obenher eingeleitet wird. Sie haben an beiden Enden je eine den Cylinder luftdicht fest zuschließende Tür und sind zwischen zwei sonst voneinander vollständig getrennte und mit gesonderten Zugängen versehene Räume eingebaut, von denen der eine für die Anfuhr der zu desinfizierenden Kleider, Wäsche, Matratzen, Decken, ganzer Bettstellen u. dgl. dient, während der andere „reine" Raum zur Entnahme der im Desinfektionsraume durch die Dampfeinwirkung keimfrei gemachten Gegenstände dient; früher meist unterhalb, jetzt meist neben dem Desinfektionsapparat im unreinen Raume und stets von hier aus zu bedienen ist der zur Erzeugung des Wasserdampfes dienende Dampfkessel angebracht. Das Desinfektionshaus enthält außerdem zweckmäßig ein Wannen- oder Brausebad, Klosett und Kleiderraum für die Desinfektoren, die regelmäßig sich selbst nach bewirkter Arbeit zu desinfizieren haben (Fig. 79, p. 754).

Selbstverständlich muß der Desinfektor mit der Bedienung von Dampfkesseln und Desinfektionsapparaten gut vertraut sein und eine eingehende Ausbildung in allen einschlägigen Fragen und Technizismen besitzen. Auf die zu diesem Zwecke eingerichteten Desinfektionsschulen wird weiter unten einzugehen sein.

Über die bei derartigen Apparaten in Betracht kommenden praktischen Momente mögen einem illustrierten Apparatenverzeichnisse der Firma Rud. A. Hartmann (früher Rietschel & Henneberg) in Berlin, Gitschinerstr. 65, folgende Ausführungen entnommen werden: Durch die an einem seinerzeit von der Firma Rietschel & Henneberg zur Verfügung gestellten Versuchsapparat von Frosch und Ingenieur Clarenbach vorgenommenen wissenschaftlichen Untersuchungen „über das Verhalten des Wasserdampfes in Desinfektionsapparaten" (Ztschr. f. Hyg., IX, p. 183 ff.) wurde völlige Klarheit über die diesbezüglichen Fragen und damit eine sichere Grundlage für die Konstruktion wirklich rationeller Desinfektionsapparate geschaffen. Über die von Frosch und Clarenbach gewonnenen Resultate mögen die wesentlichen Sätze hier folgen, welche aus der genannten Arbeit hergeleitet werden können.

1. Die Eindringung des Dampfes in das Objekt ist nur von der Differenz der specifischen Gewichte zwischen Dampf und Luft abhängig. Durch Druckzunahme wird dieses Verhältnis nicht günstiger, der gespannte Dampf gelangt also mit seiner vollen Temperatur nicht schneller als der ungespannte Dampf in das Objekt. Die absolute Desinfektionstemperatur von 100° C hingegen wird bei gespanntem Dampf, infolge seiner höheren Temperatur, etwas früher im Objekt erreicht, u. zw. ist dieser Gewinn schon durch einen geringen Überdruck von $^1/_5$ Atm. zu erzielen. Eine weitere Druckerhöhung bringt nur ganz unbedeutende Zeitersparnis. Da nun vom bakteriologischen Standpunkt eine Temperatur über 100° hinaus nicht verlangt wird, so ist es vorteilhaft, bei denjenigen Desinfektoren, in denen voluminösere Gegenstände durchdämpft werden sollen, obigen geringen Überdruck von $^1/_5$ Atm. zu verwenden. Für kleinere und leicht durchdringlichere Gegenstände hingegen, wie z. B. Verbandstoffe, einzelne Kleidungsstücke etc., ist der völlig ungespannte Dampf seiner zahlreichen Vorteile bezüglich gefahrloser Bedienung und der geringeren Anschaffungs- und Unterhaltungskosten wegen vorzuziehen.

Fig. 79.



Dampf-Desinfektionsanstalt nach Henneberg.

a) Desinfektor T III; *b)* Verdampfungsapparat mit eigener Feuerung; *c)* Apparat zum Erwärmen des Badewassers mittels der aus dem Desinfektor abziehenden Dämpfe; *d)* Badewanne; *e)* Räume für infizierte Gegenstände; *f)* Raum für desinfizierte Gegenstände.

2. Die Temperaturverteilung im Desinfektionsraum findet bei ungespanntem Dampf genau so sicher wie bei gespanntem Dampf statt. Der ungespannte Dampf kann daher für Apparate jeder Größe, sowohl kubischer als auch zylindrischer Form, ohne Bedenken Anwendung finden, wenn nur die etwas längere Eindringungsdauer genügend berücksichtigt wird.

3. Da die Eindringung des Dampfes in das Objekt nach dem Gesetz der Schwere vor sich geht, so ist die Geschwindigkeit, mit welcher der Dampf das Objekt außen umströmt, ohne Einfluß auf die Eindringungsdauer. Die Strömungsgeschwindigkeit kann daher im Interesse eines ökonomischen Betriebes wesentlich eingeschränkt werden, u. zw. so weit, daß nur das durch Kondensation im Apparat verbrauchte Dampfquantum stetig ersetzt wird.

4. Durch die Dampfeinströmung von oben her in die Desinfektionskammer und Abströmung am tiefsten Punkte derselben wird der umgekehrten Dampfrichtung gegenüber eine schnellere Eindringung erzielt. Die Abströmung des Dampfes hat auch nach beendeter Entlüftung der Kammer kontinuierlich, wenn auch in geringem Maße, zu erfolgen, damit die nach und nach aus dem Objekt herausgedrängte Luft einen stets offenen Ausweg findet.

5. Die Temperatur des Desinfektionsdampfes ist stets am tiefsten Punkt der Kammer, bzw. im Abströmungsrohr zu messen. Erst wenn hier 100° C erreicht sind, ist der Apparat in allen Punkten entlüftet und mit Dampf gefüllt.

6. Der bei weitem größte Teil des aufgewandten Dampfes wird zur Anfüllung der Kammer und zum Ersatz des an den Wandungen durch Kondensation entstandenen Dampfverlustes gebraucht.

Die Objekte selbst beanspruchen für ihre Durchdämpfung nur ein geringes Dampfquantum. Ein ökonomischer Betrieb erfordert daher möglichst vollkommen Schutz der Desinfektionskammer gegen Wärmeverluste, sowie Beschränkung des durch die Objekte nicht angefüllten, also unbenutzten Raumes. Bei Desinfektionsanstalten mit stark wechselnder Inanspruchnahme empfiehlt es sich deshalb, Apparate verschiedener Größe aufzustellen.

Diese Grundsätze sind bei den von der erwähnten Firma gebauten Hennebergschen Desinfektoren zur Anwendung gelangt. Der Dampf erhält einen geringen Überdruck von $^1/_5$ Atm., wird oben in die Desinfektionskammer ein- und am Boden derselben abgeführt. Hier bzw. im Abströmungsrohr wird die Dampftemperatur gemessen. Die Apparate erhalten eine sorgfältige Isolierung zum Schutz gegen Kondensationsverluste und sind mit einer Regulierung des Abströmungsrohres versehen, wodurch der Dampfverbrauch und hiemit die Betriebskosten auf das geringste Maß reduziert werden.

In vielen Fällen, wo es sich z. B. um die Desinfektion kleiner, leicht durchdringbarer Gegenstände, wie Verbandstoffe etc., handelt, oder wo etwa die Bedienung durch Frauen geschieht, empfiehlt es sich, Apparate zum Betriebe mit ungespanntem Dampf zu verwenden, wobei es dann noch möglich bleibt, die Apparate durchaus einfach zu konstruieren und speziell an dem Dampfentwickler alle empfindlicheren Einrichtungen zu vermeiden.

Fig. 80.



Größerer — Kleinerer — Hennebergscher Desinfektionsapparat. Wäschesammel- und Desinfektionsapparat. Formalinschrank.

Desinfektionsanstalt im Virchow-Krankenhause zu Berlin.

(Hergestellt von Rud. A. Hartmann in Berlin S.)

Für größere Objekte ist eine Dampfspannung bis zu $^1/_5$ Atm. vorzuziehen. Jedoch auch für diesen Druck ist die weitest gehende Rücksicht auf bequeme und gefahrlose Bedienung genommen, und es sind nur solche Armaturen gewählt, welche leicht zu übersehen und in Stand zu halten sind. Für die Sicherheit des Betriebes ist durch eine patentierte Einrichtung wirksam Sorge getragen. . . .

(Einer besonderen Konzessionspflicht sind daher die Hennebergschen Desinfektoren, auch selbst diejenigen, welche mit Spannung von $^1/_5$ Atm. arbeiten, nicht unterworfen. Die Aufstellung derselben kann ohneweiters allerorten erfolgen.)

Einen besonderen Vorteil bietet die in zahlreichen Ausführungen bewährte Einrichtung, welche es gestattet, nach beendeter Desinfektion einen Strom erwärmter Luft durch die Kammer zu führen und hiedurch die Desinfektionsgegenstände von Dampf zu befreien und zu trocknen. Diese Ventilationseinrichtung hat sich als höchst praktisch und für jeden größeren Desinfektionsbetrieb unerläßlich erwiesen. Nicht nur gehen die Objekte hiedurch trocken und gebrauchsfertig aus der Desinfektion hervor, sondern es wird insbesondere auch jede Belästigung des Bedienungspersonals sowie eine Durchnässung der Aufstellungsräume durch austretende Dämpfe vermieden. Nur da, wo zur Beschaffung eines vollkommenen Desinfektors unzureichende Mittel zur Verfügung stehen, würde ich die Fortlassung der erwähnten Ventilationseinrichtung in Vorschlag bringen."

Die Apparate werden innen, um einem Verschmutzen der Sachen mit oft rosthaltigem Kondensationswasser vorzubeugen, mit Filz verkleidet, auch die einzelnen Haken, mittels deren die Kleidungsgegenstände an die oben befindlichen Stangen gehängt werden, sind, um Rosten zu verhüten, verzinnt oder entsprechend gestrichen.

Die Gegenstände werden bei ganz großen Apparaten auf einem auf Rollen sich bewegenden und herausziehbaren Gestell außen aufgehängt und dies dann hineingeschoben; dies Gestell bietet Platz für eine Bettstelle. Bei kleineren Apparaten fällt dies Beschickungsgestell weg und die Matratzen müssen zusammengerollt werden (Fig. 82, p. 757).

Naturgemäß hat die Anwendung der Dampfdesinfektion ihre Beschränkungen; alle geleimten Gegenstände, Möbel, ferner Stiefel, Polstermöbel, Samtstoffe, Pelzwerk eignen sich nicht. Ferner „brennen" Eiter- und Blutflecke ein und bilden nachher nicht entfernbare Flecke, müssen daher vorher nach längerem mehrstündigen Einlegen in Desinfektionsflüssigkeiten durch Auswaschen entfernt werden.

Transportable Apparate bestehen aus dem obenerwähnten Dampfapparate und einem Dampfentwickler, die auf einem Wagengestell angebracht sind. Man benutzt sie besonders auf dem Lande, um an Ort und Stelle desinfizieren zu können und die verseuchten Sachen nicht nach der Desinfektionsanstalt transportieren zu müssen (Fig. 81 u. 82, p. 756 u. 757).

Fig. 81.



Hennebergs transportabler Desinfektor (Größe W III).

Übrigens werden Desinfektionsapparate auch in anderen Formen hergestellt. So ist neuerdings von der Firma Guido Heinze in Eisenberg eine den alten Ungezieferöfen, bzw. den Geldschränken ähnliche Form gewählt (Fig. 83, p. 757).

Den Fabriken, welche für die Abbildungen, auch von Formalinapparaten ihre Klischees zur Verfügung stellten, sei hiefür ganz besonders gedankt. — Selbstredend stellt jede Fabrik die verschiedenartigsten Formen her, nicht etwa lediglich die hier ausgewählten und abgebildeten.

Für größere Gemeinwesen ist die Errichtung besonderer Desinfektionsanstalten unerläßlich. Die einzelnen haben sich in geeigneter Weise um einen oder mehrere stationäre Desinfektionsapparate, wie im vorstehenden beschrieben, zu gruppieren und dementsprechend in eine sog. unreine Empfangsabteilung für die zu desinfizierenden Stoffe, auf der auch zweckmäßig der Dampfentwickler, Kohlenräume u. dgl. ihren Platz haben, und in eine Abgabe- oder reine Abteilung zu gliedern. Hier werden geeignete Einrichtungen zur Sonderung und Verpackung der zurückzusendenden Gegenstände, auch Aufenthalts-, Bureauräume für das Personal u. dgl. m. unterzubringen sein. Außerdem müssen, je nach der Größe der Anstalt, Badeeinrichtungen mit Brausevorrichtungen und Wannen und Kleiderräume für das Personal sowie ferner Desinfektionsschuppen für die Wagendesinfektionen, endlich

Fig. 82.



Kleinerer transportabler Desinfektionsapparat der Gebr. Schmidt in Weimar.

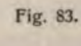
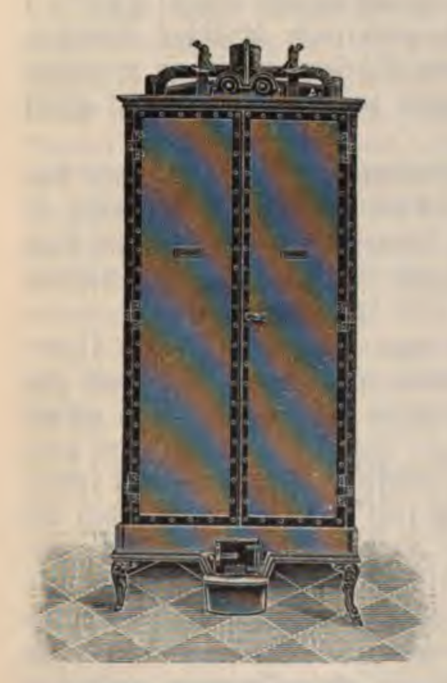


Fig. 83.





Dampfdesinfektionsapparat von Guido Heinze in Eisenberg S./A.

getrennt Ställe und Wagenschuppen für die Transporteinrichtungen und besondere Räume zur Aufbewahrung der Chemikalien für chemische Desinfektionen, für Formalinapparate, ein Magazin für Aufbewahrung von Reserveapparaten und Reservekleidern sowie tunlichst eine kleine Reparaturwerkstatt für einen Mechaniker vorhanden sein (Fig. 80, p. 755).

Gebrauchsanweisungen bis in Kleinigkeiten sind jedem vorher genau zu prüfenden Apparate beizugeben. Außerdem ist von besonderer Wichtigkeit, daß die sämtlichen Apparate, insbesondere auch die großen Dampfdesinfektionsapparate, durch wissenschaftliche Sachverständige sowohl vor der Benutzung als auch später von Zeit zu Zeit durch die der Wissenschaft zur Verfügung stehenden Methoden, mittels Seidenfäden mit angetrockneten Milzbrandsporen od. dgl., Maximal- oder Klingelthermometern, Kontaktthermometer, Einlegen von Metallstücken aus Legierungen, die bei 100° schmelzen, u. dgl. m., geschehen kann, auf ihre tatsächliche Leistungsfähigkeit geprüft werden.

Die Größe einer derartigen Anstalt, die in England oft mit großen Waschanstalten verbunden und an die Fever-Hospitals (Infektionskrankenhäuser) angegliedert sind, muß natürlich von dem Bedürfnis abhängig gemacht werden (vgl. Fig. 80, p. 755).

Aber auch bei ganz kleinen Anlagen, z. B. in kleineren Krankenhäusern u. dgl., ist zu fordern, daß die mehrfach geschilderte Trennung der unreinen und der reinen Seite strengstens durchgeführt, und daß da, wo nur ein Desinfektor vorhanden ist, dieser nicht eher nach Beschickung des Apparates auf der unreinen Seite sich in die reine begebe, als bis er vollständig sich selbst desinfiziert und seine Kleider gewechselt hat. Dies muß immer wieder kontrolliert werden.

Die Schilderung von Desinfektionsapparaten für chirurgische Instrumente, für Sputa, zur Fleischsterilisierung, zur Vernichtung von Tierkadavern u. dgl., liegt außerhalb des Zweckes dieser Arbeit.

Desinfektoren.

Die Desinfektionsmaßnahmen müssen, je nach Art der Seuche, sowohl während des Vorhandenseins derselben beim einzelnen, als auch nach Abschluß derselben zur Vernichtung noch vorhanden gebliebener Krankheitskeime, endlich in gewissem Grade bei Provenienzen (Personen, Gegenständen) aus Seuchengegenden geübt werden.

Letztere Überwachung und Zerstörung von Infektionsträgern geschieht besonders an Grenzorten beim Nahen einer der großen Volksseuchen, der sog. Maladies de l'extérieur, wie sie die Franzosen früher nannten, besonders der Cholera und Pest. Hiegegen hatte man früher Grenzsperren zu Land und See und Quarantänen eingerichtet; man hat diese letzteren Maßnahmen jetzt verlassen.

Die Desinfektion am Krankenbette ist eine Zeitlang als etwas Untergeordnetes im Vergleiche mit der Schlußdesinfektion vom großen Publikum und durch manche Ärzte angesehen worden. Mit Recht haben die Seuchengesetze, auf die p. 761 ff. eingegangen ist, auf deren Wichtigkeit wieder hingewiesen. Es ist daher ganz besonders wichtig, daß das Krankenpflegepersonal innerhalb Deutschland auf Grund von § 12—19 und 21 des Seuchengesetzes vom 30. Juni 1900, bzw. in Preußen des § 8 des Gesetzes vom 28. August 1905 bestimmten „Verkehrsbeschränkungen" unterworfen werden kann, über die die ministeriellen Ausführungsbestimmungen vom 10. August 1906 zu letzterem Paragraphen unter V Näheres enthalten; für Hebammen und Wochenpflegerinnen kommt bei Kindbettfieber noch § 8, Ziffer 3 des Preußischen Gesetzes in Betracht. — Es sei hier nur bemerkt, daß diese Personen, abgesehen von persönlicher Desinfektion nach Beendigung ihrer Pflege bei dem betreffenden Kranken, die ihnen einschließlich ihrer Kleider im Landespolizeibezirke Berlin z. B. in der Regel unentgeltlich gewährt wird, eine Anzahl von Desinfektionsmaßnahmen am Krankenbette vorzunehmen haben (s. p. 762 ff. u. p. 770). — Es ist erforderlich, daß sie hierüber ganz genau informiert sind. In dieser Beziehung sind die kürzlich

in Preußen errichteten Schulen für Krankenpersonal und das für dieses eingeführte staatliche Examen von besonderer Wichtigkeit.

Ebenso bedeutungsvoll ist die Tätigkeit der Desinfektoren, die — in der Regel nach beendigter Krankheit — Wohnung, Gebrauchsgegenstände, einschließlich der Transportwagen, zu desinfizieren haben.

Der Desinfektor muß eine genaue Kenntnis der Desinfektionsverfahren besitzen, welche bei den einzelnen Krankheiten vorgeschrieben sind, muß nüchtern, zuverlässig, gesund und kräftig sein, während seiner Tätigkeit eine besondere, am besten weißleinene, später zu desinfizierende Kleidung, auch über Haar, Bart und eventuell vor dem Munde einen Schutz haben und sich und seine Kleidung nach erfolgter Desinfektion selbst desinfizieren. Hierüber und bezüglich der Dampfdesinfektionsapparate sind Dienstanweisungen zu erlassen, wie sie z. B. in den Großstädten Berlin, Breslau, Köln u. v. a. vorhanden sind. Die Desinfektoren müssen dabei von den betreffenden Gemeinwesen fest angestellt sein, auch muß für sie im Krankheits- und Invaliditätsfall sowie für ihre Relikten gesorgt werden.

Die zunehmende Schwierigkeit, Desinfektionsverfahren richtig auszuüben, hat dabei die Errichtung besonderer Desinfektorenschulen mitgebracht.

Während die großen Städte, insbesondere Berlin, schon seit Jahrzehnten für ihre Anstalten und gelegentlich auch für andere Gemeinden in praktischen Kursen solche ausbildeten — in Berlin werden die Angestellten der Straßenreinigung mehr und mehr hiezu herangezogen — wurden in 17 preußischen Regierungsbezirken mit großenteils ländlicher Bevölkerung solche in den Regierungshauptstädten in schulmäßiger Weise unterrichtet und dann geprüft. Auch Nachkurse sind nötig.

Über diese Desinfektorenschulen ergingen die preußischen Ministerialerlasse vom 6. April 1906 und 25. Februar 1907. (Preuß. Min.-Bl. f. Med. etc. Angel. 15. März 1907. Nr. 6, p. 108). Nach letzterem bestand je eine Desinfektorenschule in Königsberg, Danzig, Potsdam, Greifswald, Posen, Breslau, Halle a. S., Kiel, Hannover, Göttingen, Münster, Gelsenkirchen, Marburg, Frankfurt a. M., Koblenz, Köln und Trier. An diesen Anstalten wurden im Jahre 1906 in 64 Kursen von durchschnittlich 9tägiger Dauer 547 Desinfektoren ausgebildet, von denen 533 nach bestandener Prüfung das Zeugnis eines staatlich geprüften Desinfektors erhielten. — Außerdem wurden meist in 3tägigen Kursen über 200 Krankenschwestern im Desinfektionswesen unterrichtet.

Näheres über einen einzelnen dieser Kurse berichtet E. Czaplewski (Zbl. f. allg. Ges.-Pfl.) in seinem 4. Jahresbericht über die Tätigkeit der amtlichen Desinfektorenschule in Köln a. Rh., daß in derselben ausgebildet wurden

1903	in	8	Kursen	38	Desinfektoren
1904	„	5	„	38	„
1905	„	7	„	47	„
1906	„	7	„	65	„

Dieselben entstammten anfänglich den Regierungsbezirken Aachen, Köln, Düsseldorf; neuerdings ist auch in letzterem Ort eine solche Anstalt errichtet.

Ein Preuß. Min.-Erlaß vom 23. Okt. 1907 (Min.-Bl. f. Med. etc. Angel. vom 15. Nov. 1907, Nr. 20, p. 429) ordnet die Aushändigung der gemeinverständlichen Belehrungen vom 13. Okt. 1906 über Diphtherie, Genickstarre, Körnerkrankheit, Ruhr, Scharlach und Unterleibstyphus, sowie von dem Erlasse beigefügten neuen Belehrungen über Cholera und Pocken an die Desinfektoren und an die Gemeindeschwestern an.

Schiffsdesinfektion.

Die Desinfektion der Schiffe, die an die Stelle der früher üblichen langfristigen Quarantänen getreten ist, bringt bei der Eigenart der Verhältnisse ganz besondere Schwierigkeiten mit sich, zumal man einerseits tunlichst die kostbare Ladung möglichst zu erhalten bestrebt sein muß, anderseits die vielen Ecken und Winkel eines Schiffes eine Desinfektion außerordentlich erschweren. Ganz besondere praktische Wichtigkeit hat aber die Vertilgung der Ratten, da diese bekanntlich für die Pestbacillen in hohem Maße empfänglich sind und nach den neueren Erfahrungen bei Pestepidemien meist von besonderer ursächlicher Wirkung waren. Da nun aller Wahrscheinlichkeit nach in manchen tropischen und subtropischen Häfen andauernd kleine Pestherde in alten Pesthäusern fortglimmen, von denen uns die Ratten die Seuche nach Deutschland übertragen können, so muß ihre Tötung noch vor der Entladung des Schiffes sicher erfolgen. Daß anderseits das Vorhandensein mehrfacher Rattenleichen in einem Schiffe einen Verdacht auf Pest erweckt, sei hier nebenbei angeführt.

Während man bei leeren Schiffen hiezu schweflige Säure durch Verbrennung von Schwefel mit Holzkohle oder die Piktolinbomben (Gemisch von schwefliger Säure und Kohlensäure) oder durch den Claytonschen Apparat, in dem bei hoher Temperatur Schwefel verbrannt wird, in Anwendung ziehen kann, ist dies bei beladenen Schiffen meist nicht möglich. Denn beispielsweise werden frische und getrocknete Früchte, Mehl, Fleisch, Wolle u. dgl., weil sie zu viel schweflige Säure in sich aufnehmen, dadurch wertlos und unbrauchbar. — Dagegen zeigte sich hier das Kohlenoxydgas als besonders geeignet. Schon längere Zeit wurde solches in kleineren Apparaten, die von dem auf anderen Gebieten wohlbekannten Chemiker Gronwald erfunden waren, zur Beseitigung von Bränden auf Schiffen bereitgehalten; es lag daher nahe, diese Apparate entsprechend umzuformen und für Desinfektionszwecke, bzw. zur Rattentötung verwendbar zu machen. Dies ist zunächst durch die Firma J. Pintsch in Berlin auf Anregung des Pestausschusses im Reichsgesundheitsamte geschehen. Man bedient sich jetzt in Seestädten mit Erfolg derartiger Apparate.

So ist in Hamburg, wo man zur Vermeidung einer Einschleppung der Pest solche Desinfektionen von Schiffen öfters zu bewirken hat, nach den Ideen von Nocht und Giemsa ein besonderes Staatsschiff „Desinfektor“ durch den Ingenieur W. Holthusen konstruiert worden.

Nach dessen Schilderung in der Zeitschrift „Schiffbau“ (7. Jahrg., Nr. 20—23) ist dasselbe 35·55 *m* lang, 6·60 *m* breit und besitzt bei einem Tiefgang von 1·40 *m* eine Tiefe von 2·33 *m* bis zum Deck. Es enthält in seinem hinteren Teile eine Generatorgasanlage zur Herstellung von Kohlenoxydgas, das durch besondere Schlauchleitungen in die verschiedenen vorher luftdicht abzudichtenden Teile des zu desinfizierenden Schiffes eingeleitet wird, und eine ebenso mit dem verseuchten Schiff in Verbindung zu setzende Formaldehyd-Kohlenoxydgasanlage (nach Gronwald-Giemsa). Sie vermag 8000 cm^3 Gas pro Stunde zu liefern. Dabei werden ca. 75 cm^3 aus 10 *kg* Koks erzeugt; es genügt, daß zur sicheren Tötung der Ratten 50% des zu desinfizierenden Raumes Gas zugeführt werden.

Im vorderen Teile des Schiffes befindet sich ein in üblicher Weise eingerichteter Dampfdesinfektionsapparat zur Desinfektion von Kleidungsstücken, Bett- und Leibwäsche und sonstigen Gegenständen der verschiedensten Art.

Zwischen beiden liegt der Koksraum. Neben dem Desinfektionsapparate sind an der Steuerbordseite 4 Badekammern und 1 Klosett vorhanden.

Unter dem Fußboden im Desinfektorraume sind große Behälter zur Aufnahme von Frischwasser und des Abwassers vom Desinfektionsapparat und den Badezellen vorgesehen. Die Abwässer können durch Dampfinjektion zwecks Tötung der Keime auf Siedehitze gebracht und durch eine besondere Pumpe über Bord geschafft werden. — Ferner befindet sich im Vorderteil des Schiffes noch ein Wohnraum für die aus 6 Mann bestehende Besatzung und im Hinterschiff ein Laboratorium zur Untersuchung des Gases. Licht erzeugt eine Akkumulatorenbatterie. — Ferner dienen eine Duplexdampfpumpe und eine Zentrifugalpumpe mit dem zugehörigen Rohrsystem zur Lenzung der Schiffsräume, zum Aufpumpen des über den Badezellen gelegenen Duschwasserbehälters und des Frischwasserbehälters.

Im übrigen kann bezüglich der Desinfektion der Schiffe auf die sehr genauen Ausführungen in der Desinfektionsanweisung des Deutschen Reichskanzlers vom 11. April 1907 (s. u. p. 764) und seine Bekanntmachung vom 29. August 1907 (p. 765) hingewiesen werden.

Gesetzliche Verordnungen

regeln in den verschiedenen Staaten die Ausführung der Desinfektion, da nur unter diesen Voraussetzungen deren ordnungsmäßige Ausführung ermöglicht und der Zweck, die Vernichtung der Seuchen erregenden Infektionskeime, erreichbar ist.

In dieser Hinsicht sind die deutsch-preußischen Gesetze ganz besonders neu und beispielgebend.

Für die Fernhaltung der in der Regel eingeschleppten Seuchen, der „Maladies de l'extérieur" der Franzosen, Aussatz, Cholera, Fleckfieber und Pocken, sorgte das Reichsgesetz, betreffend die Bekämpfung gemeingefährlicher Krankheiten, vom 30. Juni 1900 (RGB. p. 303); für die der einheimischen Seuchen, der „Maladies de l'intérieur" der Franzosen, sorgen Landesgesetze, in Preußen das Gesetz, betreffend die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten, vom 28. August 1905 (Ges. p. 373) mit seinen neueren ministeriellen Ausführungsanweisungen für Bekämpfung der Diphtherie, übertragbaren Genickstarre, Kindbettfieber, Körnerkrankheit, Ruhr, Scharlach, Typhus (Unterleibstyphus), Milzbrand und Rotz, vom 10. August 1906 (Minist.-Bl. f. Med. u. mediz. Unterr.-Angeleg. v. 15. Sept. 1906 u. 1. Okt. 1906).

Zu beiden erging eine gleichlautende Desinfektionsanweisung, welche der Reichskanzler am 11. April 1907 infolge der Bundesratbeschlüsse vom 21. März 1907 auf Grund von § 22 des Reichsgesetzes erließ. — Den preußischen ministeriellen Ausführungsbestimmungen vom 25. September 1906 sind sie in Anlage 5 (Minist.-Bl. v. 1. Okt. 1906, Nr. 17, p. 388) beigefügt. Kleine Differenzen sind durch Ministerialerlaß vom 6. Juni 1907 (Minist.-Bl. v. 1. Aug. 1907, Nr. 13, p. 228) beseitigt. — Sie haben folgenden Wortlaut:

Allgemeine Desinfektionsanweisung.

I. Desinfektionsmittel.

1. Verdünntes Kresolwasser (2·5%). Zur Herstellung werden entweder 50 *cm*³ Kresolseifenlösung (Liquor Cresoli saponatus des Arzneibuches für das Deutsche Reich) oder ½ *l* Kresolwasser (Aqua cresolica des Arzneibuches für das Deutsche Reich) mit Wasser zu 1 *l* Desinfektionsflüssigkeit aufgefüllt und gut durchgemischt.

2. Carbolsäurelösung (etwa 3%ig). 30 *cm*³ verflüssigte Carbolsäure (Acidum carbolicum liquefactum des Arzneibuches für das Deutsche Reich) werden mit Wasser zu 1 *l* Desinfektionsflüssigkeit aufgefüllt und gut durchgemischt.

3. Sublimatlösung ($^1/_{10}$%ig). Zur Herstellung werden von den käuflichen, rosa gefärbten Sublimatpastillen (Pastilli hydrargyri bichlorati des Arzneibuches für das Deutsche Reich) entweder 1 Pastille zu 1 *g* oder 2 Pastillen zu je ½ *g* in 1 *l* Wasser aufgelöst.

4. Kalkmilch. Frisch gebrannter Kalk wird unzerkleinert in ein geräumiges Gefäß gelegt und mit Wasser (etwa der halben Menge des Kalkes) gleichmäßig besprengt; er zerfällt hiebei unter starker Erwärmung und unter Aufblähen zu Kalkpulver. Die Kalkmilch wird bereitet, indem zu je 1 *l* Kalkpulver allmählich unter stetem Rühren 3 *l* Wasser hinzugesetzt werden. Falls frisch gebrannter Kalk nicht zur Verfügung steht, kann die Kalkmilch auch durch Anrühren von je 1 *l* gelöschten Kalkes, wie er in einer Kalkgrube vorhanden ist, mit 3 Liter Wasser bereitet werden. Jedoch ist darauf zu achten, daß in diesen Fällen die oberste, durch den Einfluß der Luft veränderte Kalkschicht vorher beseitigt wird. Die Kalkmilch ist vor dem Gebrauch umzuschütteln oder umzurühren.

5. Chlorkalkmilch wird aus Chlorkalk (Calcaria chlorata des Arzneibuches für das Deutsche Reich), der in dicht geschlossenen Gefäßen vor Licht geschützt aufbewahrt war und stechenden Chlorgeruch besitzen soll, in der Weise hergestellt, daß zu je 1 *l* Chlorkalk allmählich unter stetem Rühren 5 *l* Wasser hinzugesetzt werden. Chlorkalkmilch ist jedesmal vor dem Gebrauche frisch zu bereiten.

6. Formaldehyd. Formaldehyd ist ein stechend riechendes, auf die Schleimhäute der Luftwege, der Nase und der Augen reizend wirkendes Gas, das in etwa 35%iger wässeriger Lösung („Form-

aldehydum solutum" des Arzneibuches für das Deutsche Reich) käuflich ist. Die Formaldehydlösung ist gut verschlossen und vor Licht geschützt aufzubewahren. Formaldehydlösung, in welcher sich eine weiße, weiche, flockige Masse, die sich bei vorsichtigem Erwärmen nicht auflöst (Paraformaldehyd), abgeschieden hat, ist weniger wirksam, unter Umständen sogar vollkommen unwirksam und daher für Desinfektionszwecke nicht mehr zu benutzen.

Formaldehyd kommt zur Anwendung: *a)* entweder in Dampfform; zu diesem Zwecke wird die käufliche Formaldehydlösung in geeigneten Apparaten mit Wasser verdampft oder zerstäubt oder das Formaldehydgas durch ein anderes erprobtes Verfahren entwickelt; *b)* oder in wässeriger Lösung (etwa 1%ig). Zur Herstellung werden 30 cm^3 der käuflichen Formaldehydlösung mit Wasser zu 1 *l* Desinfektionsflüssigkeit aufgefüllt und gut durchgemischt.

7. Wasserdampf. Der Wasserdampf muß mindestens die Temperatur des siedenden Wassers haben. Zur Desinfektion mit Wasserdampf sind nur solche Apparate zu verwenden, welche sowohl bei der Aufstellung als auch später in regelmäßigen Zwischenräumen von Sachverständigen geprüft und geeignet befunden worden sind. Neben Apparaten, welche mit strömendem Wasserdampfe von Atmosphärendruck arbeiten, sind auch solche, die mäßig gespannten Druck verwerten, verwendbar. Überhitzung des Dampfes ist zu vermeiden. Die Prüfung der Apparate hat sich namentlich auf die Art der Dampfentwicklung, die Anordnung der Dampfzu- und -ableitung, den Schutz der zu desinfizierenden Gegenstände gegen Tropfwasser und gegen Rostflecke, die Handhabungsweise und die für eine ausreichende Desinfektion erforderliche Dauer der Dampfeinwirkung zu erstrecken. Auf Grund dieser Prüfung ist für jeden Apparat eine genaue Anweisung für seine Handhabung aufzustellen und neben dem Apparat an offensichtlicher Stelle zu befestigen. Die Bedienung der Apparate ist, wenn irgend angängig, nur geprüften Desinfektoren zu übertragen. Es empfiehlt sich, tunlichst bei jeder Desinfektion durch einen geeigneten Kontrollapparat festzustellen, ob die vorschriftsmäßige Durchhitzung erfolgt ist.

8. Auskochen in Wasser, dem Soda zugesetzt werden kann. Die Flüssigkeit muß kalt aufgesetzt werden, die Gegenstände vollständig bedecken und vom Augenblicke des Kochens ab mindestens 1 Viertelstunde lang im Sieden gehalten werden. Die Kochgefäße müssen bedeckt sein.

9. Verbrennen, anwendbar bei leicht brennbaren Gegenständen von geringem Werte.

Anmerkung. Unter den angeführten Desinfektionsmitteln ist die Auswahl nach Lage des Falles zu treffen. Auch dürfen unter Umständen andere, in bezug auf ihre desinfizierende Wirksamkeit und praktische Brauchbarkeit erprobte Mittel angewendet werden, jedoch müssen ihre Mischungs- und Lösungsverhältnisse sowie ihre Verwendungsweise so gewählt werden, daß nach dem Gutachten des beamteten Arztes der Erfolg ihrer Anwendung einer Desinfektion mit den unter 1—9 bezeichneten Mitteln nicht nachsteht.

II. Ausführung der Desinfektion.

Vorbemerkung. Die Desinfektion soll nicht nur ausgeführt werden, nachdem der Kranke genesen, in ein Krankenhaus oder in einen anderen Unterkunftsraum übergeführt oder gestorben ist (Schlußdesinfektion), sondern sie soll fortlaufend auch während der ganzen Dauer der Krankheit stattfinden (Desinfektion am Krankenbette). Die Desinfektion am Krankenbett ist von ganz besonderer Wichtigkeit. Es ist deshalb in jedem Falle anzuordnen und sorgfältig darüber zu wachen, daß womöglich von Beginn der Erkrankung an bis zu ihrer Beendigung alle Ausscheidungen des Kranken und die von ihm benutzten Gegenstände, soweit anzunehmen ist, daß sie mit dem Krankheitserreger behaftet sind, fortlaufend desinfiziert werden. Hiebei kommen hauptsächlich die nachstehend unter Ziffer 1—6, 9, 14—18 und 24 aufgeführten Gegenstände in Betracht. Auch sollen die mit der Wartung und Pflege des Kranken beschäftigten Personen ihren Körper, ihre Wäsche und Kleidung nach näherer Anweisung des Arztes regelmäßig desinfizieren. Bei der Schlußdesinfektion kommen alle von dem Kranken benutzten Räume und Gegenstände in Betracht, soweit anzunehmen ist, daß sie mit dem Krankheitserreger behaftet sind und soweit ihre Desinfektion nicht schon während der Erkrankung erfolgt ist. Genesene sollen vor Wiedereintritt in den freien Verkehr ihren Körper gründlich reinigen und womöglich ein Vollbad nehmen. Auch sollen die Personen, welche die Schlußdesinfektion ausgeführt oder die Leiche eingesargt haben, ihren Körper, ihre Wäsche und Kleidung einer Desinfektion unterwerfen.

1. Ausscheidungen des Kranken. *a)* Auswurf, Rachenschleim und Gurgelwasser sind in Gefäßen aufzufangen, welche bis zur Hälfte gefüllt sind: α) entweder mit verdünntem Kresolwasser, Carbolsäurelösung; in diesem Falle dürfen die Gemische erst nach mindestens 2stündigem Stehen beseitigt werden, am besten durch Ausgießen in den Abort; β) oder mit Wasser, welchem Soda zugesetzt werden kann; in diesem Falle müssen die Gefäße mit Inhalt ausgekocht oder in geeigneten Desinfektionsapparaten mit Wasserdampf behandelt werden. Auch läßt sich der Auswurf in brennbarem Material auffangen und mit diesem verbrennen. *b)* Erbrochenes, Stuhlgang und Harn sind in Nachtgeschirren, Steckbecken od. dgl. aufzufangen und alsdann sofort mit der gleichen Menge von Kalkmilch, verdünntem Kresolwasser oder Carbolsäurelösung zu übergießen. Die Gemische dürfen erst nach mindestens 2stündigem Stehen in den Abort geschüttet werden. *c)* Blut, blutige, eiterige und wässerige Wund- und Geschwürausscheidungen, Nasenschleim sowie die bei Sterbenden aus Mund und Nase hervorquellende schaumige Flüssigkeit sind in Wattebäuschen, Leinen- oder Mulläppchen od. dgl. aufzufangen. Diese sind sofort zu verbrennen oder, wenn dies nicht angängig ist, in Gefäße zu legen, welche mit verdünntem Kresolwasser, Carbolsäurelösung oder Sublimatlösung gefüllt sind; sie müssen von der Flüssigkeit vollständig bedeckt sein und dürfen erst nach 2 Stunden beseitigt werden. *d)* Hautabgänge (Schorfe, Schuppen u. dgl.) sind zu verbrennen oder, wenn dies nicht angängig ist, in der unter *c)* bezeichneten Weise zu desinfizieren.

2. Verbandgegenstände, Vorlagen von Wöchnerinnen u. dgl. sind nach der unter Ziffer 1, *c)*, gegebenen Vorschrift zu behandeln.

3. Schmutzwasser sind mit Chlorkalkmilch oder Kalkmilch zu desinfizieren; von der Chlorkalkmilch ist so viel hinzuzusetzen, daß das Gemisch stark nach Chlor riecht, von der Kalkmilch so viel, daß das Gemisch kräftig rotgefärbtes Lackmuspapier deutlich und dauernd blau färbt; in allen Fällen darf die Flüssigkeit erst 2 Stunden nach Zusatz des Desinfektionsmittels beseitigt werden.

4. Badewässer von Kranken sind wie Schmutzwässer zu behandeln. Mit Rücksicht auf Ventile und Ableitungsrohre empfiehlt es sich, hier eine durch Absetzen oder Abseihen geklärte Chlorkalkmilch zu verwenden.

5. Waschbecken, Spuckgefäße, Nachtgeschirre, Steckbecken, Badewannen u. dgl. sind nach Desinfektion des Inhalts (Ziffer 1, 3 und 4) gründlich mit verdünntem Kresolwasser, Carbolsäurelösung oder Sublimatlösung auszuscheuern und dann mit Wasser auszuspülen. Bei nicht emaillierten Metallgefäßen ist die Verwendung von Sublimat zu vermeiden.

6. Eß- und Trinkgeschirre, Tee- und Eßlöffel u. dgl. sind 15 Minuten lang in Wasser, dem Soda — etwa 2% — zugesetzt werden kann, auszukochen und dann gründlich zu spülen. Messer, Gabeln und sonstige Geräte, welche das Auskochen nicht vertragen, sind 1 Stunde lang in 1%ige Formaldehydlösung zu legen und dann gründlich trocken zu reiben.

7. Leicht brennbare Spielsachen von geringem Werte sind zu verbrennen, andere Spielsachen von Holz oder Metall sind gründlich mit Lappen abzureiben, welche mit 1%iger Formaldehydlösung befeuchtet sind, und dann zu trocknen.

8. Bücher, auch Akten, Bilderbogen u. dgl. sind, soweit sie nicht verbrannt werden, mit Formaldehydgas, Wasserdampf oder trockener Hitze zu desinfizieren.

9. Bett- und Leibwäsche, zur Reinigung der Kranken benutzte Tücher, waschbare Kleidungsstücke u. dgl. sind in Gefäße mit verdünntem Kresolwasser oder Carbolsäurelösung zu legen. Sie müssen von dieser Flüssigkeit vollständig bedeckt sein und dürfen erst nach 2 Stunden weiter gereinigt werden. Das dabei ablaufende Wasser kann als unverdächtig behandelt werden.

10. Kleidungsstücke, die nicht gewaschen werden können, Federbetten, wollene Decken, Matratzen ohne Holzrahmen, Bettvorleger, Gardinen, Teppiche, Tischdecken u. dgl. sind in Dampfapparaten oder mit Formaldehydgas zu desinfizieren. Das gleiche gilt von Strohsäcken, soweit sie nicht verbrannt werden.

11. Die nach den Desinfektionsanstalten oder -apparaten zu schaffenden Gegenstände sind in Tücher, welche mit verdünntem Kresolwasser, Carbolsäurelösung oder Sublimatlösung angefeuchtet sind, einzuschlagen und tunlichst nur in gut schließenden, innen mit Blech ausgeschlagenen Kasten oder Wagen zu befördern. Ein Ausklopfen der zur Desinfektion bestimmten Gegenstände hat zu unterbleiben. Wer solche Gegenstände vor der Desinfektion angefaßt hat, soll seine Hände in der unter Ziffer 14 angegebenen Weise desinfizieren.

12. Gegenstände aus Leder oder Gummi (Stiefel, Gummischuhe u. dgl.) werden sorgfältig und wiederholt mit Lappen abgerieben, welche mit verdünntem Kresolwasser, Carbolsäurelösung oder Sublimatlösung befeuchtet sind. Gegenstände dieser Art dürfen nicht mit Dampf desinfiziert werden.

13. Pelzwerk wird auf der Haarseite mit verdünntem Kresolwasser, Carbolsäurelösung, Sublimatlösung oder 1%iger Formaldehydlösung durchfeuchtet, feucht gebürstet, zum Trocknen hingehängt und womöglich gesonnt. Pelzwerk darf nicht mit Dampf desinfiziert werden.

14. Hände und sonstige Körperteile müssen jedesmal, wenn sie mit infizierten Gegenständen (Ausscheidungen der Kranken, beschmutzter Wäsche u. s. w.) in Berührung gekommen sind, mit Sublimatlösung, verdünntem Kresolwasser oder Carbolsäurelösung gründlich abgebürstet und nach etwa 5 Minuten mit warmem Wasser und Seife gewaschen werden. Zu diesem Zwecke muß in dem Krankenzimmer stets eine Schale mit Desinfektionsflüssigkeit bereitstehen.

15. Haar-, Nagel- und Kleiderbürsten werden 2 Stunden lang in 1%ige Formaldehydlösuug gelegt und dann ausgewaschen und getrocknet.

16. Ist der Fußboden des Krankenzimmers, die Bettstelle, der Nachttisch oder die Wand in der Nähe des Bettes mit Ausscheidungen des Kranken beschmutzt worden, so ist die betreffende Stelle sofort mit verdünntem Kresolwasser, Carbolsäurelösung oder Sublimatlösung gründlich abzuwaschen; im übrigen ist der Fußboden täglich mindestens 1mal feucht aufzuwischen, geeignetenfalls mit verdünntem Kresolwasser oder Carbolsäurelösung.

17. Kehricht ist zu verbrennen; ist dies ausnahmsweise nicht möglich, so ist er reichlich mit verdünntem Kresolwasser, Carbolsäurelösung oder Sublimatlösung zu durchtränken und erst nach 2stündigem Stehen zu beseitigen.

18. Gegenstände von geringem Werte (Strohsäcke mit Inhalt, gebrauchte Lappen einschließlich der bei der Desinfektion verwendeten, abgetragene Kleidungsstücke, Lumpen u. dgl.) sind zu verbrennen.

19. Leichen sind in Tücher zu hüllen, welche mit verdünntem Kresolwasser, Carbolsäurelösung oder Sublimatlösung getränkt sind, und alsdann in dichte Särge zu legen, welche am Boden mit einer reichlichen Schicht Sägemehl, Torfmull oder anderen aufsaugenden Stoffen bedeckt sind.

20. Zur Desinfektion infizierter oder der Infektion verdächtiger Räume, namentlich solcher, in denen Kranke sich aufgehalten oder Leichen gestanden haben, sind zunächst die Lagerstellen, Gerätschaften u. dgl. ferner die Wände mindestens bis 2 *m* Höhe, die Türen, die Fenster und der Fußboden mittels Lappen, die mit verdünntem Kresolwasser oder Carbolsäurelösung getränkt sind, gründlich abzuwaschen oder auf andere Weise mit den genannten Lösungen ausreichend zu befeuchten; dabei ist besonders darauf zu achten, daß die Lösungen in alle Spalten, Risse und Fugen eindringen. Die Lagerstellen von Kranken oder von Verstorbenen und die in der Umgebung auf wenigstens 2 *m* Entfernung befindlichen Gerätschaften, Wand- und Fußbodenflächen sind bei dieser Desinfektion besonders zu

berücksichtigen. Alsdann sind die Räumlichkeiten mit einer ausreichenden Menge heißen Seifenwassers zu spülen und gründlich zu lüften. Getünchte Wände sind mit einem frischen Kalkanstrich zu versehen, Fußböden aus Lehmschlag oder dgl. reichlich mit Kalkmilch zu bestreichen.

21. Zur Desinfektion geschlossener oder allseitig gut abschließbarer Räume empfiehlt sich auch die Anwendung des Formaldehydgases; sie eignet sich zur Vernichtung von Krankheitskeimen, die an freiliegenden Flächen oberflächlich oder nur in geringer Tiefe haften. Vor Beginn der Desinfektion sind alle Undichtigkeiten der Fenster, Türen, Ventilationsöffnungen u. dgl. genau zu verkleben oder zu verkitten. Es ist überhaupt die größte Sorgfalt auf die Dichtung des Raumes zu verwenden, da hievon der Erfolg der Desinfektion wesentlich abhängt. Auch ist durch eine geeignete Aufstellung, Ausbreitung oder sonstige Anordnung der in dem Raume befindlichen Gegenstände dafür zu sorgen, daß der Formaldehyd ihre Oberflächen in möglichst großer Ausdehnung trifft. Für je 1 *cm*³ Luftraum müssen mindestens 5 *g* Formaldehydgas oder 15 *cm*³ Formaldehydlösung (Formaldehydum solutum des Arzneibuches für das Deutsche Reich) und gleichzeitig etwa 30 *cm*³ Wasser verdampft werden. Die Öffnung der desinfizierten Räume darf frühestens nach vier Stunden, soll aber womöglich später und in besonderen Fällen (überfüllte Räume) erst nach sieben Stunden geschehen. Der überschüssige Formaldehyd ist vor dem Betreten des Raumes durch Einleiten von Ammoniakgas zu beseitigen. Die Desinfektion mittels Formaldehyds soll tunlichst nur von geprüften Desinfektoren nach bewährten Verfahren ausgeführt werden. Nach der Desinfektion mittels Formaldehyds können die Wände, die Zimmerdecke und die freien Oberflächen der Gerätschaften als desinfiziert gelten. Augenscheinlich mit Ausscheidungen des Kranken beschmutzte Stellen des Fußbodens, der Wände u. s. w. sind jedoch gemäß den Vorschriften unter Ziffer 20 noch besonders zu desinfizieren.

22. Holz- und Metallteile von Bettstellen, Nachttischen und anderen Möbeln sowie ähnliche Gegenstände werden sorgfältig und wiederholt mit Lappen abgerieben, die mit verdünntem Kresolwasser oder Carbolsäurelösung befeuchtet sind. Bei Holzteilen ist auch Sublimatlösung verwendbar. Haben sich Gegenstände dieser Art in einem Raume befunden, während dieser mit Formaldehydgas desinfiziert worden ist, so erübrigt sich die vorstehend angegebene besondere Desinfektion.

23. Samt-, Plüsch- und ähnliche Möbelbezüge werden mit verdünntem Kresolwasser, Carbolsäurelösung, 1%iger Formaldehydlösung, oder Sublimatlösung durchfeuchtet, feucht gebürstet und mehrere Tage hintereinander gelüftet. Haben sich Gegenstände dieser Art in einem Raume befunden, während dieser mit Formaldehydgas desinfiziert worden ist, so erübrigt sich die vorstehend angegebene besondere Desinfektion.

24. Aborte. Die Tür, besonders die Klinke, die Innenwände bis zu 2 *m* Höhe, die Sitzbretter und der Fußboden sind mittels Lappen, die mit verdünntem Kresolwasser, Carbolsäurelösung oder Sublimatlösung getränkt sind, gründlich abzuwaschen oder auf andere Weise ausreichend zu befeuchten; in jede Sitzöffnung sind mindestens 2 *l* verdünntes Kresolwasser, Carbolsäurelösung oder Kalkmilch zu gießen. Der Inhalt der Abortgruben ist reichlich mit Kalkmilch zu übergießen. Das Ausleeren der Grube ist während der Dauer der Krankheitsgefahr tunlichst zu vermeiden. Der Inhalt von Tonnen, Kübeln u. dgl. ist mit etwa der gleichen Menge Kalkmilch zu versetzen und nicht vor Ablauf von 24 Stunden nach Zusatz des Desinfektionsmittels zu entleeren; die Tonnen, Kübel u. dgl. nach dem Entleeren außen reichlich mit Kalkmilch zu bestreichen. Pissoire sind mit verdünntem Kresolwasser oder Carbolsäurelösung zu desinfizieren.

25. Düngerstätten, Rinnsteine und Kanäle sind mit reichlichen Mengen von Chlorkalkmilch oder Kalkmilch zu desinfizieren. Das gleiche gilt von infizierten Stellen auf Höfen, Straßen und Plätzen.

26. Krankenwagen, Krankentragen, Räderfahrbahren u. dgl. Die Holz- und Metallteile der Decke, der Innen- und Außenwände, Trittbretter, Fenster, Räder u. s. w. sowie die Lederüberzüge der Sitze und Bänke werden sorgfältig und wiederholt mit Lappen abgerieben, die mit verdünntem Kresolwasser, Carbolsäurelösung oder Sublimatlösung befeuchtet sind. Bei Metallteilen ist die Verwendung von Sublimatlösung tunlichst zu vermeiden. Kissen und Polster, soweit sie nicht mit Leder überzogen sind, Teppiche, Decken u. s. w. werden mit Wasserdampf oder nach Ziffer 23 desinfiziert. Der Wagenboden wird mit Lappen und Schrubber, welche reichlich mit verdünntem Kresolwasser, Carbolsäurelösung oder Sublimatlösung getränkt sind, aufgescheuert. Andere Personenfahrzeuge (Droschken, Straßenbahnwagen, Boote u. s. w.) sind in gleicher Weise zu desinfizieren.

27. Die Desinfektion der Eisenbahn-Personen- und Güterwagen erfolgt nach den Grundsätzen in Ziffer 20, 21 und 26, soweit hierüber nicht besondere Vorschriften ergehen.

28. Brunnen. Röhrenbrunnen lassen sich am besten durch Einleiten von strömendem Wasserdampf, unter Umständen auch mit Carbolsäurelösung, Kesselbrunnen durch Eingießen von Kalkmilch oder Chlorkalkmilch und Bestreichen der inneren Wände mit einem dieser Mittel desinfizieren.

29. Das Rohrnetz einer Wasserleitung läßt sich durch Behandlung mit verdünnter Schwefelsäure desinfizieren, doch darf dies in jedem Falle nur mit Genehmigung der höheren Verwaltungsbehörde und nur durch einen besonderen Sachverständigen geschehen.

Anmerkung. Abweichungen von den Vorschriften unter Ziffer 1 bis 29 sind zulässig, soweit uach dem Gutachten des beamteten Arztes die Wirkung der Desinfektion gesichert ist.

(Bei der Preußischen minist. Desinfektionsanweisung findet sich hier noch folgende 2. Anmerkung:

„Es empfiehlt sich, in Gemeinden und weiteren Kommunalverbänden, welche das Desinfektionswesen regeln, im Benehmen mit dem beamteten Arzt Desinfektionsordnungen zu erlassen; diese bedürfen der Genehmigung des Regierungspräsidenten“ [vgl. auch die Vorschrift zu § 8, XI, Abs. 3].)

Anhang.

Besondere Vorschriften für die Desinfektion auf Schiffen und Flößen.

Auf Schiffen und Flößen ist die Desinfektion nach den vorstehenden Bestimmungen mit folgenden Maßgaben auszuführen:

1. Schiffe.

a) Soll die Desinfektion von Räumlichkeiten wegen der zu befürchtenden Beschädigungen oder wegen des längere Zeit haften bleibenden Geruches des Desinfektionsmittels nicht nach den Bestimmungen in Ziffer 20 und 21 stattfinden, so hat sie in nachbezeichneter Weise zu geschehen: Die nicht mit Ölfarbe gestrichenen Flächen der Wände und Fußböden werden mit Kalkmilch angetüncht; dieser Anstrich ist nach drei Stunden zu wiederholen. Erst nach dem Trocknen des zweiten Anstrichs darf wieder feucht abgescheuert werden. Wände mit Plüsch- oder ähnlichen Bezügen können nach Maßgabe der Vorschriften in Ziffer 23 desinfiziert werden. Die mit Ölfarbe bestrichenen Flächen der Wände und Fußböden werden frisch gestrichen, jedoch darf zuvor der alte Anstrich nicht durch Abkratzen oder dgl. beseitigt werden.

b) Trink-, Gebrauchs- und Ballastwasser ist mit Kalkmilch oder Chlorkalkmilch zu desinfizieren. Von der Kalkmilch sind 2 *l* zu je 100 *l* des Wassers zuzusetzen; es ist eine mindestens einstündige Einwirkung des Desinfektionsmittels erforderlich. Chlorkalkmilch ist dem Wasser im Verhältnisse von 1 : 10.000 zuzusetzen; es ist eine mindestens halbstündige Einwirkung der Chlorkalkmilch erforderlich. Kalkmilch und Chlorkalkmilch sind mit dem Wasser sorgfältig durch wiederholtes Umrühren zu vermischen. Unter Umständen kann Trink- und Gebrauchswasser auch durch Einleiten von Wasserdampf desinfiziert werden. — Liegen Wasserbehälter im Doppelboden des Schiffes, so wird es sich in der Regel empfehlen, das Wasser aus ihnen nach und nach in den Maschinenbilgeraum überpumpen zu lassen und hier mit Kalkmilch oder Chlorkalkmilch zu desinfizieren. — Handelt es sich um stehende Wasserbehälter in den Laderäumen, so kann man unter Umständen die Kalkmilch unmittelbar in sie hineinschütten und kräftig umrühren lassen. Zu diesen Maßnahmen ist der Schiffsmaschinist hinzuzuziehen.

c) Die Desinfektion des Bilgeraumes mit seinem Inhalte geschieht durch Kalkmilch, die mit 9 Teilen Wasser verdünnt ist (Kalkbrühe), in folgender Weise: In diejenigen Teile des Bilgeraums, welche leicht durch Abheben der Garnierungen und der Flurplatten zugänglich gemacht werden können (Maschinen- und Kesselraum, leere Laderäume), ist an möglichst vielen Stellen Kalkbrühe eimerweise hineinzugießen. Durch Umrühren mit Besen muß die Kalkbrühe kräftig mit dem Bilgewasser vermischt und überall, auch an die Wände des Bilgeraums, angetüncht werden. Zur Desinfektion der Maschinenbilge kann an Stelle der Kalkbrühe verdünntes Kresolwasser in gleicher Weise angewendet werden. — Überall da, wo der Bilgeraum nicht frei zugänglich ist, wird durch die von Deck herunterführenden Pumpen (Notpumpen) und Peilrohre so viel Kalkbrühe eingegossen, bis sie den Bilgeraum, ohne die Ladung zu berühren, anfüllt. Nach zwölf Stunden kann die Bilge wieder entleert werden. Im einzelnen wird folgendermaßen verfahren: α) Der Wasserstand in den Peilrohren wird wieder gemessen. β) 100—200 *l* Kalkbrühe — je nach der Größe des Schiffes oder der einzelnen Abteilungen — werden eingefüllt. γ) Der Wasserstand in den Peilrohren wird wieder gemessen. Zeigt sich jetzt schon ein erhebliches Ansteigen des Wasserstandes, so ist anzunehmen, daß sich irgendwo die Verbindungslöcher der einzelnen Abschnitte des Bilgeraums verstopft haben, so daß keine freie Circulation des Wassers stattfindet. In solchen Fällen muß wegen der Gefahr des Überlaufens der Kalkbrühe und der dadurch bedingten Beschädigung der Ladung das Einfüllen unterbrochen werden, die Desinfektion des Bilgeraums kann dann erst bei leerem Schiffe stattfinden. δ) Steigt das Wasser nur langsam, so ist, während von Zeit zu Zeit der Wasserstand gemessen wird, so viel Kalkbrühe einzufüllen, als der Bilgeraum ohne Schaden für die Ladung aufnehmen kann.

Als Anhaltspunkt diene, daß auf 1 *m* Schiffslänge erforderlich sind: bei Holzschiffen 40—60 *l*, bei eisernen Schiffen 60—120 *l* Kalkbrühe. Auf manchen Schiffen sind Rohrleitungen vorhanden, welche nicht, wie die Pumpen und Peilrohre, in die hintersten Teile des Schiffbodens oder der einzelnen Abteilungen, sondern in die vorderen, höher gelegenen Teile führen. Diese sind dann vorzugsweise zu benutzen, weil dadurch die Vermischung des Desinfektionsmittels mit dem Bilgewasser erleichtert und besser gesichert wird. — Auf Schiffen mit getrennten Abteilungen muß jede Abteilung für sich in der angegebenen Weise behandelt werden.

2. Flöße.

Die von Kranken oder Krankheitsverdächtigen benutzten Hütten werden, soweit sie nicht nach Ziffer 20 desinfiziert werden können, ebenso wie das Lagerstroh verbrannt. Die Umgebung der Hütten und diejenigen Stellen, welche augenscheinlich mit Ausscheidungen beschmutzt sind, werden durch reichliches Übergießen mit Kalkmilch oder Chlorkalkmilch desinfiziert.

Über die gesundheitliche Behandlung der Seeschiffe in deutschen Häfen erließ sodann der Reichskanzler die Bekanntmachung nebst Desinfektionsanweisung vom 29. August 1907 (Min.-Bl. f. Med. etc. Angel. vom 15. Okt. 1907, Nr. 18, p. 350—369). Dieselbe enthält außer den vorstehenden Bestimmungen noch einzelne Sonderanweisungen. Da sie mehr für die Seebehörden, als für den Arzt Bedeutung haben, kann auf ihren Abdruck hier unter Hinweis auf die amtliche Zeitung verzichtet werden.

Über die Art und Weise, wie in den Anweisungen des Reichskanzlers die Vorschriften bezüglich der fünf großen Volksseuchen des Reichsgesetzes und der neuen Seuchen des preußischen Gesetzes im einzelnen geregelt sind, ergibt die nachstehende Tabelle (p. 766 ff.) Näheres.

Tabellarische

über die spezielle Regelung der Desinfektion bei den gemeingefährlichen

(Vgl. Anmerkung)	Anzuwendende Desinfektionsmittel (ein Kreuz bedeutet, daß das Mittel anzuwenden ist)										Lepra	Cholera	Fleckfieber (Flecktyphus)	Pest (orient. Beulenpest)
	1. Kresolwasser 2·5%	2. Carbolwasser 3%	3. Sublimatlösung 1‰	4. Kalkmilch	5. Chlorkalkmilch	6. Formaldehyd a) Dampf	6. Formaldehyd b) 1%ige Lösung	7. Wasserdampf	8. Auskochen mit Sodazusatz	9. Verbrennen				
Ausführung der Desinfektion und Desinfektionsmittel Allgemeines:	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Wie in der allg. Anw.	Wie in der allg. Anw.	Wie in der allg. Anw.	Wie in der allg. Anw.
1. Ausscheidungen des Kranken:											Wie in der allgemeinen Anweisung		Wie in der allgemeinen Anweisung	Wie in der allgemeinen Anweisung
a) Auswurf	+ (Zweistündiges Stehen)	+	+	0	0	0	0	0 (oder +)	0 (oder +)	0		Nicht zu desinfizieren		
b) Erbrochenes, Stuhl, Harn	+ (Gleiche Mengen)	+	0	+	0	0	0	0	0 (womögl.)	0		Wie in der allg. Anw.		
c) Blut, eiterige Abscheidungen, Nasenschleim	+	+	+	0	0	0	0	0	0	+		Nicht zu desinfizieren		
d) Hautabgänge	+ (eventuell)	+	+	0	0	0	0	0	0 (womögl.)	+		Nicht zu desinfizieren		
2. Verbandgegenstände	+	+	+	0	0	0	0	0	0	0		Fällt weg in der spez. Anw. = Nr. 2		
3. Schmutzwässer	0	0	0	+	+	0	0	0	0	0		Wie in der allg. Anw.		
4. Badewässer	0	0	0	+	+	0	0	0	0	0		(3) „		
5. Waschbecken, Spuckgefäße, Nachtgeschirre	+	+	+	0	0	0	0	0	0	0		(4) „		
6. Eß- und Trinkgeschirre	0	0	0	0	0	0	+ (Messer)	0	+	0		(5) „		
7. Leicht brennbare Spielsachen	0	0	0	0	0	0	+	0	0	+		(6) „		
8. Bücher, Akten, Bilderbogen	0	0	0	0	0	+	0 (auch trockene Hitze)	+	0	+		(7) Nicht zu desinfizieren		
9. Bett- und Leibwäsche	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0		(7) Wie in der allg. Anw.		
10. Kleidungsstücke, die nicht gewaschen werden können, Federbetten	0	0	0	0	0	+	0	+	0	+		(8) „		
11. In die Desinfektionsanstalt zu schaffende Gegenstände	+ (Anfeuchten mit)	+	+	0	0	0	0	0	0	0		(9) „		
12. Gegenstände aus Leder oder Gummi	+ (Abreiben mit Lauge)	+	+	0	0	0	0	0	0	0		(10) „		
13. Pelzwerk	+	+	+	0	0	0	+	0	0	0		(11) „		
14. Hände und sonstige Körperteile	+	+	+	0	0	0	0	0	0	0		(12) „		
15. Haar-, Nagel- und Kleiderbürsten	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0		(13) „		

Anmerkung. In den ersten neun, die verschiedenen Desinfektionsmittel anführenden Rubriken bedeutet ein Kreuz +, daß das Desinfektionsmittel anzuwenden ist, eine Null 0, daß es nicht in Betracht kommt. Bei den namhaft gemachten einzelnen Seuchen bedeuten die in den Rubriken in

Übersicht

(Reichsgesetz) und bei den übertragbaren Krankheiten (preußisches Gesetz).

(Nummer wiederholt)	Pocken	Diphtherie (1)	Genickstarre (übertragbare) (2)	Kindbettfieber (3)	Körnerkrankheit (4)	Ruhr (übertragbare) (5)	Scharlach (6)	Typhus (Unterleibstyphus) (7)	Milzbrand (8)	Rotz (9)
Ausführung	Wie in der allg. Anw.			Formaldehyddampf fällt weg, sonst wie in der allg. Anweisung	Von Desinfektionsmitteln fallen weg: Kalkmilch, Chlorkalkmilch, gasförmiges Formaldehyd, Dampfdesinfektion	Formaldehyddampf fällt weg, sonst wie in der allg. Anweisung		Formaldehyddampf fällt weg, sonst wie in der allgemeinen Anweisung		Wie in der allgemeinen Anweisung
1a.	Wie in der allg. Anweisung				Nicht desinfizieren			Nicht desinfizieren		
1b.	Wie in der allg. Anw.			Nicht desinfizieren		(1) Wie i. d. allg. Anw.		Wie in der allg. Anw.		Nicht desinf.
1c.	Wie in der allg. Anw.	Nicht zu desinfizieren		Wie in der allg. Anweisung	(1) Besondere Absonderung der Augenbindehäute; wie i. d. allg. A.	Nicht desinf.				Wie in der allg. Anweisung
1d.					Nicht desinf.	„		Nicht desinf.		Nicht desinf.
2.	Wie in der allgemeinen Anweisung	Wie in der allgemeinen Anweisung	Wie in der allgemeinen Anweisung		Wie in der allgemeinen Anweisung	„	Wie in der allgemeinen Anweisung	Wie in der allg. Anweisung	Wie in der allgemeinen Anweisung	Wie in der allg. Anweisung
3.					Nicht desinf.	(2) Wie i. d. allg. Anw.		„		„
4.					„	(3) „		„		„
5.					(3) Wie in der allgemeinen Anweisung	(4) „		„		„
6.				Nicht desinf.	(4) „	(5) „		„		„
7.				„	(5) „	(6) „		„		Nicht desinf.
8.				„	Nicht desinf.	(7) „		„		„
9.				(6) Wie i. d. a. A.	(6) Wie in der allg. Anw.	(8) „		„		(7) Wie in der allg. A.
10.				Nicht desinf.	Nicht desinf.	(9) „		„		(8) „
11.				„	„	(10) „		„		(9) „
12.				„	„	(11) „		„		(10) „
13.				„	„	(12) „		„		(11) „
14.				(7) Wie i. d. a. A.	(7) Wie in der allg. Anw.	(13) „		„		(12) „
15.				(8) „	Nicht desinf.	(14) „		„		(13) „

Klammern (3) (4) etc. beigefügten Ziffern die Nummer, welche die betreffende einzelne Vorschrift in der Sonderanweisung für diese Krankheit trägt. Da, wo keine Ziffer beigefügt ist, stimmt diese Nummer mit derjenigen in der p. 761 ff. abgedruckten allgemeinen Anweisung überein.

(Vgl. Anmerkung)	Anzuwendende Desinfektionsmittel (ein Kreuz bedeutet, daß das Mittel anzuwenden ist)										Lepra	Cholera	Fleckfieber (Flecktyphus)	Pest (orient. Beulenpest)
	1. Kresolwasser 2·5%	2. Carbolwasser 3%	3. Sublimatlösung 1‰	4. Kalkmilch	5. Chlorkalkmilch	6. Formaldehyd a) Dampf	6. Formaldehyd b) 1%ige Lösung	7. Wasserdampf	8. Auskochen mit Sodazusatz	9. Verbrennen				
16. Fußboden, Bettstelle, Nachttisch, Wand	+	+	+	0	0	0	0	0	0	0	Wie in der allgemeinen Anweisung.	(14) Wie in der allg. Anweisung	Wie in der allgemeinen Anweisung	Wie in der allgemeinen Anweisung
	eventuell													
17. Kehricht	+	+	+	0	0	0	0	0	0	+		(15) „		
18. Gegenstände v. geringem Werte, Strohsäcke	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+		(16) „		
19. Leichen	+	+	+	0	0	0	0	0	0	0		(17) „		
	(nachher Sägemehl, Torfmull u. dgl. in die Särge)													
20. Infizierte oder der Infektion verdächtige Räume	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0		(18) „		
	(hinterher frischer Kalkanstrich)													
	(vorher alle Ritzen verkleben)													
21. Geschlossene oder allseitig gut abschließbare Räume	0	0	0	0	0	+	0	0	0	0		(19) „		
						eventuell								
22. Holz- und Metallteile von Bettstellen	+	+	+	0	0	+	0	0	0	0		(20) „		
	(nicht bei Metall)													
23. Samt-, Plüsch- und ähnliche Möbelbezüge	+	+	+	0	0	+	+	0	0	0	(23) „	(21) „		
24. Aborte	+	+	+	+	0	0	0	0	0	0	(24) Wie in d. allg. Anw.	(22) „		
Kübel	—	—	—	i. d. Sitz	—	—	—	—	—	—				
Pissoire	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0				
25. Düngerstätten	0	0	0	+	+	0	0	0	0	0	Nicht desinf.	(23) „	Nicht desinf.	
26. Krankenwagen, Krankentragen, Räderfahrbahren, Droschken	+	+	+	0	0	0	0	0	0	0	Wie in d. allg. Anw.	(24) „	(25) Wie i.d. allg. A.	(25)
	(cf. auch Nr. 23)													
27. Eisenbahn-Personen- und Güterwagen	(cf. Nr. 20, 21 und 26)					—	—	—	—	—	„	(25) „	(26) Wie i.d. allg. A.	(26)
28. Brunnen:														
a) Röhren	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	Nicht desinf.	(26) „	Nicht desinf.	
b) Kessel	0	0	0	+	+	0	0	0	0	0				
29. Rohrnetz einer Wasserleitung	Behandlung mit verdünnter Schwefelsäure										„	(27) „	Nicht desinf.[1]	

An-

	Lepra	Cholera	Fleckfieber (Flecktyphus)	Pest	Pocken	Diphtherie (1)
1. Schiffe:						
a) Räumlichkeiten	Wie in der allg. Anw.	Wie in der allg. Anw.	Wie in der allg. Anw.	Wie in der allg. Anw.	Wie in der allg. Anw.	Wie in der allg. Anw.
b) Trink-, Gebrauch- und Ballastwasser	Nicht desinf.	„	Nicht desinf.	Nicht desinf.	Nicht desinf.	Nicht desinf.
c) Belegeraum mit Inhalt	„	„	„	„	„	„
2. Flöße	Wie in der allg. Anw.	„	Wie in der allg. Anw.	Wie in der allg. Anw.	Wie in der allg. Anw.	Wie in der allg. Anw.

[1] Besondere Zusätze, betreffend Waren und Tierkadaver bei Pest: (27) Die Desinfektion von Waren ist, je nach ihrer Beschaffenheit, mit einem der in Abschnitt I bezeichneten Desinfektionsmittel vorzunehmen. Vielfach wird es genügen, nur die Umhüllungen der Waren zu desinfizieren. Lose Waren, z. B. Getreide und Waren mit schadhaften Umhüllungen können, wenn die Desinfektion ohne Beschädigung der Waren oder ihrer Umhüllung nicht ausführbar ist, durch Lagerung in einem vor Ratten sicheren Raum bis zur Dauer von höchstens zwei Wochen von dem Ansteckungsstoffe der

(Nummer wiederholt)	Pocken	Diphtherie (1)	Genickstarre (übertragbare) (2)	Kindbettfieber (3)	Körnerkrankheit (4)	Ruhr (übertragbare) (5)	Scharlach (6)	Typhus (Unterleibstyphus) (7)	Milzbrand (8)	Rotz (9)
16.	Wie in der allgemeinen Anweisung	Wie in der allgemeinen Anweisung	Wie in der allgemeinen Anweisung	(9) Wie in der allg. A.	Nicht desinf.	(15) Wie i. d. allg. Anw.	Wie in der allgemeinen Anweisung	Wie in der allg. Anw.	Wie in der allg. Anw.	(14) Wie i. d. allg. Anw.
17.				(10) „	„	(16) „		„	„	(15) „
18.				(11) „	(8) Wie in der allg. Anw.	(17) „		„	„	(16) „
19.				(12) „	Nicht desinf.	(18) „		„	„	(17) „
20.				(13) „	(9) „	(19) „		„	„	(18) „
21.				Nicht desinf.	Nicht desinf.	Nicht desinf.		Nicht desinf.	Nicht desinf.	(19) „
22.				(14) Wie in der allg. A	(10) Wie in der allg. Anw.	(20) Wie i. d allg. Anw.		(21) Wie in d. allg. Anw.	(21) Wie in d. a. Anw.	(20) „
23.				(15) „	Nicht desinf.	(21) „		(22) „	(22) „	(21) „
24.				Nicht desinf.	„	(22) „		(23) „	(23) „	(22) „
25.	Nicht desinf.	Nicht desinf.	Nicht desinf.	„	„	(23) „	Nicht desinf.	(24) „	Nicht desinfizieren	Nicht desinfizieren
26.	(25) Wie in der allg. A.	(25) Wie in der allg. A.	Wie in der allg. Anw.	(16) Wie in der allg. A.	„	(24) „	(25) Wie in der allg. A.	(25) „	(24) Wie i. d. allg. Anw.	(23) Wie in der allg. A.
27.	(26) „	(26) „	„	Nicht desinf.	„	Nicht desinf.	(26) „	(26) „	(22) „	(24) „
28.	Nicht desinf.	Nicht desinf.	Nicht desinf.	„	„	(26) Wie i. d. allg. Anw.	Nicht desinf.	(27) „	Nicht desinfizieren	Nicht desinfizieren
29.	„	„	„	„	„	(27) „	„	(28) „	„	„

hang.

	Genickstarre (übertragbare) (2)	Kindbettfieber (3)	Körnerkrankheit (4)	Ruhr (übertragbare) (5)	Scharlach (6)	Typhus (Unterleibstyphus) (7)	Milzbrand (8)	Rotz (9)
1*a*.	Wie in der allgemeinen Anw.	Nicht desinfizieren	Nicht desinfizieren	Wie in der allg. Anw.	Wie in der allgemeinen Anw.	Wie in der allg. Anw.	Nicht desinfizieren	Nicht desinfizieren
1*b*.	Nicht desinfizieren				Nicht desinfizieren			
1*c*.	„				„			
2.	Wie in der allgemeinen Anw.				Wie in der allgemeinen Anw.			

Pest befreit werden. — (28) Etwa aufgefundene Tierkadaver sind in feuchte, mit verdünntem Kresolwasser, Carbolsäurelösung oder Sublimatlösung getränkte Lappen einzuschlagen, ohne daß sie dabei mit den bloßen Fingern berührt werden; alsdann sind sie durch gründliches Auskochen unschädlich zu machen oder besser sofort zu verbrennen oder, wenn beides nicht ausführbar ist, in einer mindestens 1 *m* tiefen Grube zu vergraben. Der Platz, auf welchem die Tierkadaver gefunden wurden, ist durch Übergießen mit verdünntem Kresolwasser, Carbolsäurelösung oder Sublimatlösung zu desinfizieren.

Zur Erleichterung für das niedere Heilpersonal verfaßte der Polizeipräsident zu Berlin die nachstehende Anweisung für die Ausführung der Hausdesinfektion bei übertragbaren Krankheiten.

I. Allgemeines.

Von Beginn der Erkrankung an einer ansteckenden (übertragbaren) Krankheit bis zu ihrer Beendigung muß eine fortlaufende Desinfektion am Krankenbett stattfinden. Diese hat sich auf alle Ausscheidungen des Kranken und die von ihm benutzten Gegenstände, soweit anzunehmen ist, daß sie mit dem Krankheitserreger behaftet sind, zu erstrecken.

Zur Vornahme der Desinfektion ist gebrannter Kalk zur Herstellung von Kalkmilch, sowie eine der folgenden Desinfektionsflüssigkeiten notwendig. 1. Verdünntes $2^1/_2$%iges Kresolwasser, 2. 3%ige Carbolsäurelösung oder 3. $^1/_{10}$%ige Sublimatlösung.

Da Sublimatlösung sehr giftig ist und Sublimat auch nur auf Giftschein zu erhalten ist, wird dringend gewarnt, dieses zu gebrauchen, falls nicht die Desinfektion vom Arzte selbst oder einer im Desinfektionswesen ausgebildeten Pflegeperson ausgeführt wird. Gewöhnlich ist daher verdünntes Kresolwasser oder Carbolsäurelösung anzuwenden.

Das verdünnte Kresolwasser wird bereitet, indem man $^1/_4$ *l* Kresolseifenlösung (Liquor Kresoli saponatus des Arzneibuches für das Deutsche Reich) oder $2^1/_2$ *l* Kresolwasser (Aqua cresolica des Arzneibuches für das Deutsche Reich) mit Wasser in einem Gefäß, etwa einem Eimer, zu 5 *l* Desinfektionsflüssigkeit auffüllt und gut mischt. Die Carbolsäurelösung bereitet man, indem man 150 *g* verflüssigte Carbolsäure (Acidum carbolicum liquefactum des Arzneibuches für das Deutsche Reich) mit Wasser ebenfalls zu 5 *l* Desinfektionsflüssigkeit auffüllt und gut mischt.

Die Kalkmilch wird folgendermaßen hergestellt: Frisch gebrannter Kalk wird unzerkleinert in ein geräumiges Gefäß gelegt und mit Wasser von etwa der halben Menge des Kalkes besprengt; er zerfällt hiebei unter starker Erwärmung (Vorsicht!) und unter Aufblähen in Kalkpulver.

Zu einem Liter Kalkpulver werden dann unter stetem Rühren allmählich 3 *l* Wasser zugesetzt. Die nun fertige Kalkmilch muß vor dem Gebrauch stets umgeschüttelt oder umgerührt werden.

Wenn im folgenden von Desinfektionsflüssigkeit die Rede sein wird, ist stets Carbolsäurelösung oder verdünntes Kresolwasser gemeint.

II. Im besonderen.

Es sind stets zu desinfizieren:

1. Die Ausscheidungen des Kranken. *a)* Lungen- und Kehlkopfauswurf, Rachenschleim, zum Gurgeln benutzte Flüssigkeit bei Diphtherie, Scharlach, Genickstarre und Rotz. *b)* Stuhlentleerungen bei Typhus und Ruhr. *c)* Urin bei Typhus. *d)* Stuhlentleerungen und Erbrochenes bei Darm-Milzbrand. *e)* Lungen- und Kehlkopfauswurf bei Lungen-Milzbrand. Alle diese Ausscheidungen sind bei den genannten Krankheiten in Gefäße aufzufangen, welche zur Hälfte mit Desinfektionsflüssigkeit gefüllt sind. Bei Stuhlentleerungen sind die Gefäße erst, nachdem die Entleerung in diese erfolgt ist, mit der gleichen Menge Desinfektionsflüssigkeit anzufüllen. *f)* Blut, blutige, eiterige und wässerige Wund- und Geschwürsausscheidungen, Nasenschleim bei Diphtherie, Scharlach, Genickstarre, Typhus (einschließlich Paratyphus), Kindbettfieber, Hautmilzbrand, Rotz. *g)* Absonderungen der Bindehäute der Augen und Nasenschleim bei Körnerkrankheit. *h)* Aus Mund und Nase quellende Flüssigkeit von Sterbenden bei Diphtherie, Scharlach, Genickstarre, Typhus (einschließlich Paratyphus), Kindbettfieber, Milzbrand und Rotz.

Die unter *f), g)* und *h)* bezeichneten Ausscheidungen sind in Wattebäuschen, Leinen- oder Mullläppchen vorsichtig aufzufangen. Die Läppchen u. s. w. sind, wo es angängig ist, sofort zu verbrennen, sonst aber derart in ein Gefäß mit Desinfektionsflüssigkeit zu legen, daß sie von dieser ganz bedeckt werden, und frühestens nach 2 Stunden zu beseitigen. Ebenso sind gebrauchte Verbandgegenstände, Vorlagen von Wöchnerinnen u. dgl. zu behandeln.

Die Desinfektionsflüssigkeit, in welche die obengenannten Ausscheidungen der Kranken gelangt sind, darf erst nach 2 Stunden in den Abort entleert werden.

2. Schmutz- und Badewasser. Dem aus dem Krankenzimmer stammenden Schmutzwasser oder dem vom Kranken benutzten Badewasser ist so viel Kalkmilch zuzusetzen, bis kräftig rotes Lackmuspapier (für 10 Pf. in jeder Apotheke erhältlich) beim Eintauchen in das Wasser dauernd blau gefärbt wird. Diese Wässer dürfen erst 2 Stunden nach Zusatz der Kalkmilch beseitigt werden.

3. Waschbecken, Spuckgefäße, Nachtgeschirre, Steckbecken, Badewannen u. dgl. sind, nachdem der Inhalt gemäß Nr. 1 oder 2 desinfiziert und entleert worden ist, gründlich mit Desinfektionsflüssigkeit auszuscheuern und dann mit Wasser auszuspülen.

4. Eß- und Trinkgeschirre, Tee- und Eßlöffel u. dgl. sind 15 Minuten lang in Wasser, dem etwas Soda zugesetzt ist, auszukochen und dann gründlich zu spülen.

Messer und Gabeln und sonstige Geräte, welche das Auskochen nicht vertragen, sind 1 Stunde lang in 1%ige Formalinlösung (in jeder Apotheke erhältlich) zu legen und dann gründlich trocken zu reiben.

5. Leicht brennbare Spielsachen von geringem Wert sind, falls tunlich, zu verbrennen, sonst wie auch andere Spielsachen mit Lappen die in Desinfektionsflüssigkeit getaucht sind, gründlich abzureiben.

6. Bett- und Leibwäsche des Kranken, zur Reinigung des Kranken benutzte Tücher u. dgl. müssen, bevor sie gewaschen werden, mindestens 2 Stunden lang in einem Gefäß mit Desinfektionsflüssigkeit und von dieser ganz bedeckt, gelegen haben.

7. Die um Kranke beschäftigten Personen müssen jedesmal ihre Hände oder sonstigen Körperteile, die mit beschmutzten Gegenständen, (Ausscheidungen des Kranken, beschmutzte Wäsche u. s. w.)

in Berührung gekommen sind, mit Desinfektionsflüssigkeit allseitig und gründlich abbürsten und dann 5 Minuten mit warmem Wasser und Seife waschen. Zu diesem Zweck muß in dem Krankenzimmer stets eine Schale mit Desinfektionsflüssigkeit bereitstehen.

8. Haar-, Nagel- und Kleiderbürsten sind 2 Stunden lang in Desinfektionslösung oder, falls 1%ige Formalinlösung vorhanden ist (s. o. Nr. 4, Anmerkung) in diese zu legen.

9. Kehricht, Gegenstände von geringerem Wert, gebrauchte Lappen, einschließlich der zur Desinfektion gebrauchten Lumpen u. s. w. sind zu verbrennen, oder, wo dieses nicht möglich ist, mit Desinfektionsflüssigkeit zu durchtränken und erst nach 2 Stunden zu beseitigen.

10. Ist der Fußboden des Krankenzimmers, die Bettstelle, der Nachttisch oder die Wand in der Nähe des Bettes mit Ausscheidungen des Kranken beschmutzt worden, so ist die betreffende Stelle sofort mit Desinfektionsflüssigkeit gründlich abzuwaschen, im übrigen ist der Fußboden täglich mindestens einmal feucht aufzuwischen.

11. Aborte darf ein an einer übertragbaren Krankheit leidender Kranker nicht benutzen. Ist trotzdem aber doch von einem derartigen Kranken ein Abort benutzt worden, so sind die Türen, besonders die Klinke, die Innenwände bis zu 2 *m* Höhe, die Sitzbretter und der Fußboden mittels Lappen, die in Desinfektionsflüssigkeit getaucht sind, gründlich abzuwaschen. In die Sitzöffnung sind mindestens 2 *l* Desinfektionsflüssigkeit oder Kalkmilch zu gießen.

In Frankreich wird die öffentliche und private Desinfektion durch die Artikel 7, 19, 20, 26 und 33 des Gesetzes vom 15. Februar 1902, des Dekretes vom 10. Februar 1903, der Instruktion vom 5. Februar 1905 und das Dekret vom 10. Juli 1906 geregelt (vgl. Rev. d'hyg., 1906, XXVIII, p. 1009 u. 1022).

Indem im übrigen auf die im Original einzusehenden Bestimmungen besonders über die Dampfdesinfektionsapparate verwiesen werden muß, sei hier nur angeführt:

Bei folgenden ansteckenden 21 Krankheiten ist eine Desinfektion vorgeschrieben, die bei den ersten 12 derselben für Verwaltung und Interessenten obligatorisch ist. Bei den übrigen hat die Sanitätsbehörde sie auf Verlangen der Interessenten herbeizuführen.

Dies sind:

1. Unterleibstyphus,
2. Flecktyphus,
3. Pocken und Variolois,
4. Scharlachfieber,
5. Massern,
6. Diphtherie,
7. Schweißfieber (suette militaire),
8. Cholera und choleraähnliche Krankheiten,
9. Pest,
10. Gelbfieber,
11. Ruhr,
12. Kindbettfieber und Augeneiterung der Neugeborenen falls nicht die Geheimhaltung des Geburtsaktes beantragt ist.
13. Lungenschwindsucht,
14. Keuchhusten,
15. Influenza,
16. Pneumonie und Bronchopneumonie,
17. Rose,
18. Ziegenpeter,
19. Lepra,
20. Kopfgrind (Teigne),
21. Eiterige Augenentzündung und Trachom.

Von Desinfektionsmitteln werden angeführt: *a)* einstündiges Auskochen in kochendem Wasser, zweckmäßig unter Zusatz von Salzen; *b)* Behandeln mit flüssigen oder gasförmigen Chemikalien; *c)* Behandeln der infizierten Gegenstände in einem Desinfektionsapparate (éture) mit Dampf oder mit antiseptischen Gasen.

Über die nähere Anwendungsweise sind dann einige inzwischen (s. u.) zum Teil wieder etwas abgeänderte Vorschriften gegeben, auch ist angeführt, welche Ausscheidungen, Gegenstände etc. bei den einzelnen Krankheiten besonders Träger der Infektion sind, und welche Verfahrungsarten (ähnlich wie dies in der Tabelle

p. 766 ff. bezüglich Preußen-Deutschland ersichtlich gemacht ist) bei den verschiedenartigen, der Desinfektion zu unterziehenden Gegenständen, Wohnungen etc. am zweckmäßigsten in Anwendung zu ziehen sind (vgl. das Original).

Gegenwärtig kommen in Betracht die neuesten vom Conseil supérieur d'hygiène publique erlassenen Anweisungen für die praktische Ausführung der Desinfektion vom 10. Februar 1907. In denselben wird empfohlen, bei Desinfektion durch kochendes Wasser demselben kohlensaures Natron, besonders bei Gegenständen und Wäsche, die vom Kranken benutzt waren, hinzuzusetzen.

Über die Benutzung der chemischen Desinfektionsmittel wird folgendes bestimmt (vgl. Ref. d'hyg. publ., XXIX, Nr. 4, p. 299):

Desinfizierende Lösungen.

1. Kresolnatron[1]: Starke Lösung 4%, schwache Lösung 1%. In allen Fällen ist die Stärke dieses Antisepticums stark genug, um für sich allein alle anderen desinfizierenden Flüssigkeiten zu ersetzen.

2. Eau de Javel, verdünnt mit Wasser, um eine Lösung zu erlangen, deren Gehalt an aktivem Chlor einem hundertsten Volumteile Chlor entspricht (französisch: „titrant un dégré chlorometrique par litre").

3. Heiße Laugen aus Holzasche oder aus kohlensaurem Natron.

4. Kupfervitriol in einer Dosis von 50 *g* auf das Liter.

5. Chlorkalk, frisch bereitet zu 2%, d. h. 20 *g* Chlorkalk in 1 *l* Wasser.

6. Formaldehyd, u. zw. 20 *g* reiner Formaldehyd auf 1 *l* Wasser.

7. Frisch bereitete Kalkmilch zu 20%. Um gebrauchsfähige Kalkmilch zu erhalten, nimmt man guten Kalk und bringt ihn zum Zerfallen, indem man ihn allmählich mit Wasser besprengt, das halb so viel wiegt wie er selbst. Wenn er zerfallen ist, bringt man den pulverisierten Kalk in ein Gefäß, das man ordentlich verschließt und an einen trockenen Ort bringt. Da nun 1 *kg* Kalk, welches 500 *g* Wasser gebraucht, um zu zerfallen, ein Volumen von 2 *l*, 200 *g* erhält, so braucht man diese Masse nur um das Doppelte zu verdünnen, d. h. 4 *l* 400 *g*, so hat man eine Kalkmilch, welche ungefähr 20% beträgt.

8. Ätzendes Sublimat in einer Lösung von 1 *g* auf 1 *l* Wasser, dem 10 *g* Chlornatrium (Kochsalz) zugesetzt ist, oder von 1 *g* Weinsteinsäure oder von 1 *g* Salzsäure. (Unbrauchbar für die Desinfektion von Auswurf, Fäkalien und anderen organischen Produkten.)

9. Sodalauge in einer wässerigen Lösung zu 10% und gefärbt mit Hilfe einer farbhaltigen Substanz.

Gasförmige Desinfektionsmittel.

Unter den chemischen Substanzen kann man folgende in gasförmigem Zustande für die Desinfektion gebrauchen; 1. Gasförmigen Formaldehyd, den man erhält mit Hilfe eines der offiziell gutgeheißenen Apparate. 2. Dämpfe schwefliger Säuren in den gewöhnlichen Fällen und in denen, die durch den Conseil supérieur d'hygiène bestimmt sind.

Fälle, in denen die chemischen Desinfektionsmittel gebraucht werden können.

Die Benutzungsgegenstände, für die die hier angezeigten Desinfektionsmittel ganz besonders empfohlen sind, sind die folgenden:

Das Kresolnatron, (Cresylole sodique) für Ausscheidungs-, Schleim-, Auswurfprodukte sowie für das Dielenwaschen.

Die Eau de Javel für die Desinfektion von Ausscheidungs-, Schleim- und Auswurfprodukten, für die Desinfektion von Wäsche, Bekleidungsstücken, Betten durch Waschen oder Eintauchen, für Gegenstände und Geräte, die ein Kranker benutzt hat, für die Desinfektion von Wänden, Mauern, Fußböden, Möbeln u. s. w.

Die Laugen für die Desinfektion von Wäsche, Kleidern, Betten durch Waschen oder Eintauchen und für die Desinfektion von Gegenständen und Geräten, die ein Kranker benutzt hat.

Das Kupfervitriol und der Chlorkalk für die Desinfektion von Ausscheidungs-, Schleim und Auswurfprodukten.

Gelöster Formaldehyd für die Desinfektion von Wäsche, Kleidern, Betten durch Waschen oder Anfeuchten, für die Desinfektion von Gegenständen und Geräten, die ein Kranker benutzt hat, für die Desinfektion von Wänden, Mauern, Fußböden, Möbeln.

---

[1] Kresolnatron (französisch Cresylol sodique) wird aufgelöst in einer alkalischen konzentrierten Lösung von offizinellem Kresol:

Offizinelles Kresol	1000 *g*
Kaustische flüssige Soda	1000 „

Die Mischung ist vorzunehmen in einem Gefäß aus Sandstein oder aus Metall. Die Reaktion entwickelt viel Wärme und könnte das Zerbrechen eines Gefäßes aus dickem Glas bewirken. Es ist nur verdünnt zu gebrauchen nach den angegebenen Vorschriften.

Frisch präparierte Kalkmilch für die Desinfektion von Ausscheidungs-, Schleim- und Auswurfprodukten, für das Anstreichen von nicht tapezierten Mauern, welches, wenn man es ausführen kann, ein gutes Desinfektionsmittel darstellt.

Das Sublimat für die Desinfektion von Wänden, Mauern, Planken, Möbeln, u. s. w., für die Körperwäsche des Kranken, ebenso wie für das Gesicht und die Hände der Personen, welche ihn pflegen oder besuchen. Dieses Produkt darf nicht benutzt werden für die Desinfektion des Auswurfs, der Fäkalien und anderer organischer Produkte.

Gasförmiger Formaldehyd für die Desinfektion der Wände, Mauern, Planken, Möbel u. s. w.

Sodalauge für die Desinfektion des Auswurfes, insbesondere dem von Tuberkulösen.

Von all diesen chemischen Desinfektionsmitteln ist das einfachste, das wirksamste und am wenigsten kostspielige Kresolsoda. Wäre nicht sein Carbolgeruch, so würde es in den meisten Fällen zu empfehlen sein.

Diesen neuen Anweisungen ist ein ministerielles Rundschreiben vom 18. März 1907, betreffend den Desinfektionsdienst in den Bezirken und Kreisen, beigefügt (Rev. d'hyg., Nr. 5).

In Großbritannien hat man im Gegensatze hiezu vom Erlasse bestimmter Einzelvorschriften für Desinfektionen abgesehen, dies vielmehr im Einzelfalle den Local Authorities, bzw. den Medical officers of health überlassen. Die Desinfektionen pflegen dann ebenso wie der Krankentransport bei ansteckenden Krankheiten auf öffentliche Kosten durch öffentliche Beamte zu erfolgen.

Mängel der Desinfektionen.

Daß alle Desinfektionsmaßnahmen, trotzdem ihre bedeutungsvolle Wirksamkeit doch jedem klar sein sollte, in höchstem Grade unpopulär sind, mag hier nicht unerwähnt bleiben. Denn sie stellen, wenn auch in geringerem Maße als die alten Quarantänen, schwere Eingriffe in die privaten Rechte und in das Eigentum der von ihnen betroffenen Persönlichkeiten dar, ohne diesen selbst eigentlich – abgesehen von der Desinfektion der Abgänge des Kranken – einen Nutzen zu bringen. Denn in der Regel ist wenigstens die Vornahme der Schlußdesinfektion bei der Erkrankung eines Familienmitgliedes, z. B. bei Diphtherie oder Unterleibstyphus, bedeutungslos für die anderen Familienmitglieder und Hausgenossen, insofern als dieselbe für sie doch verspätet ist, daher einen eigentlichen Schutzwert kaum noch besitzt. Bei den doch unvermeidlich gewesenen mehr oder weniger zahlreichen Berührungen mit dem Kranken waren sie der Ansteckungsgefahr so oft ausgesetzt, daß sie sicher erkrankt wären, wenn sie hiezu disponiert gewesen wären. Wenigstens ist dies wohl in den meisten Fällen die Ansicht des Publikums und auch der behandelnden Ärzte.

Da mithin die Desinfektion nicht sowohl im Interesse der einzelnen Familie liegt, in welcher der Seuchenfall vorkommt, als vielmehr im Interesse der Allgemeinheit, so sollten, worauf immer wieder hingewiesen werden muß, korrekterweise auch die Kosten für eine Desinfektion (wie vom Krankentransport), wie dies beispielsweise in England und Schottland geschieht, von dieser und nicht vom Familienhaupte getragen werden.

In Deutschland geschieht dies in der Regel leider noch nicht, indem man von anderweitigen Erwägungen sich leiten läßt und die Kostenfreiheit der Desinfektion von einer notorischen Armut oder von einer gewissen Mittellosigkeit abhängig macht.

Dieser Umstand, wie überhaupt wirtschaftliche Interessen, die leider auch heute noch, ähnlich den eingangs (p. 738) erwähnten ästhetischen Interessen zahlreichen Persönlichkeiten wichtiger sind als hygienische, bringen es mit sich, daß, was gewiß im Einzelfalle schwer zu beweisen ist, zweifellos zahlreiche Desinfektionshinterziehungen vorkommen. Zunächst geschieht dies dadurch, daß so manche Seuchenfälle überhaupt nicht zur amtlichen Kenntnis gelangen. Dies ergeben Vergleiche der Anzahl gemeldeter Erkrankungen mit derjenigen gemeldeter Todesfälle

an manchen Seuchen, z. B. bei Typhus und Kindbettfieber. Leider unterstützen hierin, was nicht verschwiegen werden kann, so manche behandelnde Personen in falscher Humanität — aber auch aus wirtschaftlichen Gründen, um den ihnen sonst sehr oft drohenden Verlust der Familie in ihrer ferneren Praxis zu vermeiden, diese Bestrebungen der Familie. Wenn jene als plausiblen wissenschaftlichen Entschuldigungsgrund dabei anführen, die Desinfektionsmaßnahmen seien nach ihren persönlichen Erfahrungen in dieser oder jener Familie doch wirkungslos, da sie trotz derselben öfters nachher Erkrankungen anderer Angehöriger derselben beobachtet hätten, so verkennen sie ganz den verwickelten Modus der Ansteckung bei solchen Fällen und die wechselnde Inkubationszeit, lassen auch die Bedeutung der Seuche für das Allgemeinwesen ganz außer Betracht.

Andere Nachteile bestehen darin, daß man der Desinfektion wertvollere Gegenstände aus Furcht vor deren Beschädigung entzieht. Die Möglichkeit letzterer muß, zumal bei unzweckmäßiger Ausführung, anerkannt werden. So ist es sicherlich zu verwerfen, wenn man gelegentlich bei der Cholera 1892 in Grenzorten wahllos Kleidungsstücke aller Art in heiße Waschbütten warf, wenn man Samt oder Pelz, Gummi- oder Ledersachen oder geleimte Möbel den Dampfdesinfektionsapparaten anvertraut, wenn man in diesen bei Wäschestücken Flecke einbrennen läßt oder wenn Rostflecke entstehen, wenn man unechte Bronzesachen mit Formalindämpfen behandelt u. dgl. m. Im allgemeinen wird jetzt derartigen Mißständen, zumal seitdem ordnungsmäßige Desinfektorenschulen eingerichtet sind, wenigstens in Preußen wohl vorgebeugt werden. Es ist aber Pflicht der Allgemeinheit, auch hier den Schaden, der in ihrem, im öffentlichen Interesse dem Privateigentum des einzelnen zugefügt wird, zu tragen; in den Seuchengesetzen des Deutschen Reiches und Preußens ist diesem Grundsatze auch in gewissen Grenzen Rechnung getragen. Immerhin erscheint es menschlich begreiflich, wenn es auch noch so sehr verwerflich ist, daß — wie angeführt — gehandelt wird, und daß wertvollere Gegenstände der Desinfektion entzogen oder minder wertvolle ihnen untergeschoben werden. So besteht z. B. ein freilich nicht kontrollierbares Gerücht, daß zum niederen Heilpersonale gehörige Personen, denen im Landespolizeibezirke Berlin eine unentgeltliche Desinfektion ihrer Effekten und ein Reinigungsbad nach Abschluß ihrer Tätigkeit gewährt wird, sich hiezu besondere abgelegte Kleider halten, die sie dann der Desinfektionsanstalt übergeben. Daß hiemit der Effekt der ganzen Seuchenbekämpfung in Frage gestellt werden muß, bedarf keiner Ausführung.

Entsprechendes gilt von den Transporteuren und Transportwagen, die ansteckend Erkrankte beförderten. Auch hier soll es gelegentlich vorkommen, daß aus naheliegenden wirtschaftlichen und Bequemlichkeitsgründen mit demselben Wagen etc. nach Ablieferung des Seuchenkranken in ein Krankenhaus ein anderer Kranker befördert wird, oder daß die Transporteure vor erfolgter Desinfektion Speisewirtschaften aufsuchen. Die enorme Gefahr liegt auch hier auf der Hand. Sicher vermeiden läßt sie sich nur, wenn Desinfektionsanstalten auf dem Gelände der Seuchenkrankenhäuser, wie dies im Landespolizeibezirke Berlin nur bei einzelnen Krankenhäusern der Fall ist, sich befinden. Dann müssen Wagen und Personal erst desinfisziert werden, ehe sie das Krankenhausgelände verlassen. — Einfache Kontrollmaßnahmen, Kontrollbücher, in die die Zeiten eingetragen werden, Plombierung der Wagen u. dgl. mögen in manchen Fällen helfen, sind in anderen aber doch nicht genügend verläßlich.

Daß endlich auch trotz anscheinend zuverlässigster Desinfektion ihr Schutz doch einmal versagt, ist ein Mangel, den sie mit allen sonstigen menschlichen Einrichtungen teilt.

Jedenfalls lehren aber die Mängel, wie es einerseits erforderlich ist, daß der einzelne im Volke bei den schweren Prüfungen, wie sie Seuchen darstellen, seine persönlichen Interessen denen der Allgemeinheit unterordne, und hiezu muß er erzogen werden! Pflicht der Allgemeinheit und der Sanitätsbehörden ist es, unter voller Berücksichtigung der praktischen Bedürfnisse des einzelnen und der Regungen der Volksseele, hier so schonend als möglich vorzugehen, jedes Zuviel zu vermeiden, im übrigen aber mit zielbewußter Bestimmtheit ihre Pflicht zu tun.

Literatur: Bei dem ungeheuren Umfange der Literatur können, zumal im Hinblick auf den hier gewährten geringen Raum, nur ganz wenige Werke angegeben werden, die ihrerseits aber wieder weitere Literaturverzeichnisse enthalten. Ein umfängliches Verzeichnis ist dem in der 3. Auflage der Real-Encyclopädie enthaltenen A. Wernichschen Aufsatz (V, p. 566–572) beigefügt. Hier seien, abgesehen von den bekannten Lehrbüchern der Hygiene, Bakteriologie und Krankenpflege, sowie von den ihnen gewidmeten Zeitschriften, von denen besonders Paul Sommerfelds Hygienisches Zentralblatt (Leipzig, Gebr. Bornträger), das, seit kurzer Zeit erscheinend, besonders rasch über alle neuesten Vorkommnisse berichtet, und anderseits das von dem preußischen Ministerium der geistlichen, Unterrichts- und Medizinalangelegenheiten herausgegebene Ministerialblatt für Medizinal- und medizinische Unterrichtsangelegenheiten angeführt.

Vortreffliche zusammenfassende Artikel bringen die von J. Uffelmann begründeten, vom Verfasser fortgesetzten und jetzt von A. Pfeiffer herausgeg. Jahresber. der Hygiene (Braunschweig, Fr. Vieweg & Sohn). -- Von umfassenderen Spezialwerken über Desinfektion seien genannt: J. Bornträger, Desinfektion, Leipzig 1893, M. Hartung & Sohn). – E. Czaplewski, Kurzes Lehrbuch der Desinfektion (Bonn 1904, Martin Hager). – A. Gärtner, Verhütung der Übertragung und Verbreitung ansteckender Krankheiten (Bd. I von F. Penzoldt u. R. Stintzings Handb. d. sp. Therapie innerer Krankheiten). – Gottschlick, Allgemeine und spezielle Prophylaxe der Infektionskrankheiten in Kolle-Wassermanns Handbuch (Jena 1904, G. Fischer). – Hensgen (Siegen), Leitfaden für Desinfektoren (Berlin 1901, R. Schötz). – W. Hoffmann, Leitfaden der Desinfektion (Leipzig, J. A. Barth). – Heinr. Kayser, Hilfsbuch für Desinfektoren. Mit besonderer Berücksichtigung . . . des Straßburger Verfahrens (Straßburg i. E. 1907, Ludolf Beust). – F. Kirstein, Leitfaden für Desinfektoren in Frage und Antwort. Berlin, Jul. Springer. – W. G. Sobernheim, Leitfaden für Desinfektoren (Halle a. S. 1907, C. Marhold). – Th. Weyl, Öffentliche Maßnahmen gegen ansteckende Krankheiten, mit besonderer Rücksicht auf Desinfektion (IX, Lief. 4 seines Handbuches der Hygiene; Jena 1900, G. Fischer).

Ferner seien hier angeführt die umfänglichen Kapitel über Desinfektion in Salzwedels Handbuch der Krankenpflege (Berlin 1904, Aug. Hirschwald) und L. Pfeiffer, Taschenbuch der Krankenpflege für Krankenpflegeschulen (Weimar 1907, H. Böhlau), in dem Gärtner (Jena) den Abschnitt über Desinfektionsmittel verfaßte. – Pietro Canalis, Sulla pratica delle desinfezioni (Giornale della società Italiana d'igiene. XVIII, 2, Milano 1896). – E. v. Esmarch, Über Verbreitung von Infektionserregern der Gebrauchsgegenstände und ihre Desinfektion (Hyg. Rdsch. 1901, Nr. 2). – Fürbringer, Händedesinfektion (A. Eulenburgs Jahrb. d. Hyg., N. F., I). – M. Kirschner, Die Aufgaben der Desinfektion und ihre Durchführung (Sachv.-Ztg. 1902, Nr. 17). – Th. Paul, Entwurf zur einheitlichen Wertbestimmung chemischer Desinfektionsmittel etc. (Ztschr. f. angew. Chemie. 1901, p. 333 u. 357). – Th. Paul und Friedr. Prall, Die Wertbestimmung der Desinfektionsmittel mit Staphylokokken (Arb. Kais. Ges. 1907, 26, p. 73). – S. Rideal, Uniform regulation of the methods of testing disinfecting apparatus and disinfectans. (The Sanit. Record, novemb. 29[th] 1906.) – E. Weil-Hamburg, Herstellung von Sporentestmaterial etc. (Zbl. f. Bakt. XXX, p. 500, 526).

Chemische Desinfektionsmittel. Abgesehen von den Schriften der Fabriken muß auf die Zusammenstellungen in den Uffelmann-Wehmer-Pfeifferschen Jahresberichten der Hygiene verwiesen werden. Eine Einzelanführung ist aus räumlichen Gründen hier ganz untunlich; es sollen nur besonders noch angeführt werden: A. Dräer, Übersicht über die im Laufe der letzten Jahre in Gebrauch gekommenen und wissenschaftlich geprüften chemischen Desinfektionsmittel (Hyg. Rdsch., 1896, Nr. 9 u. 10). – Elsner, Über Carbollysoform (D. med. Woch. 1902, p. 512). – B. Krönig u. Th. Paul, Die chemischen Grundlagen der Lehre von der Giftwirkung und Desinfektion (Ztschr. f. Hyg. XXV, H. 1). – Benno Müller, Parisol (D. Zschr. f. Chir. LXX). – Pfeiffer u. Friedberger, Über die bakterientötende Kraft der Röntgenstrahlen (Berl. kl. Woch. 1903, Nr. 28). – Schade, Versuche über die fäulnishemmende und desinfizierende Wirkung einiger Desinfektionsmittel. – Th. Weyl, Toxikologischer Vergleich zwischen Chinosol, Lysol und Kresol (Viert. f. ger. Med. 1907, 3. F., XXXIV, 1. H.).

Wissenschaftliche Literatur über Saprol: Cappella, Ricerche sul Saprolo (Bollettino della R. Accademia Medica di Roma. 1894, XIX, Nr. 7). – J. Göring, Einige Versuche über die Desinfektionswirkung des Saprol (Zbl. f. Bakt. Jena 1904, XXXV, Nr. 5, G. Fischer). – Groß, F. d. öffentl. Ges. 1893, II, p. 141. – Laser, Zbl. f. Bakt. 1892, Nr. 7/8. – Nördlinger, Pharm. Zentralhalle. 1894, XXXV, Nr. 8. -- Pfuhl, Ztschr. f. Hyg. 1893, XV, p. 192. – Scheurlen, A. f. Hyg. 1890, XVIII, p. 35; XIX, p. 347.

F. Ahlfeld u. F. Vahle, Die Wirkung des Alkohols bei der geburtshilflichen Desinfektion (D. med. Woch. 1896, Nr. 6). – F. Ballner (Hyg.-Inst. Innsbruck), Über die Desinfektion von Büchern, Drucksachen u. dgl. mittels feuchter heißer Luft (Leipzig u. Wien 1907, Franz Deuticke). – E. Bolin, Über die Desinfektionskraft des Somatol (Hyg. Rdsch. 1897, Nr. 7). – Carlo, Neue Beobachtungen über das desinfizierende Vermögen der Wandanstriche (Zbl. f. Bakt., Abt. I, XXXV, p. 111). – O. Fröhlich, Über das Ozon, dessen Darstellung auf elektrischem Wege und dessen technische Anwendungen (Elektrotechn. Ztschr. 1891, H. 26). – Gezellius, Desinfektion von Eisenbahnwagen mit

flüssiger Kohlensäure (Ztschr. f. Kohlensäure-Industrie 1896). — E. Jacobitz (Hyg.-Inst. Halle a. S.), Über desinfizierende Wandanstriche (Münch. med. Woch. 1901, Nr. 7; ferner Hyg. Rdsch. 1902, Nr. 5). — Ch. Leedham-Green, Die Wirkung des Alkohols bei der geburtshilflichen Desinfektion. (Br. med. j. 17. Okt. 1906). — v. Schab, Desinfektion von Leihbibliotheksbüchern mittels Pichets Gasgemisch (Zbl. f. Bakt. XXI, p. 141). — Schumacher, Die Desinfektion von Krankenhausgruben, mit besonderer Berücksichtigung des Chlorkalkes und ihre Kontrolle (Ges.-Ing., 1905). — Tonzig, Bedeutung der Farbe bei der desinfizierenden Wirkung der Lacke (A. f. Hyg. XLIX, p. 336). — Sublamin, herausgegeben von der chemischen Fabrik auf Aktien (vorm. E. Schering) in Berlin, enthält eine Zusammenstellung verschiedener Arbeiten über diesen Stoff.

Über Formaldehyddesinfektion seien u. a. folgende Arbeiten genannt: F. Abba u. A. Rondelli, Experimentelle Studie über den Formaldehyd und die öffentliche Desinfektion (Ztschr. f. Hyg. XXVII, H. 1; Das Ätzsublimat und der Formaldehyd in der Desinfektionspraxis (Zbl. f. Bakt. Abt. I, XXXIII, Org. 10). — Hans Aronson, Über eine neue Methode zur Desinfektion von größeren Bäumen mittels Formalins (Ztschr. f. Hyg. 1897, Leipzig, Veit & Co.; beschreibt den Scheringschen Apparat). — L. Daillard u. G. Lemoinel, schrieben über das gleiche Thema und den Trillatschen Autoklav (Ann. Pasteur, 1896, Nr. 9). — M. Elsner u. Spiering, Über Versuche mit einigen Apparaten zur Formalindesinfektion (D. med. Woch. 1898, Nr. 46). — Engels, Experimentelle Beiträge zur Wohnungsdesinfektion mit Formaldehyd (mittels Schneiders-Hannover „Rapid-Formaldehydesinfektion" (A. f. Hyg. XLIX, p. 183). — Niels Ergland, Desinfektionsversuche mit Formalin etc. (Eira, 24. Sept. 1896). — A. Flügge, Die Wohnungsdesinfektion durch Formaldehyd auf Grund praktischer Erfahrungen (Kl. Jahrb. VII, Jena 1900, G. Fischer); Die Wohnungsdesinfektion durch Formaldehyd (Chem. Fabrik a. A. vorm. E. Schering; Ztschr. f. Hyg. XXIX, p. 276). — Eugène Fournier, De la désinfection par le procédé à la formavétone (Revue d'hyg. publ. XXVIII, Nr. 10, p. 881 ff. — Max Gruber, Gutachten des österr.-ungar. Obersten Sanitätsrates, betr. Anwendbarkeit des Desinfektionsverfahrens mit Formaldehyd (Österr. Sanitätswesen. 1900, H. 4, Beil. 1). — O. Kausch, Übersicht der künstlichen Formaldehydmischungen (Zbl. f. Bakt. XXX, p. 772); Neue Erfindungen auf dem Gebiete der Desinfektion und Sterilisation [Fourniers Formacetondämpfe] (Zbl. f. Bakt. 1903, XXXIII, p. 321.) — Petruschki u. G. Hinz, Über die Desinfektion von Kleidungsstücken mittels strömenden Formaldehyds (D. med. Woch. 1898, Nr. 33). — E. Pfuhl, Untersuchungen über die Verwendbarkeit des Formaldehydgases zur Desinfektion größerer Räume (Zschr. für Hyg. XXIV, Leipzig, Veit & Co.). — Piorkowski, Über Tysin (Zbl. f. Bakt. XXIX, p. 406). — B. Proskauer u. M. Elsner, Die neue Berliner Wohnungsdesinfektion (Festschr. zum 60. Geburtstage von Rob. Koch, Jena 1903, G. Fischer). — O. Röpke, Neues Instrumentarium für Wohnungsdesinfektion mittels flüssigen Formalins; Berlin, Med. Warenhaus. — P. Rosenberg, Über Wirkungen des Formaldehyds in bisher nicht bekannten Lösungen [Holzin] (D. med. Woch. 1889, Nr. 39). — G. Roux u. A. Trillat, Essais de désinfection par les sapeurs de formaldéhyde (Ann. Pasteur. 25. Mai 1896). — Artur Schloßmann, Über eine neue Methode der Wohnungsdesinfektion, sc. mit Liegners Apparat (Berl. klin. Woch. 1898, Nr. 25, p. 550). — Schomberg, Zur Technik der Formaldehyddesinfektion (D. med. Woch. 1898, Nr. 52). — Symanski (Hyg. Inst. Königsberg), Über Desinfektion von Wohnräumen etc. (Ztschr. f. Hyg. XXVIII, p. 213).

Über Autanliteratur vgl. die Arbeiten von Eichengrün (Ztschr. f. angew. Chemie. 1906, H. 33). — Christian (Hyg. Rdsch. 1907, p. 571). — U. Friedemann (Hyg. Inst. Berlin), Neuere Forschungen über die Desinfektion mit gas- und dampfförmigen Substanzen (Berl. med. Woch. 3. Juni 1907, p. 695). — Nieter (Hyg. Rdsch. 1907, Nr. 3). — Schuder u. Proskauer, Über die Abtötung pathogener Bakterien im Wasser mittels Ozons nach dem System Siemens & Halske (Ztschr. f. Hyg. XLI, p. 227). — Selter (D. med. Woch. 1906, p. 2425). — Tomaskin u. Heller (D. med. Woch. 1907, Nr. 6). — Wesenberg (Hyg. Rdsch. 1906, p. 1241). Ferner Arbeiten von Ingelfinger, G. Frank, Proskauer und Hans Schneider, Kirchgässer und Hilgermann im Kl. Jahrb. XVIII, H. 1, (Jena 1907, Gust. Fischer).

Physikalische Desinfektion. J. Ballner, Experimentelle Studien über die Desinfektionskraft gesättigter Wasserdämpfe bei verschiedenen Siedetemperaturen (Sitzungsb. der k. Akad. d. Wiss. zu Wien, Math.-naturw. Kl. CXI, Abt. 3, p. 91). — W. Kruse, Über die hygienische Bedeutung des Lichtes (Ztschr. f. Hyg. XIX, p. 313). — Proskauer u. Elsner, Beitr. zur Desinfektion von Tierhaaren mit Wasserdampf (Ztschr. f. Hyg. XIII, p. 493). — H. Rieder, Die bakterientötende Wirkung der Röntgenstrahlen (Münch. med. Woch. 1902, Nr. 10). — Schumburg, Über die Desinfektionskraft der heißen Luft (Ztschr. f. Hyg. XLIV, p. 167). — J. Schut, Das Absterben von Bakterien beim Kochen unter erniedrigtem Druck (Ztschr. f. Hyg. XLIV, p. 323). — Testi, Azione di geli e disgeli sulla vitalità e virulenza di alcuni batteri pattogeni (Rif. med. 1902, Nr. 41).

Bezüglich der Dampfdesinfektionsapparate sind in erster Linie die illustrierten Preisverzeichnisse der Fabriken wichtig; ferner: Abba u. Rastelli (Turin), Ein neuer Desinfektionsapparat (Hyg. Rdsch. 1898, Nr. 7) — Pietro Canalis, Esperienze sugli apparechi di desinfezione e vapore (Tip. delle Mantellate Roma 1895). — E. v. Esmarch, Desinfektionsapparate und ihre Anwendung (Hyg. Rdsch. 1. Jan. 1891, I. Jahrg., Nr. 1); Die desinfizierende Wirkung des strömenden überhitzten Dampfes (Ztschr. f. Hyg. IV). — L. Gratschoff, En billig desinfektionsapparat (Finska laekares ällolap, XXXVIII, 12, p. 1057). — Paull, Über Wohnungsdesinfektion auf dem Lande (Hyg. Rdsch. 1897, Nr. 23). — Verh. d. D. Ver. f. öffentl. Ges.-Pfl. zu Karlsruhe 1897 (vgl. Sitzungsb. in d. D. Viert. f. öffentl. Ges.-Pfl.). — Vaillard u. Besson, Ein einfacher Desinfektionsapparat (Ges.-Ing. 1897). — Verh. d. XIV. intern. hyg. Kongr. zu Berlin, Sept. 1907. — John Wade, „Report to the Local Government Board on . . . Sulphur Dioxid, as applied in the destruction of rats and in desinfection (D. Soc. 7. Mai 1906). Vgl. Bericht hierüber (Claytons Apparat) in der Revue d'hyg. 1906, p. 997 u. 1907, p. 163).

Desinfektoren. Leuch, Der Desinfektionsdienst der Stadt Zürich (Viert. f. öffentl. Ges.-Pfl. 1898, H. 2). — Wernicke, Bemerkungen über die Ausbildung von Desinfektoren und über Desinfektionsschulen.

Gesetzliche Verordnungen. D. Reichsgesetzbl. 1900, p. 306 ff.; 1907, p. 95 ff. Preuß. Gesetzsammlung 1905, p. 373. Preuß. Minist.-Bl. f. Med. u. med. Unterrichtsangelegenheiten vom 15. Sept. 1906 u. 1. Okt. 1906. — Ed. Bonjean, le controle de la desinfection (ebenda XXIX, Nr. 9, 10, p. 760). — A. J. Martin, La défense sanitaire de la ville de Paris (Rev. d'hyg et de pol. san. XXIX, 1907, Nr. 1, p. 1). — F. Nesemann, Das preuß. Gesetz, betreffend die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten vom 28. Aug. 1905 (Ztschr. f. soz. Med. vom 25. Juni 1906, Leipzig, F. C. W. Vogel). — Revue d'hygiène et de pol. sanitaire (Paris, Masson & Cie.), XXVIII, p. 1009 u. 1022; XXIX, Nr. 4, p. 299. — Henri Pottevin, Organisation et fonctionnement des bureaux d'hygiène (ebenda, XXIX, Nr. 6, p. 473). *R. Wehmer.*

Dextrin, Stärkegummi, ist eine Gruppe von Kohlenhydraten von der ungefähren Formel $(C_6 H_{10} O_5) x + (H_2 O) y$. Dextrine entstehen aus Stärke durch Erhitzung auf 180°, durch Einwirkung verdünnter, heißer Säuren, oder von Diastase bei 60°. Alle Dextrine sind durch verdünnte Säuren etc. unter Wasseraufnahme spaltbar zu Traubenzucker. Das käufliche Dextrin ist stets verunreinigt, entweder mit Stärke, oder mit Traubenzucker, oder mit den zwischen diesen Körpern stehenden Spaltungsprodukten der Stärke. Es löst sich in Wasser, hinterläßt dann beim Abdampfen eine dem arabischen Gummi außerordentlich ähnliche Masse. Infolgedessen wird es auch technisch diesem substituiert. Nach dem Verhalten zu Jod unterscheidet man Erythrodextrin und Achrodextrin. Ersteres färbt sich mit Jod rot, letzteres gar nicht, während Stärke sich blau färbt. Dextrin ist ein Bestandteil verschiedener Kindermehle, so des Nestleschen Kindermehles, des Liebigschen Kindernahrungsmittels. Pharmazeutisch wird Dextrin gebraucht als Constituens für Pillen, Pastillen und Pasten. *Kobert.*

Dextrokardie. Synon. Dexiokardie (δέξιος rechts, καρδία Herz), Transpositio cordis. Unter Dextrokardie verstehen wir diejenige Lageanomalie des Herzens, bei der dasselbe, bei geschlossener Brusthöhle, durch Fehler der embryonalen Anlage oder durch intrauterine pathologische Prozesse eine von der normalen Linkslage mehr oder weniger abweichende Verschiebung nach der rechten Körperhälfte hin erfahren hat. Wir schließen demnach hier von der Besprechung alle die sonstigen fötalen Lageveränderungen des Herzens (Lage außerhalb des Körpers, Ektopie bei Fissura sterni congenita, Abdominal- oder Cervicallage) und ebenso die im extrauterinen Leben durch Krankheiten der Lungen etc. entstandenen Verschiebungen des Organes aus.

Die Dextrokardie findet sich entweder als einzige Lageanomalie innerer Organe oder, häufiger, verbunden mit Rechtslagerung des Aortenbogens und der Aorta descendens oder Transposition der großen Gefäße. Bisweilen besteht auch eine Umlagerung der Lungen dergestalt, daß die rechte Lunge zwei-, die linke dreilappig ist; am häufigsten ist die Dextrokardie Teilerscheinung der allgemeinen Verlagerung der Eingeweide, des Situs viscerum inversus.

Findet sich die Verschiebung des Herzens allein, so ist die Lage des Organs entweder perpendikulär, wie in einer gewissen Zeit des fötalen Lebens, oder das Herz ist horizontal gelagert und die Spitze zeigt nach links, oder es findet drittens eine völlige Transposition statt, und die Herzspitze ist nach rechts gerichtet.

Da in den typischen Fällen nicht bloß eine einfache mechanische Verschiebung der Organe nach den entgegengesetzten Seiten stattfindet, sondern da sie eine vollständige, der veränderten Lage entsprechende Umformung erfahren, so ist damit durchaus nicht immer eine Funktionsstörung verknüpft.

Gewöhnlich liegt dann das Herz, mit seiner Spitze nach rechts gewendet, in der rechten Brusthälfte, und der linke Ventrikel bildet den größten Teil der der Brustwand anliegenden Herzfläche, während unter normalen Verhältnissen bekanntlich der größte Teil der Herzdämpfung dem rechten Ventrikel angehört. Das linke Ostium venosum ist durch eine drei-, das rechte durch eine zweizipfelige Klappe verschlossen;

die Kranz- und Hohlvenen münden in die linke Vorkammer, die Lungenvenen in die rechte; die aus der linken Kammer entspringende Arteria pulmonalis geht von links nach rechts vor der Aorta vorbei; letztere, welche umgekehrt, wie in der Norm, von rechts nach links aufsteigt, biegt nach hinten und rechts um und verläuft an der rechten Seite der Wirbelsäule, nach rechts von dem ebenfalls rechts gelagerten Oesophagus und der links liegenden Vena cava inf.; auch die Vena azygos und hemiazygos sind nach links, resp. rechts verschoben.

Die großen, aus der Aorta entspringenden Gefäßstämme haben ihre Stellung dergestalt verändert, daß der Truncus anonymus, der die linke Subclavia und Carotis abgibt, am meisten nach links hin liegt, während die direkt aus dem Bogen entspringende Subclavia dextra am weitesten nach rechts herüber gelagert ist. Die rechte Lunge hat zwei, die linke drei Lappen, und demgemäß ist auch die Zahl der Bronchialäste und der Lungengefäße modifiziert. Auch die Bauchorgane sind beim allgemeinen Situs viscerum inversus so angeordnet, daß das Spiegelbild der normalen Lage entsteht (vgl. Art. „Mißbildungen").

Die Zahl der beobachteten Fälle von ausgeprägtem Situs viscerum inversus ist heute nicht mehr klein, da mit dem Fortschritte der physikalischen Untersuchungsmethoden, speziell auch durch die Röntgendiagnostik, die Entdeckung von Individuen mit abnormer Lagerung der Eingeweide schon während des Lebens und nicht erst auf dem Leichentische stattfindet.

Durch körperliche Beschwerden, welche aus der abnormen Stellung der Teile entspringen, werden die entsprechenden Individuen fast nie dazu veranlaßt, ärztliche Hilfe aufzusuchen, da die typische Transposition, wie schon oben erwähnt, nicht häufig mit einer Funktionsstörung der Organe verknüpft ist. Sehr selten werden Circulationsstörungen — Venenektasien, Varicen etc., leichte Cyanose — beobachtet, und diese Störungen sind dann wohl meist auf andere Abnormitäten und Mißbildungen im Herzen selbst zu beziehen. Auffallend ist es, daß die Besitzer eines Situs inversus — meist Männer — durchweg r e c h t h ä n d i g sind.

Die D i a g n o s e der bloßen Dextrokardie ist recht schwierig, da die Rechtslage des Herzens sehr wohl auch durch p a t h o l o g i s c h e Prozesse im i n t r a- und e x t r a u t e r i n e n Leben, welche zu einer Verdrängung des Herzens und zur Fixation an abnormer Stelle des Thorax führen, bedingt werden kann. So können linkseitige pleuritische Exsudate, Tumoren, Bindegewebsschwielen, Atelektasen zu dieser Verschiebung und Anheftung des Herzens in der rechten Thoraxhälfte Veranlassung geben, und die Feststellung der Ursache der Lageveränderung wird dann umsomehr Schwierigkeiten machen, je geringer die Residuen der abgelaufenen Krankheit und je unsicherer die anamnestischen Daten sind. Auch Verdichtungsprozesse in der rechten Lunge können, wenn sie mit starker supplementärer Aufblähung der linken Lunge verbunden sind, zu diagnostischen Zweifeln Veranlassung geben, da hier weder die Herzdämpfung, noch der Spitzenstoß an normaler Stelle deutlich nachweisbar sind, und da die Herztöne über der infiltrierten oder luftleeren Stelle der rechten Lunge weitaus lauter und deutlicher erscheinen. Hier kann natürlich nur die genaueste Exploration der Lunge Aufschluß geben. Sicherer wird die Diagnose, wenn eine komplette Transpositio lateralis vorhanden ist, da dann der perkutorische Nachweis einer Verlagerung der großen Unterleibsorgane, der Leber und der Milz, in Verbindung mit dem Befunde der Herzdislokation die Möglichkeit eines Irrtums nahezu ausschließt, namentlich, wenn durch eine sorgfältige Anamnese jede mögliche Täuschung durch einen abgelaufenen Krankheitsprozeß (s. o.) ausgeschaltet ist. Nichtsdestoweniger werden die Folgen überstandener Krankheiten der Lungen am häufigsten

Gelegenheit zu einem diagnostischen Irrtum geben, und es sind vorzugsweise linksseitige Exsudate mit starker bleibender Verdrängung des Herzens nach rechts, welche die Diagnose zu einer irrtümlichen machen, namentlich wenn sich an Stelle der normalen Leberdämpfung im rechten Hypochondrium der tympanitische Schall vorgelagerter Darmschlingen findet, während der linkseitige Erguß oder seine Residuen, namentlich bei Fühlbarkeit der herabgedrängten oder vergrößerten Milz, eine Linkslage der Leber vortäuschen. Weniger leicht dürften pulsierende Geschwülste in der rechten Thoraxhälfte zur Annahme einer Dextrokardie führen, da ja das Vorhandensein eines zweiten pulsierenden Centrums an der vorderen Thoraxfläche die Möglichkeit einer Täuschung nahelegen wird.

Ein wesentliches Hilfsmittel zur Erkennung der Dextrokardie ist natürlich die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen. Wenigstens läßt sich die Verlagerung des Herzens nach rechts auf diese Weise sofort erkennen. Ob es sich aber wirklich um eine richtige Dextrokardie handelt, das bedarf in jedem Falle einer eingehenden Untersuchung, da zuweilen auch bei bloßen Verschiebungen das Herz so gedreht ist, daß seine Achse von links oben nach rechts unten verläuft, und da auch der untere Teil des rechten Herzrandes deutlicher pulsieren kann als der des linken. In solchen Fällen ist besonders auf das Pulsieren des Pulmonalisbogens zu achten und eine sorgfältige Durchmusterung der angrenzenden Lungenpartien vorzunehmen.

Literatur: Duschek, Die Krankheiten des Herzens etc. Erlangen 1862. — Förster, Die Mißbildungen des Menschen. Jena 1865, p. 135. — Krieger, Zur Geschichte der congenitalen Dextrokardie etc. Inaug.-Diss. Berlin 1880. — Löwenthal, Über angeborene Dextrokardie. Ztschr. f. kl. Med. XLI (erschöpfende Zusammenstellung der Kasuistik). — J. Fr. Meckel, Handbuch der pathol. Anat. Leipzig 1816, II, Abt. 1, p. 182 ff. — Rauchfuß, Die Krankheiten der Kreislauforgane in C. Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. VI, 1. — Schrötter, Die Lageveränderungen des Herzens, v. Ziemssens Spez. Path. u. Therap. 2. Aufl. VI. — Taruffi, Sulle malattie congeniti e sulle anomalie del cuore. Bologna 1875.

Rosenbach.

Diabetes insipidus, einfache Harnruhr, Polyurie (Diabète insipide, Polyurie essentielle).

Mit diesem Namen wird ein durch abnorm gesteigerte Harnmenge ohne gleichzeitigen Zuckergehalt des Harnes und ohne Erkrankung der Nieren und der Harnwege charakterisierter Krankheitszustand bezeichnet, im Gegensatze zur „Zuckerharnruhr", dem Diabetes mellitus. Der Name geht bis auf Thomas Willis (1674) zurück, der bereits zwischen den Polyurien mit süß schmeckendem und denen mit geschmacklosem (insipidem) Harn unterschied. Nicht selten ist auch mit der Polyurie eine Steigerung der festen Harnbestandteile, namentlich des Harnstoffes (Azoturie, Harnstoffruhr; vgl. II, p. 180), oder der Phosphate (Phosphaturie), verbunden. Die Symptombilder Azoturie und Diabetes insipidus sind jedoch nicht identisch, da Polyurie auch bei normaler oder selbst abnorm verminderter Harnstoffabscheidung (Anazoturie) vorkommt.

Diabetes insipidus findet sich im Gegensatze zum Diabetes mellitus mehr bei Kindern und bei jugendlichen Individuen; vom 30. Lebensjahr nimmt er sukzessive ab.

Die Häufigkeit, mit welcher das Kindesalter an der Erkrankung teilnimmt, wird auch durch alle Erfahrungen bestätigt; der jüngste der mitgeteilten Fälle betraf ein 3monatiges Kind. Hier sei auch die Beobachtung von 3 Geschwistern, welche an Diabetes insipidus, u. zw. sämtlich im 9. Lebensjahr, erkrankten, erwähnt. Heredität des Leidens wurde in neuerer Zeit mehrmals beobachtet (Rachel, Kraith). Einen „primären intermittierenden Diabetes insipidus" beobachtete Oppenheimer. Eine eigenartige Form, die bei Kindern in der heißen Jahreszeit mit Fieber ohne andere Allgemeinerscheinungen auftritt, teilt Brunton aus Kalkutta mit.

Bei dem männlichen Geschlechte ist der Diabetes insipidus erheblich häufiger als beim weiblichen. Pathogenetisch läßt sich der Diabetes insipidus zumeist auf nervöse Störungen zurückführen. Es handelt sich um ererbte oder akquirierte „Nervosität" und um nervöse Traumen. Das Experiment ergibt, daß, wenn eine Stelle am Boden des 4. Ventrikels, unmittelbar vor dem eigentlichen Diabetescentrum, zwischen den Kernen des Acusticus und des Vagus, verletzt wird, einfache Polyurie ohne Zucker entsteht (Claude Bernard). Ferner kann auch Durchschneidung der Nervi splanchnici, sowie Reizung des Halssympathicus nach Peyrani Polyurie hervorrufen. In der Tat findet sich letztere klinisch nicht selten bei Kranken, welche an Gehirntumoren, Gehirnsyphilis, an tuberkulöser Meningitis, Encephalitis, Myelitis, Epilepsie und anderweitigen chronischen Erkrankungen des Centralnervensystems leiden, sowie bei Schädelverletzung und ihren Folgezuständen, besonders Gehirnerschütterung. Anderseits findet man gewöhnlich, daß mit dem Diabetes mellitus auch Diabetes insipidus, sei es in Form von Polyurie oder gleichzeitiger Azoturie, einhergeht, und daß diese letzteren Zustände auch nach dem Verschwinden des Zuckers aus dem Harne, also nach relativer Heilung des Diabetes mellitus, fortdauern. Die Erklärung hiefür ist bedingungsweise in der unmittelbaren Nachbarschaft der physiologischen Centren für die beiden Formen des Diabetes gegeben. Außerdem kommt Diabetes insipidus bei der Hysterie und als Symptom allgemeiner Ernährungsstörungen (Skorbut) vor. Von französischen Autoren wird der Zusammenhang zwischen Enuresis nocturna im Kindesalter und einer späteren nervösen Polyurie erörtert. In derartigen Fällen soll die Erinnerung an den mit der Enuresis nocturna verbundenen Harndrang nach Art einer Autosuggestion den Diabetes insipidus hervorrufen (Souquet), gewiß eine Vorstellung, die an Originalität nichts zu wünschen übrig läßt!

In bezug auf die Ätiologie suchte Kahler die Abhängigkeit des Diabetes insipidus von Vorgängen innerhalb der Schädelhöhe sowohl auf statistischem, als auch auf experimentellem Wege noch bestimmter, als bisher angenommen wurde, festzustellen. In erster Beziehung sammelte er eine größere Reihe von Fällen, in welchen eine dauernde Polyurie die Folge teils von Traumen des Schädels und Gehirns, teils von Gehirnerkrankungen war; für die traumatischen Formen ergab sich dabei, daß sie nicht mit Sicherheit auf die Läsion bestimmter Gehirnteile zurückzuführen sind, für die durch Gehirnerkrankungen hervorgerufene Form, daß ihr Sitz sich im allgemeinen auf die in der hinteren Schädelgrube liegenden Hirnteile beschränken läßt. Experimentell erhielt er eine mindestens einige Wochen dauernde Polyurie (mit Polydipsie) bei Kaninchen durch Injektion von Silbernitratlösung in die Medulla oblongata; aus weiter gehenden Versuchen schließt er, daß die Erkrankung nicht auf das Kleinhirn, sondern auf bestimmte Abschnitte des Pons und der Medulla oblongata zu beziehen und als Reizerscheinung aufzufassen ist.

Neuere kasuistische Stützen für diese Abhängigkeit des Diabetes insipidus von Gehirnerschütterung, Herderkrankungen des Gehirns (im Bereich der hinteren Schädelgrube) u. ä. werden von verschiedener Seite geliefert; in mehreren der hierher gehörenden Fälle sprachen die Symptome für einen pathologischen Prozeß in der Nähe des 4. Ventrikels; in dem einen fand sich eine von der Gland. pituitaria ausgehende Geschwulst. Ein anderer zeigte die Polyurie als Folge von Hirnsyphilis und kam unter Gebrauch von Schmierkur und Jodkalium in 5 Wochen zur Heilung (C. Gouruktchi). Vielleicht gehört hieher auch der Fall eines Knaben, bei dem nach dem Biß einer Zecke (Ixodes) in den Hinterkopf für 2 Monate Polyurie nebst Stumpfsinn aufgetreten sein soll.

Die Annahme, daß der Diabetes insipidus von degenerativen Veränderungen des Plexus coeliacus herrühren solle (Dickinson, Schapiro), wurde durch kürzlich von Peiper mitgeteilte, bei Kaninchen mit Exstirpation des Plexus coeliacus angestellte Versuche, widerlegt. Dieselben ergaben niemals Polyurie; übrigens auch (abweichend von früheren Angaben) keine Pankreasatrophie, keine profusen Diarrhöen, endlich Melliturie, Acetonurie und Albuminurie nur inkonstant und in schwachem Grade. Auch Lewin und Bär kamen bei Quetschung und Ausrottung des Ganglion coeliacum zu ähnlichem Resultate.

Man kann schließlich auch daran denken, daß eine lokale aber vom Centralnervensystem aus angeregte Störung der Nierencirculation besteht, eine Vasodilatation, die durch den Vago-Sympathicus vermittelt wird. Dies sind aber Hypothesen, denen es zurzeit noch an jeder tatsächlichen Grundlage mangelt, zumal der arterielle Druck und die Gefäßspannung keine Veränderung erleiden.

Der Harn hat bei Diabetes insipidus gewöhnlich eine blaß-strohgelbe Farbe, zuweilen ist derselbe fast wasserhell und klar. Die 24stündige Menge ist immer groß, durchschnittlich 3—10 *l*, und kann in einzelnen exzessiven Fällen sogar die Menge von 20 *l* übersteigen. Der Harndrang stellt sich am häufigsten nach den Mahlzeiten ein, hört aber auch in der Nacht nicht auf und stört den Schlaf der Kranken. Die jedesmal gelassene Harnmenge ist verschieden, abhängig von den genossenen Flüssigkeitsmengen, wird also geringer bei einer Trockendiät. Wenn aber die Urinmenge trotzdem reichlicher als die in der Nahrung zugeführte Wassermenge ist, so muß der Kranke seine eigenen Gewebe entwässern und leidet dementsprechend darunter. Die Reaktion ist sauer. Das specifische Gewicht ist niedrig, durchschnittlich 1003—1008, und steht zur gelassenen Menge in umgekehrtem Verhältnisse. Trotzdem ist die Menge der festen Harnbestandteile, wie schon erwähnt, in der Regel absolut gesteigert. Zu ihrer approximativen Berechnung pflegt man sich der sog. Trappschen Formel zu bedienen, wobei die Hundertstel und Tausendstel des specifischen Harngewichtes mit dem Koeffizienten 2 (oder besser mit dem Koeffizienten 2·33, nach Haeser) multipliziert werden, um die festen Harnbestandteile in Grammen zu ermitteln; also z. B. 1000 cm^3 Harn von 1005 specifischem Gewicht enthalten $5 \times 2{\cdot}33 = 11{\cdot}65$ *g* feste Bestandteile. Diese Schätzungsmethode ist jedoch gerade bei Diabetes insipidus sehr wenig verläßlich. Es muß aber ausdrücklich hervorgehoben werden, daß die festen Bestandteile zwar absolut aber nicht relativ vermehrt sind, d. h., daß ihre Menge durchaus abhängig ist von der Einfuhr, die bei den Kranken zufolge ihres gesteigerten und launenhaften Nahrungsbedürfnisses meist gesteigert ist. So fanden Widal und seine Schüler in einer 13tägigen sorgfältigen Versuchsreihe die Gesamtmenge des eingeführten Kochsalzes = 123·26 *g*, die gleichzeitig im Urin ausgeschiedene = 120·71 *g*, also einen völligen Ausgleich zwischen Ein- und Ausfuhr. Die Polyurie und die Polychlorurie sind demgemäß zwei unabhängig voneinander verlaufende Erscheinungen. Dasselbe gilt von der Harnstoff- (Stickstoff-) Ausscheidung, die exzessiv vermehrt sein kann (bis zu 80 *g* pro die!), aber auch ganz von der Zufuhr der N-haltigen Nahrung abhängig ist.

Abgesehen von der Vermehrung der festen Harnbestandteile, kann der Harn bei Diabetes insipidus auch noch anderweitige Anomalien der Zusammensetzung darbieten, z. B. Ersatz der Harnsäure durch Hippursäure (Hoffmann) und Inositurie (Mosler, Hoppe-Seyler, Külz, Pauli u. a.). Vorübergehend kann auch Zucker auftreten; Albumen in geringer Menge wird dagegen nur in sehr vorgeschrittenen, bzw. mit chronischer Nephritis komplizierten Fällen gefunden.

Die Krankheit beginnt meist langsam und schleichend, selten plötzlich im Anschluß an einen nervösen Chok oder ein Trauma. Steigerung des Durstgefühles (Polydipsie), weniger des Hungergefühles (Polyphagie) sind bei Diabetes insipidus gewöhnliche Symptome. Die Patienten erscheinen abgemagert und schlaff, die Haut ist trocken und spröde, die Schweißabsonderung vermindert, der Gesichtsausdruck leidend, der Puls klein und schwach, die Temperatur etwas erniedrigt. Dazu kann sich noch eine große Reihe nervöser Symptome, Schwindel, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Neuralgien, Angst und melancholische Verstimmung, Augenmuskelstörungen (besonders Abducenslähmung), bei Männern Impotenz u. s. w. gesellen. Einmal wurde dabei Magenektasie (als Folge der gesteigerten Getränkeeinfuhr) und 2mal (Voß) Zusammentreffen der Erkrankung mit allgemeiner Adipositát beobachtet. Doch sind typische Veränderungen der Magensaftsekretion, z. B. eine Hyperacidität, die man als Anlaß einer gesteigerten Flüssigkeitszufuhr ansehen könnte, nicht gefunden worden (Hayem). Eine Beziehung des Diabetes insipidus zur Tuberkulose als einer häufigen Komplikation läßt sich nicht nachweisen. Störmer fand in 116 Fällen 13 Phthisiker mit 5 Todesfällen.

Wenn endlich Diabetes insipidus im Anschluß an akute Infektionskrankheiten (Diphtherie, Masern, Scharlach, Intermittens, Typhus, Meningitis epidemica u. a. m.) beobachtet ist und auch im Verlauf der Syphilis sich findet, so kommen die genannten Krankheiten so häufig vor, daß es wunderbar wäre, wenn solche zeitliche Beziehungen nicht vorkämen. Mehr Bedeutung hat die von mehreren Autoren (Senator, Weil, Lecombe u. a.) hervorgehobene Erblichkeit, die durch 2 und 4 Generationen zu verfolgen war. In 4 Generationen waren z. B. in einer von Weil mitgeteilten Beobachtung unter 91 Mitgliedern 23 diabetisch. Gelegentlich ist auch der Übergang des Diabetes insipidus in Diabetes mellitus eingetreten und umgekehrt. Ersterenfalls handelte es sich meist, wie leicht zu begreifen, um eine traumatische, das Centralnervensystem betreffende Läsion, ein Kopftrauma.

In bezug auf das Wesen der Krankheit spielt noch immer die Frage eine Rolle: ob die gesteigerte Flüssigkeitsaufnahme eine Folge der Polyurie sei, oder letzterer immer eine Polydipsie vorausgehe? In zwei neueren Mitteilungen (ein Fall wird auch von Saundby berichtet) werden die ihnen zu grunde liegenden beiden Fälle als „primäre Polydipsie“ daraufhin aufgefaßt, daß in ihnen bei Verminderung der Getränkmenge die Urinmenge dieser parallel lief, in dem einen Fall sogar durch Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr annähernd normal gemacht werden konnte. Übrigens trat in dem einen Fall nach einem „Durstversuch“ schnelle Heilung ein. Dieser Auffassung schließen sich auch die neueren französischen Autoren, z. B. Widal, auch Richardière und Sicard an. Für andere ist die Polydipsie vielmehr eine Folge der Polyurie, da die Polyurie auch nach Entziehung des Getränkes fortdauert und beim Genusse gleicher Flüssigkeitsquanten Kranke mit Diabetes insipidus größere Harnmenge produzieren als Gesunde. Offenbar kommen Fälle beider Kategorien vor. Tatsache ist aber, daß in ausgesprochenen Fällen mehr Flüssigkeit im Harn ausgeschieden als per os aufgenommen wird. In einem Fall meiner Beobachtung ließ die Kranke unter genauer Kontrolle 4200 cm^3 Urin in 24 Stunden und nahm inkl. Medizin nur 1385 *g* Flüssigkeit zu sich, eine Zahl, die um so zuverlässiger ist, als die an Carcinom des Peritonaeums leidende, nebenher aber seit langem schwer nervöse Kranke fast keine feste Nahrung per os zu sich nahm. Früher sollte sie bei ähnlicher Ernährung bis zu 7000 cm^3! Urin pro die gelassen haben. Zirka 8 Tage später nahm Patientin in 24 Stunden nur 515 *g* Flüssigkeit (75 *g* Rakoczi, 240 *g* Malzbier mit Ei, 120 *g* Rakoczi, 80 *g* Condurangodekokt mit Salzsäure)

und sonst überhaupt keine Nahrung zu sich und schied 3600 *g* Urin aus. Ich bemerke, daß die Kranke unter der Kontrolle einer eigenen Wärterin in der Privatklinik stand. Wo kommt das Plus des Harnwassers, auch wenn wir es nur zu 2000 cm^3 rechnen her? Wird es wirklich aus dem Wasserdampf der Luft aufgenommen, resp. von den Geweben in Haut und Lungen nicht abgegeben oder sind doch Täuschungen trotz aller Vorsicht nicht auszuschließen?

Kontrollversuche zwischen einem Diabetes insipidus und einem Gesunden, der gleiche Getränkmengen aufnahm, wurden von Kraus angestellt und dabei konstatiert, daß der auffallendste Unterschied betreffs der Urinausscheidung beider in dem schnelleren Eintritt reichlicher Diurese nach der Flüssigkeitsaufnahme („Tachyurie") bei dem Diabetes insipidus besteht. Die insensible Perspiration schien sich bei diesen Versuchen von der eines Gesunden nicht wesentlich zu unterscheiden. In anderen Fällen hat man sie herabgesetzt gefunden (Strauß, Bürger, Strubell u. a.).

Dem Diabetes insipidus speziell zugehörige pathologisch-anatomische Veränderungen der inneren Organe sind bislang nicht beobachtet. Wenn wir von den gelegentlich gefundenen Läsionen gewisser Nervencentra (Boden des 4. Ventrikels, Corpora striata, Linsenkern und innere Kapsel) absehen, die im Sinne des Experiments lauten (s. o.), aber nicht eine dauernde Ursache abgeben, läßt sich nur eine gewisse Blutfülle der Nieren als fast regelmäßiger Befund bei den wenigen bisher angestellten Sektionen konstatieren. Das will bei der Überlastung des Organs durch die gesteigerte Harnflut wenig besagen und ist nicht auffällig. In 2 Fällen hat Schapiro Läsionen des Plexus solaris gefunden. Die Ganglien waren hypertrophiert und die Nervenzellen degeneriert. Am Herzen, den Lungen, der Leber u. s. w. sind keine besonderen Veränderungen gefunden worden.

Verlauf und Dauer der Krankheit sind sehr verschieden. Fälle, die traumatischen Ursprunges sind, verlaufen oft schon in einigen Wochen oder Monaten entweder günstig oder letal, während Fälle auf hereditärer Basis das ganze Leben hindurch fortbestehen können und nicht selten von der frühen Jugend bis in das späte Alter reichen. Heilungen sind im allgemeinen selten. Tritt das letale Ende infolge der Erkrankung ein, so geschieht dies gewöhnlich unter komatösen Erscheinungen.

Die Therapie wird zunächst der Indicatio symptomatica durch Beschränkung der Wasserzufuhr entsprechen. Dazu kann man viele Patienten gütlich oder zwangsweise erziehen und kann damit gelegentlich ganz gute Resultate erzielen. In andern Fällen läßt sich die Getränkentziehung nicht durchführen, der eingebildete oder wahre Durst ist Herr über den Kranken und er entzieht sich der Behandlung, wenn man ihm nicht nachgibt. Unter allen Umständen erheischt die Krankheit eine gute Ernährung und allgemeine Kräftigung durch Bewegung in frischer Luft, hygienische Maßregeln und, wo angängig, die Vermeidung jedweder anstrengenden geistigen oder körperlichen Tätigkeit. Von Medikamenten vermindern die Harnausscheidung am meisten das Opium und seine Präparate. Auch Belladonna und Valeriana wurden gerühmt. In neuerer Zeit wurden noch das Jaborandi und das Ergotin empfohlen, von welchen Mitteln andere jedoch gar keinen oder einen den gehegten Erwartungen sogar entgegengesetzten Erfolg sahen. Die von Külz, Lancereaux und Seidel gerühmte Anwendung der Elektrizität (des konstanten Stromes) scheint meist nur einen temporären und palliativen Nutzen zu haben. Das Antipyrin, welches gegen Diabetes mellitus vielfach angewandt wird, ist auch bei Diabetes insipidus, in Dosen bis zu 6·0 pro die, sehr empfohlen worden; doch scheint es

nur in den Fällen zu nutzen, in denen nervöse Störungen die Ätiologie sind (Voß). Die Behandlung mit subcutanen Strychnininjektionen ist ebenso unzuverlässig. Ich selbst habe nie irgend einen Erfolg davon gesehen. Von länger bekannten Medikamenten findet auch das Ergotin neue Empfehlung. Gegen die Schlaflosigkeit verwende man Chloralhydrat, eventuell Sulfonal, Veronal, Trional oder Bromkalium; letzteres wirkt besonders gut gegen den so häufig begleitenden Schwindel. Bei offenkundiger Ätiologie des Leidens muß die Therapie gegen das Grundübel gerichtet sein, welches zuweilen, z. B. bei Hirnsyphilis, Skorbut, der Behandlung zugänglich erscheint.

Literatur betreffend, sei auf die Abhandlung von D. Gerhardt, Nothnagels Handb. VII verwiesen. *Ewald.*

Diabetes mellitus[1] (Zuckerruhr, Zuckerkrankheit, Glykosurie, Meliturie, Diabète du foie, Diabète sucrée, Diabetes). Mit dem Namen Diabetes (abgeleitet von διαβαίνω, hindurchfließen) wurde von den Alten jede mit der dauernden Ausscheidung ungewöhnlich großer Harnmengen verbundene Krankheit bezeichnet und ihre Ursachen bald in den Nieren, bald in den Verdauungsorganen, vorzüglich dem Magen, bald in einer fehlerhaften Blutbeschaffenheit gesucht. Man wußte aber nicht, daß diese Polyurie sehr verschiedener Natur sein konnte und erst seit Thomas Willis 1674 den süßen Geschmack gewisser diabetischer Urine erkannt, Dobson und Cowley den Zucker daraus durch Abdampfen des Urins in Form einer weißen Masse vom Geschmack des braunen Zuckers dargestellt hatten, Home die Gärung solcher Urine nach Zusatz von Hefe gezeigt, fing man an, bestimmte Formen des Diabetes zu unterscheiden, vor allem den Diabetes mellitus und insipidus (s. den vorigen Artikel). Man verstand — und versteht im wesentlichen noch jetzt — unter ersterem, dem Diab. mellitus, eine meist chronisch verlaufende Krankheit, welche in erster Linie durch Anwesenheit von Zucker im Urin, sodann, aber nicht unumgänglich, durch Vermehrung der täglichen Harnmenge, exzessiven Durst, Heißhunger, Trockenheit der Haut, Verdauungsstörungen und eine Reihe untergeordneter Symptome, verbunden mit einer allmählich wachsenden Dehiscenz und Kachexie, charakterisiert ist. Das notwendige Symptom des Diabetes mellitus ist die chronische Zuckerausscheidung durch den Urin, sie muß vorhanden sein, wenn anders die Krankheit bestehen soll, alle anderen genannten Symptome, und wir werden sie noch genauer kennen lernen, können entweder ganz fehlen, oder mehr weniger stark ausgesprochen sein, ohne dadurch am Wesen der Krankheit etwas zu ändern. Nur mit dieser chronischen essentiellen Zuckerausscheidung werden wir uns im folgenden beschäftigen. Die temporäre Zuckerausscheidung, welche als Begleiterscheinung gewisser toxischer, traumatischer oder sonstiger Schädlichkeiten, als Komplikation oder vorübergehend auftritt und als Meliturie oder Glykosurie zu bezeichnen ist, soll unter Meliturie abgehandelt werden.

In den seit den Zeiten Dobson und Homes von einem kleinen Bach allmählich zu einem mächtigen, kaum zu übersehenden Strom anschwellenden Mitteilungen über den Diabetes sind es besonders drei wichtige Entdeckungen, welche zum Ausgangspunkt weiterer Forschung und zur Erkenntnis, bzw. zu einer besseren Einsicht in das Wesen der Krankheit verholfen haben und Marksteine in der Geschichte des Diabetes geworden sind: Die Beobachtung des Engländers Rollo (1798) über den Erfolg einer strikten Fleischdiät und der Opiate auf den Gang der Krankheit, der Nachweis des Zuckers im Blut durch Ambrosiani, Bouchardat und Magendie, die Arbeiten des Franzosen Claude Bernard (1854) über den experimentellen Diabetes (die Piqûre, Curarevergiftung etc.) und das Glykogen, sowie endlich die Entdeckung der Herren v. Mering und Minkowski (1889) über das Auftreten des Diabetes nach Pankreasexstirpation. Rollo hielt den Diabetes für eine Magenkrankheit, bei welcher die Vegetabilien zu schnell und in zu großem Umfange in Zucker verwandelt

[1] Über die Schreibweise „mellitus" oder „melitus" herrschen verschiedene Ansichten. Ich leite das Wort aus dem Lateinischen ab und schreibe es mit zwei „l".

und durch die Nieren ausgeschieden würden — daher die Verordnung exklusiver Fleischdiät und des Opiums in der Absicht, die Intensität der Verdauung herabzusetzen. Bernard gelangte nach der Entdeckung des Leberzuckers durch theoretische Erwägungen über die Rolle des Zuckers im Organismus und im besonderen in der Leber, zur Auffindung des Glykogens und des künstlichen Diabetes und verlegte den Sitz der Krankheit in die Leber. Minkowski und Mering gaben der bereits viel früher von Cowley, Bouchardat u. a. gemachten klinischen Wahrnehmung, wonach ein ursächliches Verhältnis zwischen Pankreaserkrankung und Diabetes höchst wahrscheinlich war, die experimentelle Begründung. Erst durch Rollo sind der Praxis, durch Bernard der Theorie die fundamentalen Bahnen für die Erkenntnis der Zuckerkrankheit angewiesen worden. Da, wie Bernard (Leçons d. physiol. exp. I, p. 30) mit Recht sagt, die therapeutischen Maßnahmen jederzeit im engsten Zusammenhang mit den physiologischen Ideen, die man sich über den Diabetes machte, gestanden haben, so darf man eine ganz selbständige und neue Periode in der Geschichte der Krankheit vom Jahre 1848 datieren, in welchem Bernard seine ersten Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber veröffentlichte, welchen sich 1850 und 1854 die Entdeckung des Piqûre- und Curarediabetes anschloß. Von da ab haben sich zahlreiche Forscher mit Versuchen, den Diabetes, resp. seine hervorragenden einzelnen Symptome experimentell hervorzurufen, resp. durch Stoffwechselversuche am Krankenbett aufzuklären, beschäftigt. Aber wenn auch einzelne Arbeiten schon vor Cl. Bernard in dieser Richtung unternommen wurden, fast unzählige Arbeiten ihm folgten, bleibt dem großen Forscher doch das unsterbliche Verdienst, welches auch durch die neueren Untersuchungen auf diesem Gebiet in seiner Bedeutung nicht geschmälert wird, den größten und nachhaltigsten Anstoß dazu gegeben zu haben.

Es ist aber des historischen Interesses wegen angezeigt, mit zwei Worten der wichtigsten, in der Zeit zwischen Rollo und Bernard aufgestellten Ansichten über den Diabetes zu gedenken, wobei gleich bemerkt werden mag, daß die Kenntnis des klinischen Verlaufes der Krankheit, einzelne nebensächliche Daten abgerechnet, bereits zu Rollos Zeiten in allen wesentlichen Punkten feststand. Nicolas und Gueudeville bezeichneten im Jahre 1803 den Diabetes als „Phthisurie sucrée". Ihnen zufolge beruhte er auf einer Krankheit des Darmes, welche zu einer unvollständigen, an stickstoffhaltigen Körpern armen, an Zucker reichen Chylusbildung Veranlassung geben sollte. Dieser Zuckerchylus wäre unvermögend, den Organismus regelrecht zu ernähren, man müsse also das Stickstoffdefizit durch eine möglichst stickstoffreiche, i. e. animalische Diät, in Verbindung mit Ammoniak und Phosphaten, auszugleichen suchen.

Als aber Chevreuil 1815 zeigte, daß der Zucker der Diabetiker identisch mit dem aus der Stärke entstehenden sog. Traubenzucker sei, und Tiedemann und Gmelin nachwiesen, daß bei der physiologischen Verdauung der Amylaceen Traubenzucker als normales Produkt der Verdauung gebildet würde, endlich Ambrosiani 1835 die schon früher vermutete Anwesenheit des Zuckers im Blute Diabetischer mit Sicherheit dartat, konnte man das Vorkommen des Zuckers im Verdauungskanal der Diabetiker nicht mehr als ein abnormes Produkt des Stoffwechsels bezeichnen. Mialhe, ausgehend von der mittlerweile entdeckten Tatsache, daß der Traubenzucker bei Gegenwart eines Alkali und Sauerstoff sich zersetzt, nahm an, daß die Alkalescenz des Blutes der Diabetiker infolge der unterdrückten Hautsekretion derselben zu sehr verringert sei, um diesen Prozeß noch stattfinden zu lassen. So häufe sich der Zucker im Blute an und werde durch die Nieren ausgeschieden. Man müsse also die Diabetiker in erster Linie Alkalien gebrauchen lassen, um das Defizit an Alkali im Blute zu ersetzen. Doch verfiel Mialhe bei Aufstellung dieser Theorie in den vor und nach ihm wiederholt gemachten Fehler, daß er ein im Verlaufe der Krankheit eintretendes Symptom für die Entstehung derselben verantwortlich zu machen suchte.

Da aber die genannten Theorien alle von der unrichtigen Meinung ausgingen, als ob der von den Diabetikern ausgeschiedene Zucker sämtlich aus dem Darmkanal als solcher aufgenommen sei, die glykogene oder im weiteren Sinne Zucker produzierende und den Zuckergehalt des Blute, regulierende Funktion der Leber sowie der Einfluß des Nervensystems auf dieselbe unbekannt war so mußten sie mit der neuen Erkenntnis, welche die Arbeiten Cl. Bernards brachten, hinfällig und verlassen werden. Mit ihnen begann eine neue Ära. Sie bildeten lange Zeit das Fundament unserer Anschauungen über das Wesen des Diabetes, welche erst neuerdings durch die Stoffwechselstudien, die am Menschen und experimentell diabetisch gemachten Tieren ausgeführt sind, modifiziert und erweitert wurden. Wir werden sie in einem besonderen, der Theorie des Diabetes gewidmeten Abschnitt dieser Abhandlung besprechen.

Für die folgende Darstellung habe ich 110 von mir in den Jahren 1901—1907 inklusive beobachtete Fälle von Diabetes mellitus verwertet.

Ätiologie. Viele Fälle von Diabetes lassen sich auf keine bestimmte Ursache zurückführen. Die Zahl derselben wächst, wenn man den Nexus von Ursache und Folge kritisch handhabt und solche Momente, wie schwere körperliche Anstrengungen, geschlechtliche Ausschweifungen, geistige Aufregungen, grobe Diätfehler, die im Vorleben vieler Patienten vorkommen und oftmals als veranlassende Schädlichkeit aufgezählt werden, auf ihren wahren Wert prüft. Indessen gibt es eine Reihe von Diabetikern, deren Krankheit sich zweifellos von besonderen Ausgangspunkten ableitet. So hat man wiederholt entweder eine direkte oder springende Heredität (Kinder oder Enkel von Diabetikern) oder eine hereditäre Prädispositon (gleichzeitiges Befallenwerden aller oder mehrerer Geschwister), auch wohl das

Befallenwerden weiterer Familienglieder (hérédité collaterale, Lépine) beobachtet. Hiebei spielt eine allgemeine neuropathologische Anlage offenbar eine entschiedene Rolle, die unter anderem durch das, übrigens von Pollatschek (s. u.) bestrittene, relativ häufige Vorkommen des Diabetes bei Juden bezeugt wird. Frerichs fand unter 400 Fällen 39mal ausgesprochene Erblichkeit. Doch sind z. B. Fälle bekannt, in denen die Kinder früher als der Vater an Diabetes erkrankten. Die Möglichkeit einer direkten Übertragung der diabetischen Erkrankung hat Schmitz mit Rücksicht auf eine Anzahl Fälle in Erwägung gezogen, in denen dem Ausbruch der Krankheit ein vorgängiges langes und enges Zusammenleben mit einem anderen Diabetiker (Ehegatten u. ä.) voranging. Unter 2320 Fällen von Diabetes fand er 26 derartige Fälle, meist Ehegatten, d. i. 1·12%. Oppler, Külz, Senator, Naunyn, Deléap haben ähnliche Zahlen. Wenn aber Martinet unter 25 Fällen 5 mit conjugalem Diabetes zu verzeichnen hat, also 20%!, so ist hier sicher ein Zufall im Spiele. Mir ist unter meinen 110 Fällen kein Beispiel von conjugalem Diabetes oder ein Fall, der auf eine „Ansteckung" hinwiese, begegnet.

Der Zusammenhang mit Geisteskrankheiten, Epilepsie und mit akuten oder chronischen Affektionen des Centralnervensystems durch apoplektische Blutergüsse und Erweichungsherde, langsam wachsende Geschwülste, Aneurysmen, chronisch entzündliche Prozesse der Meningen, Parasiten u. a. ist, besonders wenn sie in der Gegend des vierten Ventrikels ihren Sitz haben, durch Beobachtungen von Clarke, Seegen, Schmitz, Westphal, Frerichs, Eulenburg u. v. a. sicher erwiesen.

Nach Guinon und Souques sollen Tabes, Hysterie, Lähmungen und Psychosen oft abwechselnd mit Diabetes in derselben Deszendenz, resp. in demselben Geschlecht vorkommen, und auch Schmitz will ein Alternieren zwischen Psychosen, Tuberkulose oder Gicht einerseits und Diabetes anderseits beobachtet haben. Als direkte Ursache des Diabetes ist wiederholt hereditäre, resp. konstitutionelle Syphilis angeschuldigt (besonders durch Schnee) und eine antiluetische Kur mit Erfolg durchgeführt worden. So haben Feinsberg, Hemptenmacher u. a. Fälle dieser Art mit teils sicherer, teils wahrscheinlicher Syphilis mitgeteilt, die durch eine antisyphilitische Behandlung geheilt wurden. In der Mehrzahl derartiger Fälle, von denen überhaupt nur wenige in der Literatur existieren, ist aber die Entscheidung, ob der Diabetes neben der Syphilis oder als Folge derselben aufgetreten ist, unmöglich und selbst durch den Erfolg oder Mißerfolg einer antisyphilitischen Kur nicht beizubringen.

Ferner sind heftige psychische Affekte, großer Schreck, großer Kummer, Angst u. a., so unmittelbar von Diabetes gefolgt worden oder haben die Veranlassung zum Wiederausbruch desselben gegeben, daß an ihrer ätiologischen Beziehung nicht wohl gezweifelt werden kann. Daher auch die Häufigkeit des Diabetes bei Spielern, Börsenspekulanten, bei Lokomotivführern (Navarve)[1] und anderen Personen, die großen Aufregungen ausgesetzt sind.

Auf traumatische Ursachen, Kontusionen des ganzen Körpers oder des Centralnervensystems, Kontusionen besonders der Leber- und Magen-, auch wohl der Nierengegend durch Schlag, Stoß oder Fall ist eine andere relativ bedeutende Zahl von Fällen mit um so größerer Sicherheit zurückzuführen, als die Zuckerausscheidung meist fast unmittelbar oder doch wenigstens nur kurze Zeit (Tage oder Wochen) nach Einwirkung des Traumas ihren Anfang nahm. Durch die Unfallsgesetzgebung haben diese Fälle eine besondere Wichtigkeit erlangt. Man

[1] Von 71.000 Angestellten einer Eisenbahngesellschaft in Frankreich waren 222 Diabetiker, davon kommen 12·6% auf die Maschinisten, 13·1% auf die Schaffner und das rollende Personal und nur 1·75% auf die übrigen Beamten.

findet ihre gutachtliche Bewertung in dem trefflichen Werk von R. Stern über traumatische Entstehung innerer Krankheiten ausführlich besprochen. Schwierig ist in den betreffenden Fällen nicht sowohl die Begründung eines Zusammenhanges zwischen Trauma und Diabetes (Meliturie), als vielmehr der oft unmögliche Nachweis, daß der Patient nicht bereits vor dem Unfall an Diabetes gelitten hat.

Nicht so sicher steht es mit dem Einflusse der Diät auf das Zustandekommen des Diabetes. Senné beobachtete 2 Tage nach einer starken Indigestion einen sehr schweren Diabetes. Ähnliche Angaben sind auch sonst gemacht, doch bleibt es in diesen Fällen immer fraglich, ob der Diabetes nicht schon vorher latent bestand, resp. die Anlage dazu vorhanden war. Allerdings glaubte man von jeher in der besonders an Amylaceen und Zucker reichen Nahrung der Südländer eine besondere Disposition zu finden und Cantani wollte den größten Teil seiner Diabetiker durch übermäßigen Zuckergenuß in fester und flüssiger Form erkrankt wissen; Schmitz geht freilich nur so weit, zu sagen, daß Zuckergenuß bei vorhandener Disposition zu Diabetes führe; indessen kann man Senator nur recht geben, wenn er demgegenüber auf die relativ und absolut so außerordentlich kleine Zahl der Diabetiker im Vergleiche zu dem massenhaften und bei vielen Völkerschaften fast ausschließlichen Verbrauch von Amylaceen aufmerksam macht. Ich habe die Anamnesen aller meiner Krankengeschichten von Diabetikern (Krankenhaus und Privatpraxis), 110 an der Zahl, durchgesehen, aber in keinem einzigen Fall einen besonders starken Zuckergenuß erwähnt gefunden, obwohl ich regelmäßig danach frage. Dagegen wird eine gewisse Vorliebe für Süßigkeiten oft zugestanden. Als „alimentäre Glykosurie" faßt man diejenigen Fälle zusammen, wo bei sonst zuckerfreien Individuen, nach Verabreichung einer größeren Quantität Zucker oder Stärke, Zucker im Urin vorübergehend ausgeschieden wird. Man unterscheidet dementsprechend alimentäre Glykosurien e saccharo und ex amylo. Alle Zuckerarten können auf diese Weise Meliturie veranlassen, am leichtesten beim Menschen der Traubenzucker (Dextrose), von dem eine einmalige Gabe von 50—100 *g* dazu genügt, und die Galaktose. Von der Lävulose, der Laktose, Galaktose, Saccharose sind, wenn sie überhaupt in ursprünglicher Gestalt oder als Dextrose in den Harn übergehen, viel größere Mengen nötig. Die alimentäre Glykosurie tritt nicht bei allen Menschen ein, stets leichter bei nüchternem als bei vollem Magen; Individuen mit traumatischen oder anderen Neurosen, Hirn- und Rückenmarkskrankheiten, chronischen Vergiftungen, Potatoren sind besonders empfänglich, Cirrhotiker und andere Leberkranke meiner Erfahrung nach nur ganz zufällig und ausnahmsweise. Doch soll bei Leberkranken leichter eine Zuckerausscheidung nach Eingabe von Lävulose als von Dextrose eintreten, während erstere bei Diabetikern besser als die Dextrose verwertet wird. Daß ein positiver Befund den Verdacht auf eine diabetische Disposition begründet, gebe ich zu, daß er ein sicherer Vorläufer eines späteren Diabetes sei, muß ich bestreiten. Dies gilt besonders für alle fieberhaften Infektionskrankheiten, bei denen man gar nicht so selten eine alimentäre Glykosurie in der Rekonvaleszenz konstatieren kann. Dagegen hat die Glykosurie ex amylo, also nach Stärkemehl (Mehlspeisen) immer eine ungünstige Bedeutung und zeigt, wenn auch nicht den demnächst eintretenden Diabetes, so doch eine schwere Störung des Kohlenhydratstoffwechsels an. Dies ist insofern verständlich, als das eine Mal der Zucker plötzlich den Organismus, resp. die Verdauungswege überflutet, das andere Mal nur, entsprechend der allmählichen Umwandlung der Stärke in Zucker, langsamer und in kleineren Mengen aufgesaugt wird. Die Assimilationsgrenze, d. h. das Verbrennungsvermögen des Organismus muß also letzterenfalls ein geringeres sein.

Zu den unsicheren ätiologischen Momenten gehört auch die Anlage zur Fettleibigkeit, wiewohl allerdings fette Personen auffallend häufig, nach Pfeiffer in 33% aller Fälle, zu Diabetikern werden; auch die Beziehungen des Diabetes zur vegetarischen Lebensweise (bei der auch vorzeitiges Atherom auftreten soll), auf die Rubinstein aufmerksam gemacht hat, sind hier zu nennen.

Erkältungen, Naso-Pharyngitis, Parotitis, Angina herpetica, Mittelohrentzündungen sind in mehreren Fällen (Peiper, Herzfeld, Senator, Labbé) mehr weniger zuverlässig als Ursache nachgewiesen; wenigstens ist in dem von Senator zitierten, unmittelbar nach einer heftigen Durchnässung entstandenen Diabetes dieser Ursache ein mindestens ebenso großer Wert, wie den bisher genannten ätiologischen Momenten beizulegen.

Die Beziehungen der Lebererkrankungen, insbesondere der Lebercirrhose, soweit sie Anlaß zur Entstehung des Diabetes geben, sind unsicher; mir selbst ist kein beweisender Fall der Art vorgekommen. Wenn man die Häufigkeit der Cirrhose bedenkt, so sollte man glauben, daß entsprechende Beobachtungen oft gemacht wären. Dem ist aber nicht so. Naunyn spricht zwar in seiner bekannten Monographie von einem „Leberdiabetes", gibt aber selbst zu, daß die Frage, ob es sich in den 3 von ihm beobachteten Fällen um gleichzeitige Lebererkrankung und Diabetes (Funktionsstörung des Pankreas?) handelte oder in der Lebererkrankung allein die Ursache des Diabetes zu suchen sei, nicht sicher zu entscheiden ist, obwohl das Pankreas makroskopisch und mikroskopisch intakt war. Anderseits ist es eine bekannte Erfahrung, daß im Verlauf verschiedener Lebererkrankungen Diabetes vorkommt und daß das gleiche von anderen Erkrankungen, insbesondere der Arteriosklerose, der Gicht, dem Basedow und der Akromegalie gilt, bei denen man auch die Frage aufwerfen könnte, ob sie als Ursache der Zuckerkrankheit oder letztere als Komplikation der ersteren zu gelten hätten. Jenes ist aber meines Erachtens zu verneinen, weil das Wesen des Diabetes in seiner Selbständigkeit begründet und die Krankheit gerade dadurch im Gegensatz zur Meliturie charakterisiert ist. Es kann sich also nur um ein gleichzeitiges Vorkommen handeln.

Endlich ist das Auftreten des Diabetes in der Rekonvaleszenz leichterer oder schwererer akuter Infektionskrankheiten, besonders im Gefolge von Wechselfieber, Typhus, Cholera asiatica, Scharlach, Diphtherie, Influenza zu erwähnen und darf hier nicht mit einer vorübergehenden Meliturie verwechselt werden.

Von Einfluß im weiteren Sinne sind örtliche Verhältnisse. Zwar scheint die Krankheit von klimatischen und tellurischen Verhältnissen, soweit unsere jetzige Kenntnis reicht, unabhängig, dagegen sind wohl gewisse lokal-soziale Zustände die Ursache, daß in einzelnen Ländern und Distrikten (z. B. Italien, Thüringen, Württemberg, der Normandie, manchen Provinzen Englands) ein besonders häufiges Vorkommen des Diabetes beobachtet ist. Genauere Zahlenangaben haben hier aus leicht einzusehenden Gründen so lange keinen Wert, als sich die Statistik nur auf vereinzelte Erhebungen beschränkt und nicht ganze Länder etc. umfaßt.

Der Diabetes erscheint häufiger bei Wohlhabenden als bei der ärmeren Bevölkerung. Von den 400 Fällen Frerichs gehörten nur 60 der arbeitenden Klasse an, doch hat Hoppe-Seyler eine vorübergehend auftretende Glykosurie bei heruntergekommenen Landstreichern, den sog. Vagantendiabetes, beobachtet. Hier liegt aber kein echter Diabetes, sondern eine sozusagen experimentell erzeugte Hunger-Glykosurie vor, wie sie auch bei Tieren erhältlich ist, denn die Zuckerausscheidung ging bei gehöriger gemischter Nahrungszufuhr in 24—36 Stunden zu Ende. Bezüglich der Rasse scheint bei den Juden eine gewisse Prädisposition für Erkrankungen an

Diabetes zu bestehen. Da aber die Juden bekanntlich viel ängstlicher um ihre Gesundheit besorgt sind als die Germanen und Romanen und sich in relativ besserer Vermögenslage befinden, so ist auch viel mehr Gelegenheit zur Erkennung der Krankheit und zu ihrer Behandlung gegeben. Von Pollatschek wird übrigens die Tatsache selbst auf Grund einer von ihm für sein Karlsbader Material aufgestellten Statistik, die sich auf 4714 Kranke, darunter 2333 Juden und insgesamt 653 Diabetiker bezieht, in Abrede gestellt.

Das Geschlecht betreffend, überwiegt nach den Tabellen von Griesinger und Mayer im kindlichen Alter das weibliche, im reiferen das männliche. Durand-Fardel fand unter 232 Fällen bis zum 20. Jahre 11·8% Frauen gegen 0·9% Männer, während sich schon bis zum 30. Jahre das Verhältnis wie 1·5 : 4·3 stellte und von nun an die Männer in der Überzahl bleiben. Nach Frerichs nähert sich das Verhältnis der Erkrankung beim männlichen und weiblichen Geschlecht dem von 3 : 1.

In allen Altersklassen findet man Diabetiker, am häufigsten zwischen dem 40. bis 60. Jahre. Doch sind Fälle beobachtet, wo der Diabetes bei Kindern bis unter 1 Jahr und bei Greisen noch im 71. Jahre entstanden ist.

Pathologische Anatomie. Typische, stets wiederkehrende Veränderungen bestimmter Organe, von denen die Entstehung des Diabetes abzuleiten und auf die derselbe ein für allemal zurückzuführen wäre, kennen wir nicht. Wenn auch einzelne Stellen des Nervensystems, wenn ferner das Pankreas in engste Beziehung zur Zuckerharnruhr gebracht und experimentell als Ursache derselben erwiesen sind, für die menschliche Pathologie handelt es sich offenbar um eine Mehrheit ätiologischer Momente, die zum Teil überhaupt nicht in organischen, sondern lediglich in funktionellen Störungen begründet sein mögen. Die Leichenbefunde, teilen sich in solche, welche mit mehr weniger Recht in Beziehung zu der Zuckerausscheidung, resp. veränderten Sekretion gesetzt werden können, und in solche, welche Folgezustände oder Komplikationen der Krankheit sind.

Nervensystem. Seit Entdeckung des Zuckerstiches hat man auf die am Boden des vierten Ventrikels oder in unmittelbarer Nähe desselben gelegenen Läsionen des Gehirns gefahndet. Tumoren, Blutergüsse und Erweichungen, Sklerose am Boden des Sinus quartus, Atrophie der grauen Substanz, Degeneration und Schwund der Ganglienzellen, auch wohl auffallender Pigmentreichtum derselben sind beobachtet worden. Besonders erwähnenswert ist der Befund eines Cysticercus im vierten Ventrikel, der von Michael in einem Fall von akutem Diabetes erhoben wurde, weil er eine ganz circumscripte typische Verletzung an klassischer Stelle ergibt, was sich von einem gelegentlich im Kleinhirn gefundenen Cysticercus nicht sagen läßt. Aber es wird in solchen Fällen wie immer gestalteter Verletzung des Gehirns, deren eine große Anzahl mitgeteilt ist, häufig zweifelhaft bleiben müssen, ob ein echter Diabetes, ob nur eine durch den zufälligen Sitz der betreffenden Neubildung bedingte Meliturie vorlag, zumal die Mehrzahl dieser Fälle in verhältnismäßig kurzer Zeit verlaufen sind. Dickinson hat als charakteristische Veränderung eine eigentümliche Erweiterung der Arterien und perivasculären Räume im Gehirn und Rückenmark beschrieben, die aber weder bei allen Diabetikern, noch bei ein und demselben Fall durchgehend vorkommt, noch anderseits nur auf Diabetiker beschränkt ist, mit einem Worte nichts Charakteristisches hat. Wir haben dieselbe in ihrem ganzen Umfange niemals bestätigen können und die Abbildungen von Dickinson legen den Gedanken nahe, daß er zum Teil Objekte, die durch die Präparationsmethode verändert waren, vor sich gehabt hat. Das Rückenmark ist bald erweicht, bald absonderlich hart, sein Centralkanal erweitert (Dickinson), oder ganz unverändert, oder mit lymphoiden

Rundzellen angefüllt (Frerichs) gefunden worden. In der Mehrzahl der Fälle war es ganz normal, in einigen auffallend verschmälert. In einem Falle fand Frerichs Schwund der Vorderhörner der Cervicalmedulla vom fünften Nerv. cerv. d. bis zur Pyramidenkreuzung. Sandmeyer beschreibt im Cervicalmark zu beiden Seiten des Sulc. long. post. kleine Degenerationsherde, die sich auf den vorderen Teil der Gollschen Stränge beschränkten. Die wichtigste und konstanteste Veränderung findet man im verlängerten Mark. Neben der starken Verdickung des Ependyms und der Erweiterung der perivasculären Lymphräume ist wiederholt eine starke Erweiterung der feineren Gefäße, begleitet von teils älteren, teils frischen Blutungen, beobachtet worden (Frerichs). Unsicher und schillernd sind die Angaben über Veränderungen des sympathischen Nervensystems und der größeren Hirnnerven, vor allem des Vagus. Verdickung und knorpelartige Härte sind neben Atrophie, Schwund der Ganglienzellen und abnormem Pigmentreichtum derselben nachgewiesen (Klebs und Munk, Lubimoff, de Giovanni, Cantani). So fand Leva den Plex. solaris und die Nebennieren atrophisch, Saundby und Thiroloin beschrieben eine Vergrößerung des Gangl. semilunare; Leyden sah in einem Fall eine multiple Neuritis. Die Bedeutung und die Zuverlässigkeit dieser Befunde hängt wesentlich von der Kenntnis ab, welche sich die betreffenden Autoren über das allgemeine Verhalten dieser Gebilde verschafft hatten. In dieser Beziehung dürften die Angaben von Lubimoff noch die größte Sicherheit bieten. Im großen und ganzen muß man eingestehen, daß typische und specifische, regelmäßig wiederkehrende Veränderungen des Centralnervensystems als Ursache des Diabetes (nicht der Meliturie!) bislang noch nicht festgelegt sind.

Die Leber ist in vielen Fällen gar nicht verändert. Doch ist dies die Minderzahl. Bald ist sie vergrößert, so daß sie selbst das Doppelte des normalen Gewichtes (2500 *g*) erreichen kann, bald verkleinert gefunden worden, worin man nach Klebs das Endstadium des Prozesses, eine schließliche Rückbildung des Organes, zu sehen hätte. Es handelt sich dabei entweder um Stauungslebern bei Kreislaufstörungen, um Fettlebern oder um cirrhotische Prozesse. Die Vergrößerung beruht einmal auf abnormem Blutreichtum (aktive capilläre Hyperämie), demzufolge die einzelnen Acini scharf hervortreten, die Capillaren, die Interlobularvenen und Zweige der Pfortader (Frerichs) stark gefüllt, die Lebervenen dagegen normal sind, anderseits auf einer wirklichen Vergrößerung der Leberzellen, welche reichliches Protoplasma mit großen und hellen Kernen enthalten. Sie geben besonders in der Peripherie der Acini die von Bock und Hoffmann entdeckte Glykogenreaktion, welche in einer maronenbraunen Färbung von Kern und Protoplasma auf Jodzusatz (nicht des Kerns allein, wie Rindfleisch angibt) besteht und je nach der Menge des noch vorhandenen Glykogens verschieden stark ausfällt. Ältere Angaben über Vermehrung (Hyperplasie) der Leberzellen und Wucherung des interstitiellen Gewebes werden neuerdings durch eine Reihe französischer Forscher (Hanot, Brault, Barth), die das Vorkommen einer mit Pigmentbildung einhergehenden Lebercirrhose beschreiben, erweitert. In einem Teil der Fälle fand sich auch Pigmentierung anderer innerer Organe und der Haut (bronzierter Diabetes, Bronzediabetes), die aber von Palma, der sie auch bei der gewöhnlichen Lebercirrhose fand, für eine zufällige Koinzidenz gehalten wird. Das Vorkommen von Gallensteinen und eventuell sich daran anschließender Gallensteincirrhose bei Diabetes dürfte in weitaus den meisten, wenn nicht in allen Fällen ein zufälliges sein und in der Häufigkeit der Gallensteine seine Erklärung finden. In einigen Fällen hat man amyloide Degeneration der Leber, in anderen Abscesse, Thromben und Obliteration der Pfortader gefunden, ohne diese Vorkommnisse in mehr als sehr entfernte Beziehung zum Diabetes bringen zu können.

Das Pankreas ist in letzter Zeit mit besonderem Nachdruck untersucht und seine etwaigen Veränderungen in Beziehung zum Diabetes gesetzt worden. In der Tat findet man die Drüse ziemlich häufig, etwa in der Hälfte der Fälle, atrophisch und degeneriert. Frerichs fand unter 40 Sektionsbefunden 12 mit Pankreaserkrankung, v. Hansemann unter 59 Sektionsprotokollen 40 = 67%, in denen eine Veränderung des Pankreas angegeben war. Entweder handelt es sich nur um einen allgemeinen Schwund der Substanz oder um entzündliche Zustände mit fettigem Zerfall der Drüsenzellen und Wucherung des interacinösen Gewebes, oder um Geschwulst-, Stein- und Cystenbildung, oder arteriosklerotische Prozesse, welche bald nur einen Teil, bald die ganze Drüse zerstört haben. Klebs sucht in solchen Fällen eine Mitbeteiligung und Veränderung des Plexus coeliacus für die Entstehung des Diabetes verantwortlich zu machen. Dies ist aber kaum mehr als eine Vermutung. In jüngster Zeit hat man dem Verhalten der sog. Langerhansschen Inseln, d. h. zwischen den Drüsenacinis gelegenen Anhäufungen von Rundzellen, eine besondere Bedeutung zugeschrieben. Sie sollten der „glykolytischen Funktion“ des Pankreas vorstehen, und ihre Erkrankung, die als hyaline Degeneration, Sklerose, Hämorrhagie, Atrophie und Verminderung ihrer Zahl auftritt, die anatomisch nachweisbare Ursache des Pankreasdiabetes sein. Bei erhaltenen Langerhansschen Inseln kann das übrige Drüsenparenchym zerstört sein, ohne daß es zum Diabetes kommt (Dieckhoff, Opie, Lancéreaux). Aber andere Beobachter haben diese Angaben nicht bestätigen können (M. B. Schmidt, Korokoscheff, Sauerbeck, Umber). Korokoscheff fand z. B. die Inseln in 11 Fällen von Diabetes mit mehr weniger großer Schädigung des übrigen Parenchyms ganz normal. Hoppe-Seyler hat die chronischen Veränderungen des Pankreas bei Arteriosklerose studiert. Er fand eine vornehmlich im Pankreasschwanz gelegene Pankreatitis interstitialis angiosclerotica, die in den mit Arteriosklerose komplizierten Fällen von Diabetes namentlich die Langerhansschen Inseln zum Schwund brachte. Die Intensität dieses Prozesses stand anscheinend in direktem Verhältnis zur Schwere der diabetischen Stoffwechselstörung. Cornil fand wiederum Veränderungen der Inseln auch bei nicht diabetischen Tuberkulösen. Die Frage bleibt also vorläufig noch in suspenso! Aber eines ist sicher: So wenig sich bei allen Diabetesfällen Pankreasveränderungen vorfinden, so wenig sind Pankreasläsionen stets mit Diabetes verbunden. Pankreascirrhose ist z. B. bei chronisch-interstitieller Nephritis, auch gelegentlich bei Phthise, wie eben gesagt, von Cornil und ebenso von Tylden und Miller gefunden, carcinomatöse totale Degenerationen der Drüse sind von Fränkel, Ewald, v. Hansemann u. a. ohne Diabetes beschrieben.

Dies sind die der ersten obengenannten Gruppe angehörigen Veränderungen. Als Folgeerscheinungen der Krankheit dürfen zweifellos die nun folgenden angesehen werden.

Die Milz ist meist von gewöhnlichem Umfange, zuweilen auch klein und blutarm, selten vergrößert. Nur einmal fand Frerichs amyloide Entartung (Sagomilz).

Die Nieren sind etwa in der Hälfte bis zu 2 Dritteilen der Fälle verändert. In der Regel sind sie abnorm groß, derb und hyperämisch. Seltener findet man einfache Verfettung der Epithelien der Harnkanälchen (nach Cantani auch eine Erweiterung der Gefäße), noch seltener wirklich diffus entzündliche Zustände in denselben. Dagegen findet man nach Frerichs konstant eine glykogene Degeneration der Henleschen Schleifen, die sich durch eine Braunfärbung der Epithelien nach Zusatz von Jod nachweisen läßt. Eine solche hyaline, glykogenhaltige Degeneration der Nierenepithelien ist später wiederholt beschrieben (Sandmeyer, Saundby, Marthen, Straus) und auch die zuerst von Fichtner hervorgehobene Epithel-

verfettung von mehreren Autoren, wie Senator, Leva, Saundby, bestätigt worden. Hiebei kommt es zu einer eigentümlichen, perlschnurartigen Anordnung der Fetttröpfchen an der Basis der Zellen. Übrigens fand Saundby die Nieren in keinem Fall ganz normal, vielmehr entweder eine leichte Verfettung oder eine chronisch diffuse Nephritis, womit dann auch eine leichte Verfettung anderer Organe, besonders der Leber und des Herzens, Hand in Hand ging.

Soweit die Gestorbenen nicht der Klasse der plötzlich gestorbenen und fettleibigen Diabetiker angehörten, sind sie meist hochgradig abgemagert, ihre Haut mit Excoriationen, geschwürigen oder brandigen Stellen versehen. Die Muskeln sind im allgemeinen trocken, welk und blaß, selten dunkel und von gewöhnlicher Beschaffenheit. In den Lungen findet man in weit über der Hälfte aller Fälle chronisch entzündliche Prozesse, vor allem phthisische Infiltration und Ulceration, Kavernenbildung und Gangrän, aber auch frischere pneumonische und pleuritische Zustände sind nicht selten. Auch in den pneumonischen Infiltraten ist gelegentlich Glykogen als Zelleneinschluß der Eiterzellen gefunden worden. Die Zähne sind in auffallender Menge cariös und gelockert, im Magen und Darmkanal besteht mit gleicher Häufigkeit Hyperämie, Verdickung und Wulstung der Schleimhaut als Zeichen eines intra vitam bestandenen chronischen Katarrhs. Auch wohl Sugillationen, kleinere hämorrhagische Erosionen, im Darm ab und zu dysenterische Geschwüre, nach Cantani auch Atrophie der Pepsindrüsen (?) sind beobachtet. An Herz und Gefäßen wurden einige Male charakteristische Anomalien gefunden, so z. B. bei Komplikation von Diabetes mit Asthma (Leyden). Auch Klappenfehler und Arteriosklerose fanden sich mit Diabetes vereint. Schließlich bedarf es kaum der Erwähnung, daß bei komplizierenden Erkrankungen, z. B. der Augen, die entsprechenden Veränderungen, wie Linsentrübung, Atrophie des Sehnerven, Retinitis, Iritis, ferner die Entzündungen des Mittelohrs und die sich anschließenden entzündlichen Veränderungen der Hirn- und Rückenmarkshäute, die Hauterkrankungen u. s. f., auch anatomische Veränderungen hinterlassen.

Symptomatologie. Der Diabetes ist, abgesehen von einer sehr beschränkten Zahl von Fällen, in denen er im unmittelbaren Anschluß an Traumen, heftige Gemütsbewegungen, Erkältung und andere nachweisbare Veranlassungen auftritt, eine schleichend und allmählich sich ausbildende Krankheit, welche zuweilen durch mehr weniger ausgeprägte Prodrome, besonders von seiten der Verdauungsorgane als: Appetitlosigkeit, Übelkeit, Aufstoßen, selbst Erbrechen, unregelmäßigen Stuhl, seltener auch durch nervöse Symptome, wie Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, veränderte Gemütsbeschaffenheit, eingeleitet wird. In der übergroßen Mehrzahl der Fälle wird die Krankheit erst im vorgerückten Stadium an ihren Symptomen erkannt, so daß sich der Beginn derselben nicht mit Sicherheit präzisieren läßt.

Das erste und auffallendste Symptom ist in der Regel der starke Durst und die ungewöhnlich vermehrte Harnabsonderung, so daß nicht nur die mit dem jedesmaligen Urinieren entleerte Menge, sondern auch die Häufigkeit des Harnlassens wächst und den Kranken bei Tag und Nacht stört. Andere Symptome, die stets den Verdacht auf einen Diabetes erregen und eine entsprechende Untersuchung veranlassen müssen, sind die noch im folgenden zu erwähnenden trophischen Störungen, von denen hier nur die Furunkelbildung, die Caries der Zähne, Kataraktbildung, Prurigo, resp. Ekzem und Gangrän genannt seien.

Der Harn ist im allgemeinen von blasser, klarer Farbe, strohgelb, wie Pilsner Bier und noch heller aussehend, frei von Sedimenten. Seine Reaktion ist stets sauer, sein specifisches Gewicht abnorm hoch, meist 1·030—1·040, selbst bis 1·060 hinaufgehend. Dieses hohe specifische Gewicht ist bekanntlich in erster Linie bedingt

durch den Zuckergehalt des Urins, richtet sich aber nach der Gesamtmenge der ausgeschiedenen festen Substanzen, so daß der Harn selbst bei hohem Zuckergehalt unter Umständen niedrig gestellt sein kann, wenn die übrigen festen Bestandteile (Salze und Extraktivstoffe) abnorm gering sind. Auf diese Weise erklären sich auch die von Dickinson und Pavy beobachteten, stark zuckerhaltigen Harne von 1·008 und 1·010 specifischem Gewicht. Die 24stündige Harnmenge beträgt im Mittel 2—5 *l*, als besonders hohe Zahlen werden von Biermer 16, von Harnack 18·5 *l* genannt.[1] Diese Zahlen entsprechen im großen und ganzen dem von den Kranken als Getränk und mit den Speisen aufgenommenen Wasser und verändern sich dementsprechend Kranke, die bei genauer Kontrolle eine größere Wasserabgabe durch Nieren, Haut Kot etc. zeigten, als sie in ihren Einnahmen zu sich nahmen, sind zwar seltener als man früher glaubte, aber unzweifelhaft beobachtet worden (Gaethgens). Es muß in solchen Fällen eine Wasserabgabe aus den Geweben und Säften, vielleicht auch eine erhebliche Wasseraufnahme durch die Hautdecken aus der Luft bestanden haben. eigentümlich ist es, daß bei Diabetikern die Menge des Harns nach dem Wassertrinken viel langsamer als beim Gesunden ansteigt, während man a priori gerade das Gegenteil vermuten sollte (Falk). Kurz vor dem Tode sowie während interkurrenter fieberhafter Krankheiten pflegt die Harnmenge häufig, doch nicht durchgängig abzunehmen. In einzelnen seltenen Fällen ist von Anfang an oder während der größeren Dauer der Krankheit der Harn trotz seines Zuckergehaltes überhaupt nicht vermehrt: Diabetes decipiens. Der Geruch ist meist fade, vielleicht etwas süßlich und unter besonderen Umständen eigentümlich nach frischem Brot oder Äpfeln riechend, eine Folge des dann darin befindlichen Acetons. Beim Stehen trübt sich der Harn durch Entwicklung von Gärungspilzen. Aber auch bereits in der Blase kommt es gelegentlich zur Entwicklung von Hefepilzen, die eine Trübung des Urins, wie bei Cystitis, Gasbildung in der Blase und Pneumaturie veranlassen kann. Hallie, und Naunyn haben Leptothrixketten zu förmlichen Knäueln geballt im Harn und der Blase Diabetischer gefunden.

Die wichtigsten Bestandteile des Harns sind:

1. Traubenzucker, auch Stärke-, Krümelzucker, Glykose, Dextrose, rechtsdrehender (scil. die Strahlen des polarisierten Lichtes) Zucker genannt. Seine Menge ist je nach der Schwere des Falles wechselnd, von geringen Spuren bis zu 10, ja, bis zu 25% aufsteigend, derart, daß die 24stündige Menge bis zu 1 *kg* und darüber in extremen Fällen steigen kann, im Mittel jedoch 200—300 *g* nicht überschreitet Seine Menge, im allgemeinen parallel mit der absoluten Harnmenge gehend, wechsel bei ein und demselben Kranken mit der Art der Ernährung und unter therapeutischen und allgemein konstitutionellen Verhältnissen (psychische Einflüsse, krankhafte Zustände des Nervensystems steigern, akute fieberhafte Erkrankungen, starke Muskelanstrengungen, kachektische Zustände verringern vorübergehend oder dauernd den Zuckergehalt). So zeigt auch die Kurve der Zuckerausscheidung im Laufe eines Tages beträchtliche Schwankungen, da sich der Einfluß der Mahlzeiten, u. zw. ganz besonders der Amylaceen und zuckerhaltigen Nahrungsmittel, schon nach 1—2 Stunden in einer Erhöhung der Zuckerausscheidung bemerklich macht. Es ist also gewöhnlich die Zuckerausscheidung in der Nacht und am Morgen am geringsten und zeigt, je nach der Zeit der Mahlzeiten, am Tage vormittags und nachmittags eine mehr minder starke Steigerung. Dies ist aus der folgenden, einer meiner Krankengeschichten entnommenen Tabelle deutlich ersichtlich:

[1] Allard (A. f. exp. Path. u. Pharm. 1907, LVII, p. 1) beobachtete einen Diabetiker, der 24·5 *l* Flüssigkeit am Tage aufnahm und 18 *l* Harn (mit 220 *g* Zucker und 55 *g* β-Oxybuttersäure) ausschied.

Datum	Diät	Tagurin	Nachturin	S. % Tagurin	S. % Nachturin	Gr. S. pro Tag	Aceton	Acetessigsäure
20.	Eiweißarme Kost	1100	1200	2·3	1·5	44	+ + +	+ +
21.		1300	1500	1·9	1·6	48	+ + +	+
22.	180 *g* Hafermehl, 200 *g* Butter, 70 *g* Roborat	1400	1100	4·4	4·2	108	+ + +	+
23.		1400	1400	3·5	2·4	83	+ + +	+ +
24.		1200	1000	4·0	3·4	82	+ + +	+ +
25.		1000	1200	4·5	3·7	89	+ + +	+ +
26.	Dazu 2 Eier, 200 *cm*³ Milch u. s. f.	1300	1300	4·1	3·1	94	+ + +	+ +
27.		1400	1000	4·1	2·3	80	+ + +	+ +
28.		1100	900	3·5	2·7	63	+ + +	+ +

Daß dies nicht immer zutrifft, verdeutlicht die folgende, einem anderen meiner Fälle entnommene Tabelle, zu der zu bemerken ist, daß die Mahlzeiten um 7 Uhr, 10 Uhr, 12$^1/_2$ Uhr und um 7 Uhr stattfanden.

Zeit	Harnmenge in Kubikzentimetern	Gehalt in Prozenten
Morgens 9 Uhr . . .	365	2·0
„ 11 „ . . .	360	2·5
Nachmittags 3 „ . . .	400	2·0
„ 5$^1/_2$ „ . . .	710	4·0
Abends 8 „ . . .	510	4·5
„ 11 „ . . .	405	3·8
Nachts 3 „ . . .	330	5·0
Morgens 6 „ . . .	580	5·0

Bedeutende Zuckermengen verraten sich häufig durch weiße Flecken von getrocknetem Zucker in der Leibwäsche oder dem Nachtgeschirr oder durch glänzende Flecke auf der Diele, wenn dieselbe beim Urinieren naß wurde. Was im übrigen den Nachweis und die Bestimmung des Harnzuckers betrifft, müssen wir auf den Artikel Meliturie verweisen. Doch sei hervorgehoben, daß es ganz unzureichend ist, wie dies in so vielen Krankengeschichten geschieht, nur den Prozentgehalt des Urins an Zucker anzugeben. Entweder muß derselbe durch die Angabe des 24stündigen Harnquantums ergänzt oder die Gesamtzuckermenge in Grammen mitgeteilt werden. Auch soll man stets in zwei getrennten Portionen, Nacht- und Tagurin, untersuchen.

2. Fruchtzucker oder Lävulose, linksdrehender Zucker. Man hatte schon wiederholt im diabetischen Harn ein Mißverhältnis zwischen der durch Reduktion des Kupferoxyds (Fehlingsche Bestimmung) und Polarisation gefundenen Zuckermenge zu ungunsten der letzteren beobachtet. Andere Fälle zeigten zwar starke Reaktion auf Fehligsche Lösung, aber überhaupt keine Rechtsdrehung, sondern eine Linksdrehung der Polarisationsebene (Fälle von Seegen, Schlesinger, Neubauer). Dies erklärt sich dadurch, daß ein Teil oder die gesamte Menge des ausgeschiedenen Zuckers Fruchtzucker gewesen ist, welcher zwar dasselbe Reduktionsvermögen für Kupferoxyd in alkalischer Lösung wie Traubenzucker besitzt, aber den Strahl des polarisierten Lichtes nach links ableitet. Neben der gewöhnlichen Lävulose ist von Leo auch eine nicht gärungsfähige, linksdrehende reduzierende Substanz (gepaarte Glykuronsäure?) nachgewiesen.

3. Inosit, Muskelzucker, ist in seltenen Fällen neben Traubenzucker, in einem Fall von Vohl an Stelle des allmählich verschwindenden Traubenzuckers gefunden worden. Eine Art Intermittenz zwischen Inosit- und Dextroseausscheidung hat Leva beobachtet. Übrigens handelt es sich dabei gar nicht um einen Zucker, sondern um einen Benzolkörper, der mit Unrecht Muskelzucker genannt wird.

4. Pentosen. In einzelnen Fällen kommt es nur zur Ausscheidung eines Zuckers mit 5 Kohlenstoffatomen, der Pentose. Salkowski und Jastrowitz haben zuerst das Vorkommen einer solchen Pentosurie nachgewiesen, die seitdem wiederholt beobachtet ist (s. unter Pentosen). Sie findet sich bei gleichzeitiger Glykosurie und tritt auch selbständig auf. Letzterenfalls scheint es sich immer um eine gutartige Anomalie des Stoffwechsels zu handeln (Blumenthal u. Bial).

5. Die Glykuronsäure. Tritt nach Paul Mayer als Produkt unvollständiger Verbrennung des Zuckers, gepaart an Phenol, Indoxyl und Skatol, gelegentlich im Harn der Diabetiker auf. Sie würde also, falls sie im Harn vorkommt, beweisen, daß dem betreffenden Diabetiker ein gewisses, wenn auch herabgesetztes Oxydationsvermögen für den Traubenzucker jenseits seiner eventuellen Toleranzgrenze gewahrt geblieben ist. Da die Glykuronsäure offenbar ein regelmäßiges Zwischenglied im Abbau der Kohlenhydrate ist — Lépine und Boulud fanden sie in geringen Mengen im arteriellen und venösen Blut — so kann sie auch von einer ganzen Anzahl anderer Körper an sich gerissen und mit ihnen gepaart ausgeschieden werden. Zu diesen gehören Campher, Naphthol, Terpentinöl, Menthol, Cocain, Morphin, Thymol, Antipyrin, Pyramidon u. a. Man muß sich daher, wenn im Harn eine positive Reaktion auf Glykuronsäure erhältlich ist, zunächst davon überzeugen, daß dieselbe nicht durch eine der genannten Substanzen bedingt ist.

Zur besseren Übersicht des Verhaltens der verschiedenen Zuckerarten, bzw. Kohlenhydrate, möge die folgende, F. Blumenthal (Pathologie des Harns) entnommene Tabelle dienen:

	Trommer-Nylandersche Probe	Phenylhydrazin	Schmelzpunkt des Osazons	Gärung	Polarisation	Sonstige Proben
Traubenzucker	positiv	positiv	ca. 205°	positiv	rechts	—
Milchzucker	"	"	" 200°	negativ[1]	"	—
Fruchtzucker (Lävulose) .	"	"	" 205°	positiv	links	Seliwanoffsche Probe[2]
Maltose	"	"	" 207°	"	rechts	—
Pentose	"	"	154–160°	negativ	inaktiv	Orcinprobe[3]
Gepaarte Glykuronsäure	häufig positiv	negativ	—	"	links	Orcinprobe positiv nach der Spaltung mit Säure[4]

6. Harnstoff-, resp. Gesamtstickstoffausscheidung. Die Gesamtmenge ist unzweifelhaft vermehrt und kann das Doppelte und Dreifache, ja, in einem Falle von Senator das Fünffache der gewöhnlichen 24stündigen Ausscheidung erreichen. Die Prozentzahlen pflegen dagegen infolge der exzessiven Wassermenge des Harns häufig

[1] Negativ in den ersten 24 Stunden.

[2] 10 cm^3 Harn werden mit etwas Resorcin und 2 cm^3 verdünnter Salzsäure erhitzt; nach kurzem Erwärmen Rotfärbung. (Die Probe soll übrigens nach Ritzerna nicht eindeutig sein, sondern auc in diabetischen und normalen Harnen positiv ausfallen.)

[3] Man erwärmt 3–5 cm^3 Harn mit dem doppelten Volumen des Bialschen Orcinreag (580 cm^3 konzentrierte Salzsäure, 1 g Orcin, 20–30 Tropfen 10%ige Eisenchloridlösung). Bei eben ginnendem Sieden wird die Probe grünblau.

[4] Die gepaarten Glykuronsäuren geben die Reaktion nicht, sondern eine violette Farbe muß den Harn vorher mit Schwefelsäure erwärmen und die Verbindung spalten.

nicht größer, ja, sogar kleiner als normal zu sein. Zur Erklärung dieser Tatsache dient einmal die schon von Böcker, Voit u. a. gemachte Beobachtung, daß mit Steigerung der Diurese auch die Harnstoffausscheidung steigt, sodann aber die abnorme Menge von Proteinsubstanzen, welche Diabetiker zu sich zu nehmen pflegen, welche also zu einer ungewöhnlich starken Bildung von Harnstoff führen muß. Indessen hat sich in einer Reihe von Fällen gezeigt, daß selbst diese beiden Momente nicht ausreichten, d. h., daß die Stickstoffausscheidung im Harn größer war als der Stickstoff, welchen die reichlich zugemessene Nahrung enthielt, obschon die Kranken nur wenig Wasser tranken und infolgedessen auch wenig Urin ausschieden (Frerichs). Hier ist also eine Unterbilanz für den N-Stoffwechsel vorhanden und es muß das Plus an Stickstoff durch Zerfall von Körpereiweiß entstanden sein, welches bei seiner Disintegration den C zur Bildung des Traubenzuckers lieferte. Dies ergibt sich daraus, daß dies Stickstoffdefizit, so weit unsere augenblicklichen Kenntnisse reichen, nur bei den schweren, auch bei rein animalischer Diät noch zuckerproduzierenden Fällen von Diabetes (s. u.) eintritt, und da nicht beobachtet wird, wo die Zuckerausscheidung aus anderen Quellen herstammt, resp. die Toleranzgrenze innegehalten wird.

Ein Parallelismus in der Ausscheidung von Zucker und Harnstoff besteht nicht. Abgesehen von dem verschiedenen Einfluß der Nahrung, steht dem Zucker eine Reihe von Abzugswegen zu Gebote (Speichel, Schweiß, Transsudate etc.), die für den Harnstoff gar nicht oder doch nur in sehr viel geringerem Grade in Betracht kommen und keine gleichlaufende Ausscheidung von Harnstoff und Zucker durch die Nieren aufkommen lassen. Minkowski glaubte, daß ein konstantes Verhältnis zwischen Zucker- und N-Ausscheidung, $D:N = 2{\cdot}8$ im Mittel, für reine Fleischdiät, resp. den Hungerzustand statthätte. Diese Zahl gilt aber nur unter der Voraussetzung, daß das Eiweiß, aus dessen Zerlegung der C für die Zuckerbildung stammt, seinen N-haltigen Anteil bis zu den harnfähigen Produkten abbaut. Ist dies nicht der Fall, wird der N im Körper retiniert, so kann der Quotient $D:N$ ganz andere Werte annehmen, wie dies auch tatsächlich wiederholt beobachtet ist.

7. Harnsäure, Hippursäure, Kreatinin kommen beim Diabetiker konstant vor, letzteres nach Senator nicht selten in mehr als normaler Menge, entsprechend seiner Provenienz aus dem an Kreatinin reichen Muskelfleisch der Nahrung.

8. Die Acetonkörper (Acidosekörper, Naunyn). Man faßt unter dieser Bezeichnung die β-Oxybuttersäure, die Acetessigsäure und das Aceton zusammen, weil sie sich auch im Organismus auseinander zu bilden scheinen. Die β-Oxybuttersäure wird durch Oxydation zu Acetessigsäure und diese wiederum zerfällt in Kohlensäure und Aceton[1]. Die frühere, noch in meiner ersten Bearbeitung des Diabetes für die Real-Encyclopädie enthaltene Anschauung, daß sich das Aceton bei der Milchsäuregärung bilde und aus dem Darmkanal resorbiert werde, ist aufgegeben und als Quelle der Acetonkörper das Eiweiß (?) und Fett erkannt worden. Tatsächlich

[1] β-Oxybuttersäure $= CH_3-CH-OH-CH_2-COOH$.
Acetessigsäure $= CH_3-CO-CH_2-COOH$.
Aceton $= CH_3-CO-CH_3$.

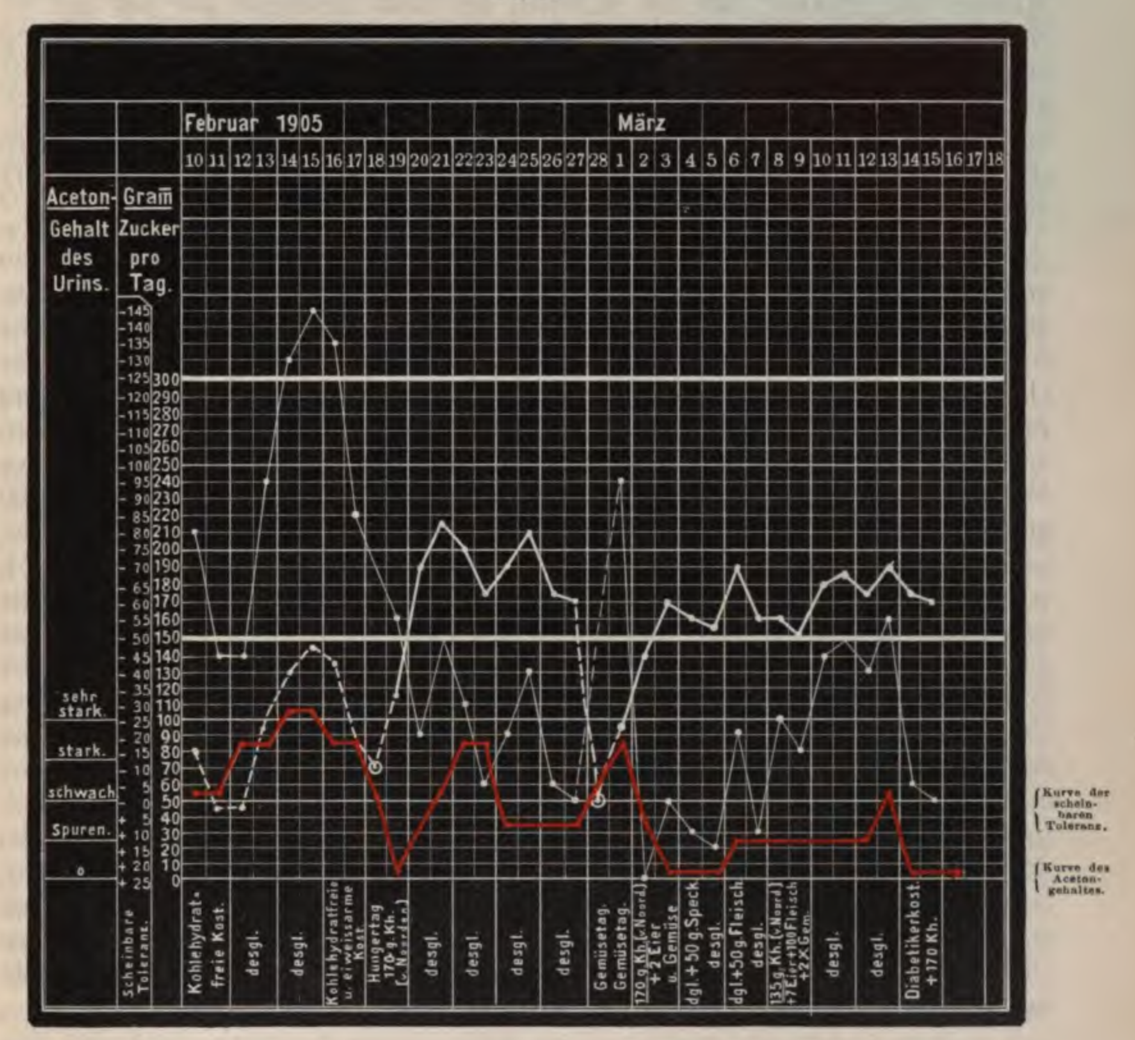
Das Aceton weist man am besten durch die Probe mit Nitroprussidnatrium nach. Sehr scharf und brauchbar ist das Verfahren von Lange: 15 *cm*³ Urin, 0·5–1 *cm*³ Eisessig und wenige Tropfen einer frisch bereiteten Nitroprussidnatriumlösung werden vorsichtig im Reagensglas mit einigen Kubikzentimetern Ammoniak überschichtet. An der Berührungsstelle tritt ein violettblauer Ring auf.

Die Acetessigsäure gibt im frischen Harn bei tropfenweisem Zusatz von Eisenchlorid (nachdem die Eisenphosphate ausgefallen sind) eine prachtvolle bordeauxrote Lösung von acetessigsaurem Eisen (Gerhardtsche Reaktion). Vermeide die vorherige Darreichung von Antipyrin, Thallin, Kairin.

Die β-Oxybuttersäure wird im vergorenen Harn an ihrer Eigenschaft, den polarisierten Lichtstrahl nach links zu drehen, erkannt. Titrierung und Polarisation des nativen Harns ergeben dementsprechend erhebliche Differenzen zu gunsten der ersteren. Glykuronsäure würde in dem vergorenen Harn noch eine Reduktion geben, läßt sich also dadurch von der Oxybuttersäure differenzieren.

kann man durch das Nahrungsfett die diabetische Acetonurie steigern (Waldvogel, Schwarz u. a.) und das gleiche dürfte auch für das Körperfett gelten. Die Ausscheidung der Acetonkörper steht aber in engem Zusammenhang mit dem Kohlenhydratstoffwechsel. Wo dieser gänzlich daniederliegt, resp. eine mangelnde Zufuhr der Kohlenhydrate statthat, tritt in der Regel Acetonurie ein; nicht immer, weder beim Gesunden, noch beim Diabetiker — aus welchen Gründen, ist noch nicht auf-

Fig. 84.



geklärt. Dagegen läßt sich umgekehrt die Acetonurie durch Verabfolgung von Kohlenhydraten verringern, resp. beseitigen, vorausgesetzt, daß der Organismus im stande ist, dieselben ganz oder doch zu einem erheblichen Teil zu verwerten. Doch habe ich bei Toleranzgrößen von 60—80 *g* Kohlenhydrat noch sehr erhebliche Mengen von Acetonkörpern gefunden. Im allgemeinen kann man freilich sagen, daß die Kurven der Abnahme der Toleranz und der Acetonkörperausscheidung im gleichen Sinne verlaufen, wie aus der folgenden, meinen Krankengeschichten entnommenen Kurve deutlich zu ersehen ist.

Allard (s. p. 793) hat Versuche über den zeitlichen Ablauf der Acidosekörperausscheidung in seiner Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme (Hungerzustand,

Zufuhr einfacher Nahrungsstoffe und gemischte Kost) angestellt: Es zeigte sich eine gewaltige Entlastung des Körpers durch das Hungern; Eiweiß schien ohne Einfluß zu sein, Fett eine deutliche Steigerung zu bewirken. Beim Hungern sank die Gesamtausscheidung der Acidosekörper von 23·4 auf 4·9, von 24·9 auf 9·3 und von 25·1 auf 7·1. Nicht so stark, aber immerhin merklich wurde die Ammoniakausscheidung beeinflußt; sie fiel von 5·2 auf 3·1, von 5·4 auf 3·4 und von 3·4 auf 2·3.

Von Bedeutung für die Lehre vom Coma diabeticum sind die Angaben von Münzer und Straßer, daß der N-Zerfall bei Coma gesteigert war und daß die N-Ausscheidung in manchen Fällen auffallend parallel zur Acetessigsäureausscheidung ging. Hieher gehören auch die Untersuchungen über Acetonurie von Hirschfeld, der beim Gesunden während ausschließlicher Eiweiß-Fettnahrung Aceton in vermehrter Menge fand und dasselbe durch Zusatz von Kohlenhydraten verschwinden sah; beim Diabetiker fand er da, wo der größte Teil der Kohlenhydrate nicht mehr verbrannt wird, hohe Acetonurie.

In jedem Fall ist das Auftreten größerer Mengen der Acetonkörper im Harn ein ominöses Zeichen, welches auf eine besonders schwere Störung des Stoffwechsels hindeutet. Dabei findet sich zumeist und am stärksten das Aceton, schon weniger die Acetessigsäure und am seltensten und nur in Begleitung der beiden anderen die Oxybuttersäure, offenbar deshalb, weil die beiden letztgenannten leicht bis zum Aceton abgebaut, resp. gespalten werden und erst unter besonderen Verhältnissen dieser Zerlegung entgehen. Was die im Diabetes zur Ausscheidung gelangenden Mengen betrifft, so hat man von der β-Oxybuttersäure tägliche Mengen bis zu 100 und 150 *g* (bis zu 200 und 300 *g* finden sich in den Organen nach dem Tode an Coma diabetic. aufgespeichert!) der Säure beobachtet (Naunyn, Magnus-Levy), vom Aceton bis zu 19 und 20 *g* am Tage gefunden. Letzteres wird auch durch die Atemluft ausgeschieden und sollen nach Schwarz bis zu 70% den Organismus durch die Lungen verlassen. Es ist die Ursache des eigentümlichen apfel- oder brotartigen aromatischen Geruches des Atems und eventuell des Harns solcher Kranken. Immer sind es vorgeschrittene, resp. sehr schwere Fälle, bei denen die Acetonkörper im Urin auftreten. Bei Gesunden erscheinen sie nach dem Eingeben nicht im Harn wieder. Historisch ist zu bemerken, daß zuerst das Aceton durch Petters 1857, die Acetessigsäure 1865 durch C. Gerhardt nachgewiesen wurde, der sie aber für einen Ester der Essigsäure, die Äthyldiacetsäure hielt. Ihre wahre Natur wurde erst sehr viel später durch Tollens und v. Jaksch festgestellt. Ähnlich erging es der β-Oxybuttersäure. Stadelmann, der sie zuerst aus dem Harn eines Diabetischen im Jahre 1883 isolierte, hielt sie für α-Crotonsäure. Ein Jahr später wurde sie gleichzeitig von Minkowski und Külz als Oxybuttersäure erkannt.

9. Ammoniak. Gleichzeitig mit der Bildung (und Ausscheidung) der Acetonkörper und insbesondere der Oxybuttersäure kommt es im Harn zu einer gesteigerten Ammoniakausscheidung. Denn die vermehrte Säurebildung im Organismus verlangt neben den zur Absättigung der Säuren in der Norm verwandten fixen Alkalien noch den aus der Zerlegung der Eiweißkörper stammenden Ammoniak, der dann in Mengen bis zu 6 und 12 *g* pro die, etwa 25% des Gesamtstickstoffs, im Harn nachgewiesen werden kann. Darüber, wie sich in solchen Fällen die Harnstoffausscheidung gestaltet, finde ich keine zahlenmäßigen Angaben. Man sollte meinen, daß sie um die dem Ammoniak entsprechende Menge sinken müßte, und Richter sagt: „Der Steigerung des Ammoniaks entsprechend sinkt der Harnstoff etwas gegen die Norm ab.“

10. Als seltenes Vorkommnis ist Alkohol von Rupstein, Külz und Senator im frischen Urin nachgewiesen worden. Er dürfte erst in der Blase durch Vergärung des Zuckers entstanden sein.

11. Eiweiß. Während man früher annehmen mußte, daß nur ein sehr geringer Bruchteil der Kranken (vielleicht 10–15%) Eiweiß neben Zucker ausscheidet und es sich dabei nur um sparsame Mengen handle, ist die Albuminurie nach den neuesten Erfahrungen bei Diabetes viel häufiger, als man früher annahm, selbst wenn man dabei die komplizierenden Affektionen, wie Cystitis, Pyelocystitis, Pyelonephritis, Arteriosklerose, Gicht, Lebercirrhose, Tuberkulose, eventuell Herzfehler ganz außer acht läßt. Schmitz fand reine Albuminurie ohne Nierenerkrankung sehr häufig; teils war sie nach seiner Ansicht die Folge des überreichlichen Hühnereiweißgenusses, teils eines Blasen- (auch Nierenbecken-) Katarrhs. Naunyn hat unter 134 Fällen von reinem unkomplizierten Diabetes bei Leuten unter 50 Jahren in 34 Fällen, d. h. 25%, Albuminurie gefunden; nach einer 1187 Karlsbader Patienten betreffenden Statistik schätzt sie Pollatschek auf 36·7%. Es handelt sich dabei um einfache Eiweißausscheidung ohne wesentliche entzündliche Veränderungen des Nierenparenchyms, also nicht um eine parenchymatöse oder interstitielle Nephritis. Indessen kommt auch die Kombination, resp. der Übergang in letztere Affektionen und demgemäß Auftreten von granulierten und hyalinen Cylindern, Blutkörperchen etc. vor. Zucker- und Eiweißausscheidung wechseln miteinander ab oder, was häufiger ist, der Diabetes schwindet ganz und an seine Stelle tritt die nephritische Albuminurie, die dann aber nicht in dem Diabetes als solchem, sondern in einer daneben bestehenden Arteriosklerose oder sonstigen vom Diabetes unabhängigen Ursachen ihren Grund hat.

Külz und Adelhoff haben als Prodromalerscheinung des Coma diabeticum (s. u.) und während desselben eigenartige, meist kurze hyaline, aber auch granulierte Cylinder bei gleichzeitigem sehr geringem Eiweißgehalt des Harns in allen von ihnen untersuchten Fällen gefunden; Sandmeyer hat 1891 über eine gleichlautende Beobachtung berichtet. Naunyn bestreitet die Regelmäßigkeit dieses Vorkommens, das übrigens nichts Specifisches hat. Ich habe nur in 2 Fällen von Coma diabeticum den zentrifugierten Harn auf Cylinder untersucht. Es waren nur ganz vereinzelte hyaline Cylinder vorhanden, wie sie auch sonst bei Kollapszuständen gefunden werden.

12. Anorganische Bestandteile des Harns. Die Ausscheidung der Schwefelsäure, Phosphorsäure, der Chloride und Erdalkalien ist bald vermehrt, bald normal, ja, auch verringert gefunden worden. Dies darf nicht wundernehmen, da diese Substanzen wesentlich aus der Nahrung stammen und ihre Einführung mit wechselnder Nahrung so außerordentlich verschieden ist. Besonders zeigte sich das Chlor, ferner die Erdalkalien, vor allem die Kalksalze bei Diabetikern gegenüber normalen Kontrollpersonen erheblich vermehrt (Gaethgens, Böcker, Dickinson u. a.). Leider aber sind diese Vorkommnisse ganz inkonstant und es ist nicht möglich, bestimmte Beziehungen aus ihnen abzuleiten. Nach Teissier und Senator soll eine Art von Intermission zwischen Zucker- und Phosphorsäureausscheidung statthaben, ja, unter Umständen der ganze Symptomenkomplex des Diabetes, aber ohne Zucker, sondern mit vermehrter Phosphorsäureausscheidung, Diabetes phosphoricus, vorkommen. Teissier will dieses Verhalten auf eine abnorme Milchsäurebildung aus dem Zucker, welche wiederum die phosphorsauren Salze zersetzen soll, zurückgeführt wissen. Endlich ist anzuführen, daß Senator und Fürbringer oxalsauren Kalk als Sediment beobachtet haben, dem ich einen Fall meiner eigenen Beobachtung hinzufügen könnte.

Die Oxalsäureausscheidung fand Kisch im Gegensatze zu früheren Angaben beim Diabetiker nicht vermehrt, konnte auch kein Alternieren zwischen Oxalsäure

und Zuckerausscheidung konstatieren; in der Hälfte der Fälle sank mit der ausgeschiedenen Zuckermenge auch die der Oxalsäure. Naunyn hat die Oxalurie besonders in leichten Fällen gefunden und bis zu 1·2 *g* Oxalsäure bei einem Manne mit gleichzeitiger Lebercirrhose ohne erheblichen Ikterus in der 24stündigen Harnmenge bestimmt (Kausch).

Wir haben schon oben auf die unter Umständen gewaltige Steigerung der Harnabsonderung bei dem Diabetiker hingewiesen.

Hand in Hand mit der abnormen Vermehrung des Urins stellt sich Harndrang ein, der die Patienten besonders bei Nacht durch wiederholte Nötigung zum Urinieren belästigt. Senator macht auf Enuresis nocturna diabetischer Kinder aufmerksam. Fälle von Enuresis sollten daher stets zur Untersuchung des Harns auf Zucker auffordern. Gleichzeitig mit der Harnsteigerung stellt sich ein kaum zu stillender Durst, verbunden mit dem Gefühl von Trockenheit und Dürre im Rachen, fadem und pappigem Geschmack ein. In vielen Fällen zeigt der sparsam secernierte Speichel saure Reaktion, offenbar infolge der Zersetzung des Zuckers im Munde, die Zähne werden cariös, fallen aus, das Zahnfleisch wird locker und leicht blutend. Meist um dieselbe Zeit steigert sich auch die Eßlust derart, daß die Kranken einmal ungewöhnlich kopiöse Mahlzeiten zu sich nehmen, sodann aber trotz allen Essens ein quälendes Hungergefühl nicht verlieren. Dabei setzen sie aber häufig nicht an und nehmen an Gewicht zu, sondern magern im Gegenteil ab, es stellt sich Störung der Verdauung, Mattigkeit und Schlaffheit, Unlust zu körperlichen und geistigen Arbeiten und Gedächtnisschwäche ein. Im Gegensatz dazu gibt es aber einen Typus wohlbeleibter, fetter Diabetiker, den Diabète arthritique ou gras der Franzosen, und eine dritte Gruppe, die während der längsten Zeit ihrer Krankheit in ihrer Körperbeschaffenheit nach dieser Richtung überhaupt keine Veränderung zeigen. Oft treten schon früh eigentliche nervöse Symptome, wie Kopfschmerz, Ameisenkriechen der Glieder, Taubheit derselben, heftige Neuralgien und Abnahme des Geschlechtstriebes oder wohl gänzliche Impotenz auf. Bei einem meiner Kranken trat als auffälligstes Symptom zuerst ein starkes Ausfallen der Haare auf, das geringer wurde, resp. aufhörte, als der Zucker im Harn schwand. Andere klagten über Kribbeln in den Beinen und Händen, lancinierende Schmerzen mit besonderer Lokalisation an den Geschlechtsteilen und sprungartigem Auftreten derselben.

Wahrscheinlich als Folge der exzessiven Wasserausscheidung einer- und der schlechten und unzureichenden Ernährung der Gewebe anderseits tritt nun eine Reihe von Erscheinungen auf, die zwar keinen konstanten und ausnahmslosen, aber immerhin doch sehr häufigen Befund bei Diabetikern bilden. Trockenheit der Haut bis zu kleienartiger Abschilferung derselben, Hautjucken, besonders an den Genitalien als Pruritus pudendarum, Erytheme, Ekzem, Blasenbildung, z. B. an den Zehen, furunkulöse und phlegmonöse Entzündungen, Lymphangitis, Balanitis und Vulvitis werden beobachtet. Stomatitis, Gingivitis, Alveolarperiostitiden und Caries der Zähne kommen verhältnismäßig oft vor. Ein gefürchtetes Symptom ist die circumscripte Gangrän und Gangrän ganzer Gliedmaßen, die sich in der Form des trockenen progredienten Brandes, meist mit Arteriosklerose verbunden, bei dem leichten Diabetes älterer Leute einstellt und mit ganz seltenen Ausnahmen nur die unteren Extremitäten, gewöhnlich zuerst die große Zehe, betrifft. Die bläuliche Verfärbung und zunehmende Gefühllosigkeit des betreffenden Gliedes machen zuerst darauf aufmerksam. Der progrediente Verlauf benötigt in der Regel die Absetzung des Gliedes, doch habe ich einen Fall mit spontaner Rückbildung einer beginnenden aber bereits vollkommen sicheren Gangrän der Zehen gesehen. Symmetrische

Gangrän und Spontangangrän des Penis sind beobachtet. Diese Zustände wurden von Heidenhain teils auf Entzündungen infolge leichter Verletzungen, teils auf Thrombose mit eventuell sekundärer Infektion zurückgeführt. Eigentümlich ist auch die Tendenz geringfügiger äußerer Verletzungen, in tiefgreifende ulceröse und gangränescierende Prozesse überzugehen. Ich habe zweimal ausgedehnte feuchte Gangrän infolge eines unter aseptischen Kautelen gesetzten blutigen Schröpfkopfes sich entwickeln sehen. Hieher gehört auch die Kataraktbildung bei Diabetischen, die freilich erst in vorgerückteren Fällen und nur etwa in 5—10% der Gesamtzahl auftritt. Sie wurde früher auf Wasserentziehung und Austrocknung der Linse (Kunde) bezogen, aber seit A. v. Gräfe diese Erklärung durch scheinbar schlagende Gründe zurückgewiesen hat, ist man geneigt, auch in der Linsentrübung nur den Ausdruck der allgemeinen Deterioration der Ernährungsflüssigkeiten in bezug auf die Linse zu erblicken. Indessen ist zu erwähnen, daß Heubel (Über die Wirkung wasseranziehender Stoffe, besonders auf die Krystallinse. Pflügers A. XX, p. 114) auf Grund umfassender Versuche wiederum „auf die fast vollständige Übereinstimmung, welche die Linse einerseits beim Entstehen der Cataracta diabetica, anderseits bei der künstlichen Erzeugung des Katarakts durch Zucker zeigt," hinweist und diesen Modus der Entstehung auch beim Diabetiker statthaben läßt. Anderseits vertritt Deutschmann (Gräfes A. XXIII, H. 3, Untersuchungen der Pathogenese des Katarakts) die entgegengesetzte Ansicht.

Vielleicht darf man auch die tieferen Störungen des Respirationsapparates, welche wesentlich als chronische verkäsende Pneumonien mit Cavernenbildung (Phthise) auftreten und bald langsam und schleichend aus einem chronischen Katarrh, besonders der Spitzen, ihre Entstehung nehmen, bald subakut und akut verlaufen, der eben genannten Ernährungsanomalie zuschreiben. Ihre Häufigkeit wird verschieden, bis zu 50% aller Fälle angegeben, doch ist zu bemerken daß sie vorwiegend die schweren Diabetiker betrifft, bei den leichten Fällen sehr viel seltener ist. Die Symptome dieser Prozesse unterscheiden sich in nichts von den auch anderwärtig beobachteten. Wie sonst bei der Lungentuberkulose, so findet man auch bei der Diabetischer die Tuberkelbacillen. Nicht selten kommt es zu Pneumothorax, dagegen ist die Neigung zu Haemoptysis gering. Der Verlauf pflegt meist ein schneller, prognostisch ungünstiger zu sein. Daß Diabetiker nebenher auch an interkurrenten Pneumonien, Pleuritiden u. a. erkranken können, bedarf wohl kaum der Erwähnung. Den Pneumonien wird, besonders von Bouchardat, eine absolut schlechte Prognose nachgesagt. Das ist sicher übertrieben. Ich habe selbst einen gut verlaufenden Fall beobachtet, der allerdings vorher nur 0·7% Zucker hatte. Andere haben selbst bei schwerem Diabetes Heilung der Lungenentzündung gesehen. In den nicht zahlreichen Fällen von Gangrän der Lungen wird die Geruchlosigkeit des Auswurfes hervorgehoben. Umgekehrt habe ich 2 Fälle mit Bronchitis putrida und aashaft stinkendem Auswurf unter meinen Krankengeschichten. Fürbringer hat in einem solchen Falle Aspergillusfäden und Fettsäurekrystallnadeln gefunden. Naunyn berichtet über Hefezellen im Sputum. Es mag gleich erwähnt werden, daß der Atem zuweilen einen eigentümlichen, schon beim Harn erwähnten Geruch nach unreifen Äpfeln, frischem Brot, Heu, Aldehydchloroform zeigt, der auf die Exhalation von Aceton durch die Lungen bezogen wird.

Der Circulationsapparat bietet bei jüngeren Leuten meist keine besonderen Veränderungen dar. Bei manchen Diabetikern zeigen sich aber Zeichen von Herzschwäche mit kleinem, oft intermittierendem, bald beschleunigtem, bald verlangsamtem Pulse. Dagegen finden sich in höherem Alter nicht selten arteriosklerotische Er-

krankungen, namentlich bei Kranken, welche früher an Gichtanfällen gelitten haben. Auf diese Gefäßveränderungen sind die Erscheinungen des Asthma cardiale, der Angina pectoris, die myokarditischen Symptome und die Störungen, die sich in Hirn und Nieren einstellen (s. o.), Gangrän und Herzschwäche zurückzuführen. Eine Volumenvergrößerung des Herzens (teils Hypertrophie, teils Dilatation) hält J. Mayer für eine häufige Begleiterscheinung des Diabetes; er will sie in dem vierten Teil der von ihm beobachteten Fälle gefunden haben und leitet sie von der Reizung des Herzens durch das veränderte Blut ab; doch sind diese Angaben durch anderweitige Erfahrungen noch nicht bestätigt. Auf akute Herzdilatationen, die kommen und gehen im Verlaufe der Krankheit und stets mit gesteigerter Zuckerausscheidung verbunden sind, macht Richter (California State Journal of med. Sept. 1907) aufmerksam.

Von seiten der Sinnesorgane ist, was zunächst die Augen betrifft, außer der bereits oben genannten Kataraktbildung zu erwähnen, daß hämorrhagische Retinitis, Netzhauterkrankungen, Glaskörpertrübungen und Neuritis ascendens und descendens, Iritis und Iridocyclitis, auch Amblyopie ohne Spiegelbefund beobachtet ist. Von diesen Störungen haben Hirschberg und Schweiger eine anschauliche Übersicht gegeben und speziell die diabetische Netzhautentzündung ausführlicher beschrieben. Denselben kommt übrigens nach Schweiger ein specifischer dem Diabetes als solchem zugehöriger Charakter nicht zu. Inwieweit Augenmuskellähmungen (besonders des Abducens), Gehörs-, Geruchs- und Geschmacksstörungen, wenn sie bei Diabetikern vorkommen, mit dem eigentlichen Krankheitsprozeß zusammenhängen, muß dahingestellt bleiben. Indessen werden auch andere Störungen der Motilität, Muskelschwäche der Extremitäten, leichte Ermüdbarkeit, auch Muskelzuckungen, bis zu Spasmen sich steigernd, beschrieben. In das Bereich der nervösen Alterationen gehören auch die psychischen Störungen meist depressiven Charakters, gedrückte und traurige Stimmung, abnorme Reizbarkeit, geistige Unlust u. a. m., ferner Schlaflosigkeit, Gedächtnisschwäche und Kopfschmerzen der Diabetiker.

Von Einzelsymptomen werden nervöse (hysterische) Beschwerden im Verlauf des Diabetes auch neuerdings verschiedentlich hervorgehoben. Nicht selten finden sich Neuritiden und neuritische Lähmungen, vorzugsweise an den unteren Extremitäten. Hier sind Parästhesien und Anästhesien, Ischias und ischiasartige Schmerzen, Neuralgien des Trigeminus, Intercostalneuralgien (Herpes zoster), Impotenz, Verlust des Geruchsinnes, das Ulcus perforans (Mal perforant du pied) zu nennen. Leyden beschrieb zuerst einen Fall mit lähmungsartigen Erscheinungen auf Grund einer multiplen Neuritis, in dem sich p. m. ein degenerativ-atrophischer Prozeß der Hinterstränge vorfand. Guinon, Souques u. a. sahen bei Tabes, Salberg bei Akromegalie echten Diabetes. Hinsichtlich der Sensibilitätsstörungen konstatiert Vergely, daß die bei Syringomyelie bestehenden Sensibilitätsstörungen auch bei Diabetes vorkommen. Den Verlust der Sehnenreflexe fand Niviere unter 210 gesammelten Fällen 89mal, d. h. in 43%, u. zw. (entgegen früheren Angaben Rosensteins) der Schwere der Erkrankung parallel gehend, Naunyn veranschlagt das Westphalsche Zeichen auf etwa 20—30% der Fälle, die meist schwerer Natur sind, wohingegen Grube unter 131 Fällen das Fehlen des Patellarreflexes nur in 7·6% konstatieren konnte, ja, sogar 5mal einen gesteigerten Reflex, u. zw. bei ganz hinfälligen Kranken fand. Ich habe unter 80 von meinen Fällen, in denen das Verhalten der Reflexe angegeben ist, nur 13 mit fehlenden Patellarreflexen, 3 wo der Reflex auf der einen Seite vorhanden war, auf der anderen fehlte und 8 mit stark erhöhten Reflexen. Das würde 16·2% völligen Fehlens ergeben. Gelegentlich kehrt das Knie-

phänomen übrigens auch mit der Besserung des Kranken, ähnlich wie bei manchen Tabikern, wieder. Hier sind auch die organischen Hirnerkrankungen, apoplektische Herde, Meningitis cerebralis (Naunyn), Konvulsionen, epileptische Anfälle, Schwindel, Schwindelerscheinungen und andere nervöse Störungen zu nennen. Psychosen als Folgezustand des Diabetes wurden öfters beobachtet: intellektuelle Apathie, die sich zu Euphorie steigern kann; melancholische und hypochondrische Verstimmungen; Steigerung zur ängstlichen Melancholie, seltener circuläres Irresein (Finder). Glénard macht auf die indolente Hypertrophie des rechten Leberlappens aufmerksam, die bei Alkoholikern das Gesamtorgan betrifft. Rosenbach hebt außerdem die relative Häufigkeit von Magen- und Darmblutungen hervor; Vergely sah Zoster frontalis und glutaealis auftreten, Settenhaus allgemeine Hautgangrän aus einer bläschenartigen Hauteruption entstehen und Strognowski beobachtete Atrophie des Uterus und der Ovarien in Verbindung mit ausbleibender, resp. spärlicher Menstruation. Feinberg fand Diabetes mit Syphilis kompliziert und sah eine wesentliche Besserung nach einer antiluetischen Kur eintreten. Markus hat eine echte Glykosurie mit 0·7% Zucker im Wochenbett verfolgt, die in 6 Wochen vorüberging.

Lebercirrhose und Diabetes kommen öfter zusammen vor. Horst und Chauffard beschrieben zuerst 1882 Fälle von „Bronzediabetes“, deren Syndrom in einem schweren Diabetes mit gleichzeitiger hypertrophierender interstitieller Hepatitis und Melanodermie bestand. Auch in der Folgezeit ist der Diabète bronzé besonders von französischen Forschern studiert worden. Die Pigmentierung der Haut findet sich am stärksten im Gesicht, an den Genitalorganen und den Extremitäten; sie verschont die Schleimhäute und unterscheidet dadurch den Bronzediabetes ohneweiters von der Addisonschen Krankheit, selbst wenn diese mit Zuckerharnen verbunden sein sollte. Der Leib ist stark aufgetrieben, die Leber perkutorisch vergrößert und palpabel, aber Ascites erst in den Endstadien vorhanden. In den inneren Organen, besonders in der Leber, findet sich reichliches ockerartiges Pigment abgelagert. Es beruht auf einer Hämosiderosis — die Pigmentablagerungen geben deutliche mikrochemische Eisenreaktion — und ist mit typischer Lebercirrhose verbunden. Quincke fand bis über 7% Eisen in der Leber.

Endlich ist noch zu erwähnen, daß als Zeichen einer Nierenaffektion neben dem Zucker im Harn Eiweiß auftritt und sich eventuell Ödeme einstellen. Von mehreren Autoren wird die Häufigkeit der Cystitis bei Diabetes hervorgehoben (Schmitz). Habershon macht auf die Häufigkeit der Leukocytose, die sich bei Verschlimmerungen besonders beim Koma steigert, bei kohlenhydratfreier Kost aber abnimmt, aufmerksam, und Robitzer hat sogar einen Fall von Diabetes mit Leukämie veröffentlicht.

Im Anschluß hieran sei noch das Verhalten des Magens und des Magensaftes bei Diabetes erwähnt. Fast immer erfreuen sich die Diabetiker — abgesehen von dem krankhaften Heißhunger — eines guten Appetits und haben keine typischen Magenbeschwerden, wenn sie sich nicht gelegentlich durch zu vieles Essen oder eine zu eintönige Kost den Magen „verdorben“ haben. Der Chemismus ergibt ein wechselndes Verhalten desselben. Man findet sowohl Hyperacidität als auch Fehlen der Salzsäure, Veränderungen, welche größtenteils auf Magenneurosen, nur zum geringsten Teil auf tiefere Erkrankung der Magenschleimhaut zu beziehen sind. Diese Angaben fußen auf Untersuchungen, die ich (Ewald) und Riegel schon vor Jahren gemacht haben. Sie sind später bestätigt worden (Honigmann, Rosenstein, Gans). Nichtsdestoweniger sind subjektive Beschwerden der Magenverdauung selten, so daß in meinen sämtlichen Krankengeschichten von 1902—1908, 39 an der Zahl,

sich nur 3 Fälle finden, die vorübergehend über Magenbeschwerden, Brechreiz und Erbrechen klagten. Hier fand sich im Magen bei der Ausheberung nach dem Probefrühstück viel Schleim, geringe oder fehlende Salzsäure und mangelnde Chymifikation. In den anderen Fällen wurde der Mageninhalt ohne eigentliche Beschwerden untersucht und das obengenannte wechselnde Verhalten des Chemismus konstatiert. Wenn also in der Tat Störungen des Chemismus bestanden, so müssen sie durch eine erhöhte motorische Leistung ausgeglichen sein. Die Motilität pflegt meist gut erhalten zu sein. Dagegen sind Beschwerden von seiten des Darms, Obstipation mit Koliken, Diarrhöen (Darmtuberkulose!) vage Schmerzen in den Därmen, wohl meist neuralgischer Natur, vielfach vorhanden. Dies dürfte sich durch die Überlastung der Därme mit Nahrung, die vielleicht schon im Magen ungenügend chymifiziert, jedenfalls sehr einseitig ist, genügend erklären. In einigen von Hirschfeld und Naunyn beobachteten Fällen bestand eine ganz ungenügende Fettresorption (bis 30% wurden nicht resorbiert) und ein starkes Defizit der N-Ausscheidung ohne subjektive Störungen. Hirschberg ist geneigt, in diesem Verhalten den Ausdruck eines Pankreasdiabetes zu sehen, in dem von Naunyn mitgeteiltem Falle (ohne Fettbestimmungen) war das Pankreas normal.

Zucker ist bis jetzt im Blut und in allen Sekreten und Excreten der Diabetiker gefunden worden.

Seegen fand, daß der Blutzucker bei schwerem Diabetes beträchtlich vermehrt, in einigen Fällen der leichten Form dagegen kaum erhöht war und mit wachsendem Harnzucker nicht stieg. Bernards Auffassung der Glykosurie als gesteigerter Glykämie wird deshalb von Seegen für nicht stichhältig erklärt. Aber Naunyn ist der Ansicht, daß die diabetische Glykosurie immer Ausdruck einer Hyperglykämie ist, und gibt eine Tabelle über 12 Fälle, in denen der Zuckergehalt des Blutes und gleichzeitig des Urins bestimmt wurde. Danach schwankte der erstere zwischen 0·12—0·7% und scheint ungefähr dem Harnzucker parallel zu gehen. Frerichs berichtete über 6 Patienten mit 0·28—0·44%, ich (Ewald) habe in 2 Fällen das durch Venäpunktion gewonnene Blut zu 0·3 (bei 3% Harnzucker) und 0·42 (2·83% Harnzucker) bestimmt. Für die Fälle von sog. Nierendiabetes ist charakteristisch, daß keine Hyperglykämie besteht (Klemperer, Lüthje). Selbstverständlich muß Blut und Urin gleichzeitig untersucht und ersteres nicht durch Schröpfköpfe (Verdünnung mit Lymphe!) sondern durch Venäpunktion oder Venäsektion entnommen werden. v. Jaksch fand die Trockensubstanz des Blutes bei Diabetikern vermehrt (wohl als Ausdruck des hohen Zuckergehaltes des Blutes); den N-Gehalt der roten Blutkörperchen fand er nicht verändert. Den Hämoglobingehalt des diabetischen Blutes fand Hénocque meist nahe der Norm. Über das Verhalten des Zuckers im Blute stellte Wegert Versuche an; er fand, daß bei Zuckerinjektionen ins Blut der Gehalt des letzteren an Zucker nie über 2% steigt, selbst dann nicht, wenn die Ureteren unterbunden sind; werden letztere nicht unterbunden, so kann der Urin den Zuckergehalt des Blutes ums Zehnfache übersteigen; bei unterbundenen Ureteren verhält er sich wie ein Exsudat: sein Zuckergehalt entspricht etwa dem höchsten des Blutes. Wiederholt ist ein hoher Fettgehalt des Blutes, Lipämie, beobachtet. An Stelle der normalen Menge von ca. 0·16% wurden Werte von 3·6 (Simon) bis 6·8% (Müller), ja, in einem Falle von Fischer (Virchows A. CLXXII, 1903) im Leichenblut sogar 18%! gefunden. Naunyn und Klemperer fanden die Lipämie nur bei schweren Diabetikern, die aus Eiweiß Zucker bilden, und letzterer konnte nachweisen, daß nicht nur Fett und Cholesterin, sondern auch Lecithin daran beteiligt war.

Behandelt man diabetisches Blut auf Trockenpräparaten mit einer Eosin-Methylenblaulösung, so soll es sich nach Bremer nicht färben. Dies trifft jedenfalls nicht regelmäßig zu. Ich und andere haben die Reaktion bei wiederholter Nachprüfung und bei verschiedenen Fällen nicht bestätigen können.

Im Speichel, der gelegentlich sauer reagiert, im Schweiß, in der Tränenflüssigkeit, im Kammerwasser, im Magensaft, ferner im Auswurf bei Lungenaffektionen, in Transsudaten, in den serösen Höhlen und in diarrhöischen Stühlen der Diabetiker ist Zucker nachgewiesen. Dies hat bei der außerordentlich großen Diffusibilität des Zuckers nichts Befremdendes. Wo er nicht gefunden wurde, lag dies entweder daran, daß überhaupt nur eine geringe Zuckerausscheidung statthatte oder daß die Untersucher nicht im stande waren, Zucker in kleinen Mengen nachzuweisen, wozu es allerdings gewisser Kunstgriffe und Übung bedarf. Von den parenchymatösen etc. Organen, welche Zucker enthalten, ist zuerst die Leber zu nennen. In ihr findet sich auch sicher Glykogen, wie wir auf der Frerichsschen Klinik wiederholt nachgewiesen haben, wenn auch der Glykogengehalt nach neueren Bestimmungen von Naunyn nur gering ist und selbst bei einem Blutzuckergehalt von 0·5% nur 0·1% der frischen Leber betrug. Ferner ist der Glaskörper und die Linse zucker- und glykogenhaltig und das gleiche dürfte von den Muskeln gelten, obgleich, soweit uns bekannt, ganz frisches Muskelfleisch von Diabetikern noch nicht untersucht worden ist. Durch mikrochemische Reaktion ist Glykogen in der Milz, den Nieren, dem Gehirn und besonders den Capillaren der Großhirnrinde nachgewiesen. Einmal wurde dasselbe auch aus dem Urin dargestellt.

Dies sind, soweit bis jetzt bekannt, die im Laufe der Zuckerkrankheit auftretenden Erscheinungen. Sie treten durchaus nicht alle in jedem Falle auf, sind auch an Intensität, wie betreffenden Ortes angegeben, außerordentlich wechselnd und halten in bezug auf die zeitliche Aufeinanderfolge und ihr Auftreten überhaupt keine bestimmte Reihenfolge ein. So ergibt sich für die einzelnen Fälle eine Reihe von sehr verschiedenen Krankheitsbildern, deren hervorstechendste und am häufigsten wiederkehrende Eigentümlichkeit — abgesehen von der Zuckerausscheidung, die eine Conditio sine qua non für das Vorhandensein des Diabetes ist — die Polyurie, das Hunger- und Durstgefühl, die Symptome von seiten der Haut und des Digestions- und Respirationstraktes bilden.

Der Stoffwechsel der Diabetiker. Früher glaubte man, daß der Diabetiker unfähig sei, auch abgesehen von den Kohlenhydraten, die resorbierte Nahrung zum Aufbau und zur Erhaltung seines Organismus zu verwenden, weil das Mißverhältnis zwischen Nahrungsaufnahme mit reichlichem Energiewert der Speisen und fortschreitender Kachexie und Abmagerung durchaus in diesem Sinne zu sprechen schien. Neuere Untersuchungen haben das Irrige dieser Ansicht bewiesen. Es steht fest, daß der Stoffwechsel des Diabetikers sich nicht von dem des Gesunden unterscheidet, wenn man dabei diejenigen Stoffe berücksichtigt, welche dem Organismus wirklich zu gute kommen und nicht, wie die Kohlenhydrate, den Körper unverbraucht verlassen, oder, wie ein gewisser Bruchteil des eingeführten Eiweiß, zur Bildung von Kohlenhydraten aufgespalten werden, wobei ersteres dann gar nicht oder erst sehr verspätet bis zu seinen harnfähigen Endprodukten abgebaut wird. Aus diesem Grunde ist auch die Ermittelung der N-Bilanz von geringem Wert. Sie wechselt absolut mit der Höhe der Eiweißnahrung, aber das Verhältnis zwischen Einnahme und Ausgabe läßt sich weder im Sinne eines Ansatzes noch einer Abgabe von Körpereiweiß verwerten, denn bei einer positiven N-Bilanz kann Eiweiß als Circulationseiweiß im Voitschen Sinne zurückgehalten, im anderen Fall zerlegtes Eiweiß verspätet ausgeschieden werden. Berücksichtigt man aber nur den Gesamtcalorienwert,

der Nahrung, so kann sich der Diabetiker, besonders wenn die Glykosurie gering ist, wie Versuche von Weintraud, Borchert u. Finkelstein und Prautz gelehrt haben, mit derselben Calorienzufuhr wie ein Gesunder, ja, mit noch weniger erhalten und sogar zunehmen.

Daher darf man von einer Prüfung des respiratorischen Gaswechsels viel wertvollere Aufschlüsse erwarten. Dieselben betreffen allerdings nur das Oxydationsvermögen des Organismus für die Fette, bzw. einen Teil der Kohlenhydrate. Sie zeigen aber fast gleichlautend in älteren und neueren Bestimmungen (Bödiker, Pettenkofer u. Voit, Leo, Weintraud u. Laves und neuestens L. Mohr in Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. IV, H. 3, p. 910 ff.), daß eine Änderung desselben für leichtere Fälle nicht stattfindet, für schwere Fälle aber eine erhöhte Sauerstoffzehrung fast regelmäßig eintritt. Das Verhältnis $\frac{CO_2}{O_2}$ ist bei dem Diabetiker etwas niedriger als beim Gesunden, was nach Leo auf die gesteigerte Eiweißzersetzung hindeuten soll. Ja, noch mehr! Naunyn gibt an, daß Diabetiker, welche reichlich Oxybuttersäure ausscheiden, also nicht zu Acetessigsäure und Aceton oxydieren können, im stande sind, dieselbe Säure, wenn sie per os in Mengen von 15—20 *g* eingegeben wird, vollständig zu verbrennen! Zunächst ist dies meines Erachtens allerdings nur so zu verstehen, daß die eingegebene β-Oxybuttersäure in diesen Fällen überhaupt nicht als solche resorbiert oder, wenn dies geschieht, daß sie sehr schnell in eine andere leicht oxydable Substanz übergeführt wird.

So wie der Gesunde, kann auch der Diabetiker statt des Eiweiß durch Fett den Ausfall der Kohlenhydratverwertung decken, d. h. Eiweiß durch Fett sparen (Fr. Voit, v. Noorden, Kayser, Weintraud). Man ging weiter und versuchte auch beim Diabetiker die Kohlenhydrate zur Eiweißsparung heranzuziehen, was im Widerspruche zu stehen scheint mit dem Wesen der Krankheit, Kohlenhydrate nicht verwerten zu können. Daß der Diabetiker leichten Grades durch Verwertung gewisser Mengen von Kohlenhydraten Eiweiß spart, ist nicht auffallend. Aber man fand, daß auch bei schwerem Diabetes Eiweiß zum Teil gespart wird (H. Leo, vordem schon Külz); doch ist zu erwähnen, daß Leo bei zwei schweren Diabetesfällen einmal ein positives, einmal ein negatives Resultat erhielt.

Hier wäre übrigens anzuführen, daß nach 3 Bestimmungen v. Leubes der Fettgehalt der Faeces innerhalb der Norm gefunden wurde.

Über den Wert und die Art der Umsetzung der einzelnen Zuckerarten beim Diabetiker bestehen noch nicht ganz übereinstimmende Ansichten: Milchzucker ruft nach Fr. Voit eine geringere Glykosurie hervor als Traubenzucker; Borchert und Finkelstein konnten dagegen keinen Unterschied zwischen beiden konstatieren. Ebenso soll sich Galaktose (Fr. Voit und Mangelsdorf) und Lävulose (Minkowski, v. Noorden, Bohland u. a.) verhalten, die bald verbrannt, bald als Dextrose ausgeschieden werden. Doch hat Bauer in seinen Versuchen gefunden, daß Galaktose beim Diabetiker unverändert und nicht als Dextrose ausgeschieden wird. Im Gegensatze zu Külz konnten auch Borchert und Finkelstein bestätigen, daß nach Lävulosezufuhr nur Traubenzucker, nie Lävulose ausgeschieden wurde. Naunyn fand, daß von zuckerfreien schweren Diabetikern Lävulose bis zu 100 *g* und Topinamburmehl (mit 78% Inulin) in den ersten Tagen gut ertragen wurde, später aber eine immer stärker werdende Zuckerausscheidung veranlaßte.

Mannit wird nach Mangelsdorf vollständig im Organismus umgesetzt; durch Rohrzucker kommt es erst (Mangelsdorf, Fall von leichter Glykosurie) nach größeren Mengen zur Zuckerausscheidung. Ebstein prüfte das Verhalten der sog.

Pentaglykosen (Pentosen), d. h. der Arabinose und Xylose, die von Gesunden und Diabetikern in gleicher Weise, d. h. unverändert ausgeschieden wurden. Die Erscheinung, daß auf die verschiedenen Zuckerarten immer nur Traubenzucker ausgeschieden wird, erklärt man sich teils durch die Umwandlung dieser Zuckerarten in Glykogen und Dextrose, teils durch eine größere Verbrennbarkeit derselben, so daß Traubenzucker gespart wird (Voit, Minkowski).

Bial fand in neuerer Zeit, wie schon Cl. Bernard lehrte, daß die Leber durch ein diastatisches Ferment des Blutes aus Glykogen Zucker bildet, daß Pepton zu Blut gesetzt diese Wirkung förderte, daß dies aber nicht stattfand, wenn es zu Leberbrei getan wurde. Ein peptosaccharifizierendes Ferment fand er nicht.

Daß die Glykogenbildung mit der Kohlenhydratzufuhr in direkter Beziehung steht, wurde vielfach bestätigt (und auch von Seegen angenommen); ebenso die Tatsache, daß der Muskel Glykogen selbständig bildet.

Verlauf des Diabetes. Der Diabetes ist eine fieberlose, als Folge des mit der Zeit sich einstellenden Marasmus häufig sogar mit subnormalen Temperaturen verlaufende Krankheit. Von Interesse ist aber das schon oben erwähnte Faktum, daß interkurrent auftretende fieberhafte Erkrankungen, sei es in der Form entzündlicher Komplikationen, sei es ohne jeden direkten Zusammenhang mit dem Diabetes, die Harnmenge und den Zuckergehalt herabsetzen. Indessen hat sich weder ein bestimmter Einfluß bestimmter Krankheiten, noch auch überhaupt ein Zusammenhang zwischen der Intensität des Fiebers und der Größe der Zuckerherabsetzung, noch endlich bis jetzt irgend eine sichere Ursache für das Zustandekommen dieser Erscheinung — wenn man von dem allgemeinen Einfluß des Fiebers auf den Stoffwechsel absieht — auffinden lassen. Auch sind in neuerer Zeit wiederholt Beobachtungen des gegenteiligen Verhaltens, gesteigerte Glykosurie im Fieber, veröffentlicht worden. Vor dem Tode pflegt die Urinmenge zurückzugehen trotz bleibenden Zuckergehaltes. In einem meiner Fälle schwankte die Urinmenge 14 Tage vor dem Tode zwischen 320 und 980 cm^3 mit einem specifischen Gewicht von durchschnittlich 1026 und Zuckergehalt von 3—4%.

Mit Ausnahme einiger ganz akut verlaufenden Fälle führt die Krankheit langsam, bald stetig, ohne Aufenthalt, bald mit einzelnen längeren oder kürzeren Remissionen oder Pausen, zu einer immer stärkeren Steigerung aller Symptome, so daß die Kranken entweder an allgemeinem Marasmus oder an Komplikationen, zumeist an Phthise oder interkurrenten akuten Krankheiten zu grunde gehen. Indessen ist die Prognose keineswegs immer eine infauste. Das gilt vielmehr, allerdings mit einzelnen Ausnahmen, nur für die sog. schweren Fälle (s. später). Die leichten Formen bilden sich zuweilen ganz zurück oder bleiben so lange „leicht“, daß ein lebensverkürzender Einfluß derselben nicht ersichtlich ist. So gehen uns nicht selten Leute in den Sechziger- und Siebzigerjahren wegen anderer Krankheiten zu, die angeben, seit langer Zeit, manchmal 20—30 Jahre zurück, einen leichten Diabetes zu haben.

Coma diabeticum. Eine eigentümliche Art des Ausganges tritt unter dem als Coma diabeticum bezeichneten Symptomenkomplex ein. Bald ohne alle Vorboten, bald nach einem kurzen Stadium von Aufregung, Unbehagen und Beklemmung, selbst ausgesprochenen Delirien werden die Kranken somnolent, werfen sich unruhig, häufig laut stöhnend umher, es tritt ohne nachweisbare mechanische Behinderung und ohne eine eigentliche Orthopnöe eine tiefe, beschleunigte Respiration — das sog. „große Atmen“ Kußmauls — sowie eine starke Steigerung des kleinen, wenig gespannten Pulses auf; die Temperatur wird subnormal, die Extremitäten werden kühl und der Tod erfolgt meist innerhalb der ersten 12—24 Stunden, ohne daß die Patienten aus ihrem Koma wieder erwacht wären. Ich habe aber einen

Fall beobachtet, in dem innerhalb 8 Tagen 3 Anfälle von Somnolenz eintraten und auf entsprechende Maßnahmen (Alkalien, Kohlenhydrate s. u.) wieder zurückgingen. Von großem diagnostischen Interesse ist der in den meisten Fällen bemerkbare, stark obstartige oder chloroformähnliche Geruch der Exspirationsluft der Kranken, der ebenso auch am Harn, dessen Menge meist erheblich sinkt, bemerkbar ist. Der letztere gibt dann konstant die für die Acetonkörper charakteristischen Reaktionen und enthält Harncylinder. In der Atemluft ist das Aceton zuerst von Rupstein nachgewiesen worden, doch ist ein Parallelismus zwischen der Ausscheidung durch Harn und Lungen nicht vorhanden, vielleicht deshalb, weil das Aceton erst in den Nieren aus der β-Oxybuttersäure gebildet wird (Schwarz). Je jünger das Individuum, desto schwerer der Verlauf. Als auslösende Ursache des diabetischen Komas ist sichergestellt, daß der Kranke infolge des gestörten Stoffwechsels gewisse saure Produkte bildet (s. o. die Angaben über die Acetonkörper), deren übermäßige Anhäufung im Blut schließlich wie ein Gift auf den Organismus wirkt. Zunächst hatte man das Aceton angeschuldigt und von einer Acetonämie gesprochen (Kußmaul), andere Forscher, wie Jaksch, halten die Acetessigsäure für das beim Coma diabeticum im Körper gebildete Produkt, doch ist hiegegen einzuwenden, daß weder Aceton noch Acetessigsäure eine besondere Giftwirkung haben, wenn man sie, selbst in relativ großen Dosen, Tieren oder Menschen eingibt. Es ist das große Verdienst von Stadelmann und Minkowski, die Säureintoxikation des Blutes durch β-Oxybuttersäure als Ursache aufgedeckt zu haben. Für diese Säuerung des Blutes hat Naunyn den sehr passenden Namen der „Acidosis" vorgeschlagen. In der Tat hat man die Alkalescenz des Blutes im echten Coma diabeticum erheblich niedriger als im normalen Blute gefunden und ist auch der Nachweis eines aus diesem Grunde verringerten CO_2-Gehaltes des arteriellen Blutes — ca. 15% im Koma, gegen 30% in der Norm — durch Minkowski geliefert worden.

Ein Teil der Beobachter, darunter z. B. auch Stokvis, trennt die auf Kollapszuständen und Herzschwäche beruhenden Fälle von den eigentlichen Formen der Selbstintoxikation. Mehrfach wird auch auf die Rolle aufmerksam gemacht, welche Verdauungsstörungen bei der Entstehung des Coma diabeticum spielen (Schmitz, Klemperer und Saundby).

Einteilung des Diabetes. Bei einer ganzen Zahl von Kranken, vornehmlich den mit langsam sich entwickelnder Krankheit, die in ihrer Konstitution noch nicht erheblich heruntergekommen, häufig sogar wohlgenährt, selbst fettleibig sind, führt die gänzliche Abstinenz von zucker- und stärkemehlhaltiger Nahrung — die sog. Kohlenhydratkarenz — entweder zu einer Abnahme oder zu völligem Schwund der Zuckerausscheidung und der übrigen Symptome der Krankheit. Bei einer anderen Reihe von Kranken, und dies sind meist die vorgerückteren, plötzlich oder wenigstens schneller sich abspielenden Fälle, ist die Einhaltung einer absolut kohlenhydratfreien Diät ohne oder nur von geringem Einfluß auf den Zucker und damit auf den übrigen Verlauf der Krankheit. Endlich finden wir — gewissermaßen als höchste Potenz der letztgenannten Gruppe — Fälle, bei denen auch im Hunger, bei gänzlicher Nahrungsenthaltung die Zuckerausscheidung im Urin fortgeht. Man hat deshalb zwei in ihrer Wesenheit verschiedene Formen des Diabetes, den leichten und den schweren Diabetes, unterscheiden wollen (Seegen). Die leichte Form erklärt Seegen für hepatogen, auf der Unfähigkeit der Leberzellen, die eingeführten Kohlenhydrate zu verwerten, beruhend, während in der schweren Form eine Unfähigkeit des Gesamtkörpers besteht, den in der Leber gebildeten Zucker umzusetzen. Indes mit Unrecht. Es handelt sich hier offenbar um ein und denselben pathologischen Zustand, welcher

von einem leichteren, initialen allmählich in ein schwereres, terminales Stadium übergehen kann, jedoch nicht notwendig übergehen muß. Dieser Übergang ist zudem direkt beobachtet worden, und die Fälle, welche als Beweis des genuinen Auftretens der sog. schweren Form angezogen werden, geben alle dem Verdacht Raum, daß das vorhergehende leichtere Stadium übersehen, vielleicht nur sehr kurz dauernd gewesen ist. Es liegt überdies kein Grund vor, eine scharfe Trennung zwischen den leichten und schweren Formen zu machen. Dagegen ist es praktisch in bezug auf Prognose und Behandlung allerdings von hervorragender Bedeutung, zu wissen, ob man es mit einem Diabetiker der ersten oder zweiten Kategorie zu tun hat, weil erstere einen um vieles günstigeren Verlauf zu nehmen pflegt. Diese schon in der ersten Auflage der Real-Encyclopädie im Jahre 1880 von uns mit vorstehenden Worten gegebene Auffassung hat jetzt allgemeine Zustimmung gefunden.

Patienten der ersten Art können sich, so lange sie nur die entsprechende Diät durchzuführen vermögen, eines leidlichen, ja, eines vollkommenen Wohlbefindens erfreuen, sie können sogar zeitweise eine gewisse Toleranz gegen Kohlenhydrate besitzen. Aber ihre Krankheit ist doch nur latent, sie schlummert, und wie ein Damoklesschwert schweben die Folgen eines jeden Mißbrauchs der Kohlenhydrate über ihnen. Sobald sie, und das stellt sich früher oder später ein, die Einförmigkeit der rein animalischen Diät nicht mehr ertragen können oder, dem Verlaufe ihres Leidens entsprechend, die leichte in die schwere Form übergeht, treten auch die Erscheinungen und Folgen der letzteren bei ihnen auf. Bei dieser „schweren Form“ besteht von vornherein eine viel größere Intensität und Breite der Erscheinungen. Hunger, Durst, Schwäche und die verschiedenen sekundären Momente erreichen viel höhere Grade und treten in größerer Häufigkeit auf. Bald stellt sich große Hinfälligkeit und Kachexie ein, welche die Resistenz der Kranken vernichtet und sie an scheinbar geringfügigen Komplikationen, wie Furunkeln, Gangrän etc., oder zwar ernsteren, aber doch verhältnismäßig wenig entwickelten Prozessen, wie Lungenschwindsucht, Dysenterie, zu grunde gehen läßt. In einer Reihe von Fällen können allerdings die Komplikationen an und für sich als direkte Todesursache betrachtet werden. Die vorhandenen Statistiken, die sich aber meist auf Kranke der unteren Stände beziehen, geben die Krankheitsdauer bei etwa drei Viertel der Patienten auf ein halbes bis zu 3 Jahren an. Doch hängt diese Dauer der Krankheit wohl in nicht unerheblichem Grade von der Lebensstellung der Kranken, der Aufmerksamkeit und Pflege, die sie ihrem Leiden zuwenden können, ab. Unter den wohlhabenderen Klassen der Bevölkerung dürfte man 3 Jahre eher als die unterste denn als die oberste Grenze der Krankheitsdauer setzen. Es sind Fälle bekannt, welche 15 und mehr — bis zu 30 — Jahre gewährt haben und sich trotz teilweiser erheblicher Zuckerausscheidung eines leidlichen Befindens erfreuten. Altersverschiedenheiten machen sich hiebei dahin geltend, daß Kinder der Krankheit schneller unterliegen als Erwachsene, und umgekehrt, Greise eine große Toleranz gegen dieselbe zu zeigen pflegen.

Für die bessere Einsicht und Beurteilung, namentlich auch in bezug auf die Therapie, haben einige Kliniker die Zwischenform eines „mittelschweren“ Diabetes aufgestellt. Indessen genügt es für den praktischen Gebrauch, die Fälle in leichte und schwere zu sondern. Naunyn rechnet zu den ersteren diejenigen, die bei einer Kohlenhydratzufuhr von 60 *g* Brot täglich (oder mehr) zuckerfrei sind, weil diese Fälle „bei vorwurfsfreiem Verhalten“ einen leichten Verlauf in Aussicht stellen. Die Diabetiker, deren Toleranzgrenze erst bei völliger Abstinenz von Kohlenhydraten liegt, seien nicht so günstig in bezug auf die Prognose gestellt. Das mag für einzelne Fälle zutreffen, gilt aber auch für einzelne Diabetiker mit besserer Toleranz. Deshalb

halte ich es für die erste Orientierung für genügend und jedenfalls für bequemer, die Grenze auf den Nullpunkt zu legen und rechne zu den leichten Fällen alle diejenigen, bei denen der Zucker nach völliger Kohlenhydratkarenz schwindet. Jenseits dieser Grenze beginnen die schweren Fälle. Ob man diese noch in mittelschwere und ganz schwere sondert, hat keine Bedeutung. Der ganzen Gruppierung haftet — von den extremen Fällen der einen und der anderen Gruppe abgesehen — doch immer etwas Willkürliches an, und der Charakter des betreffenden Falles läßt sich erst nach längerem sorgfältigen Studium des Verlaufes feststellen. Hirschfeld verlangt zur Feststellung der Diabetesform Berücksichtigung der Harnmenge, der Menge der eingeführten Nahrung und vorhergehende Gewöhnung des Patienten an diese Kost.

Eine für die Prognose (s. u. p. 819) meist bedeutungsvolle Einteilung ist die nach dem Alter der Patienten: der bei jungen Individuen vorkommende Diabetes ist schwerer, ernster und von kürzerem Verlauf als der bei älteren Personen. Bei jenen kommen die Fälle von akut tödlichem Verlauf innerhalb weniger Wochen vor, die anderen dehnen sich über Monate und Jahre, ja, über ein halbes Menschenalter aus. So kann man also einen akuten und einen chronischen Typus unterscheiden, ersterer regelmäßig — abgesehen von einigen wenigen Fällen traumatischen Ursprungs — von absolut schlechter Prognose, letzterer je chronischer, desto gutartiger. Eine andere Einteilung versucht Kallay, nämlich in Diabetes genuinus (Zuckerausscheidung und Symptome konkurrieren; keine anderweitige Organerkrankung) und in Diabetes symptomaticus (Zuckerausscheidung mit den Symptomen der Erkrankung eines lebenswichtigen Organs). Doch dürfte diese Einteilung den neueren Anschauungen über Diabetes kaum stichhalten. Letzterenfalls sprechen wir von einer begleitenden Glykosurie, aber nicht von einem echten Diabetes.

Dagegen zeigt sich jetzt vielfach das Bestreben, einzelne klinische Gruppen aus dem Gesamtbild des Diabetes auszusondern, namentlich wenn dieselben bestimmten ätiologischen Momenten erwiesenermaßen oder hypothetisch unterzuordnen sind. Die Franzosen unterscheiden: 1. den Diabète arthritique ou gras, 2. D. pancréatique ou maigre, 3. D. nerveux, 4. D. traumatique, 5. D. bronzé, 6. D. par anhépatie (Leberinsuffizienz), 7. D. par hyperhépatie, 8. D. rénal, 9. D. conjugal, 10. D. lévulosurique, 11. D. chez l'enfant, 12. D. pendant la puerpéralité. Diese Gruppen ergeben sich aus den jeweiligen Symptomen, bzw. ätiologischen Momenten und benötigen keine weitere Erklärung, auch bedarf es kaum der Erwähnung, daß sie klinisch vielfach ineinander übergehen und keine streng geschiedenen Typen bilden. Sogar bestimmte Formen des Pankreasdiabetes hat man aufzustellen gesucht. Lancereaux' Angaben, als entspräche dem Pankreasdiabetes das Bild des mageren Diabetes, ist vielfach widersprochen worden; bei der calculösen Pankreascirrhose wurden Unterleibs- (d. h. Pankreas-) Koliken beobachtet, die Jahre vor Eintritt des Diabetes bestanden, späterhin Diarrhöen, reichliche Fettkrystalle in den Faeces (Fleiner, Lichtheim); wahrscheinlich dürfte die bereits oben erwähnte, von Hirschfeld beschriebene „neue klinische Form des Diabetes", die häufig mit heftigen Kolikanfällen begann, die eine starke Herabsetzung der Assimilation des Eiweiß und Fettes aufwies und Fett in vermehrter Menge in den Faeces zeigte, hieherzustellen sein. Bei der arteriosklerotischen Pankreascirrhose fanden sich gleichzeitig Zeichen atheromatöser Erkrankung anderer Organe (Herz, Nieren), Gangrän, Apoplexien (Fleiner). Ähnlich schlägt Hoffmann vor, den „neurogenen" Diabetes und die bei Fettleibigen vorkommende Form zu trennen. Letztere hebt auch Kisch als „lipogenen" Diabetes hervor. Eine „renale Form" des Diabetes stellt Klemperer für Fälle auf, in denen bei großer Zuckerausscheidung durch den Urin im Blute wenig Zucker enthalten ist.

Ausgang der Krankheit. Wie schon gesagt, pflegt der endliche Ausgang der Krankheit der Tod zu sein. Nicht als ob jeder Diabetes mit absoluter Sicherheit und uno continuo zum Tode führte. Daß dem nicht so ist, geht schon aus dem Vorangegangenen hervor. Auch sind seltene Fälle einer wirklichen Heilung des Diabetes bekannt, Fälle, in denen die Kranken ohne Rückfall des Leidens zu der alltäglichen Lebensweise zurückkehren konnten. Gemeiniglich pflegt man aber schon von einer „Heilung" des Diabetes zu sprechen, wenn der Zucker nach einem bestimmten Regime fortbleibt. Hier kann indes zunächst nur von einer Latenz, nicht von einer Heilung der Krankheit die Rede sein.

Der Tod erfolgt entweder durch Marasmus, häufig in Verbindung mit hydropischen Erscheinungen, oder durch die vorhin genannten Komplikationen, oder in seltenen Fällen durch die unter dem Namen „Coma diabeticum" zusammengefaßten Erscheinungen, von denen wir schon oben gehandelt haben. Prämortale Fiebersteigerungen sind durch komplizierende Krankheiten, Tuberkulose, Abszedierungen u. s. f., bedingt. Cantani und Plagge wollen Übergang des Diab. mellitus in Diab. insipidus mit nachfolgender Heilung beobachtet haben.

Das Wesen des Diabetes. Es gibt kaum eine zweite Krankheit neben dem Diabetes, über deren eigentliches Wesen und letzte Ursache so viel verschiedene Anschauungen aufgestellt sind, deren die experimentelle Forschung an Mensch und Tier sich in solchem Maße bemächtigt hat. Wollten wir dieselben auch nur in Kürze hier wiedergeben, so würde damit der uns zustehende Raum weit überschritten werden. Hier können wir nur den gegenwärtigen Stand der Ansichten zusammenfassen.

Zum Verständnis des Diabetes ist es unumgänglich notwendig, den Kreislauf des Zuckers im normalen Organismus zu kennen.

Man kann von der zweifellos feststehenden Tatsache ausgehen, daß auch der gesunde Mensch Zucker im Blute hat, freilich nur in sehr geringer Menge, etwa 0·1—0·15% (0·06—0·1% nach Pavy). Das venöse Blut enthält weniger Zucker als das arterielle — im Mittel 0·13 gegen 0·11% — zum Beweise, daß der Gewebsstoffwechsel einen Teil desselben zerstört hat. Spuren von Zucker werden auch in der Norm durch den Harn entleert. Denn diese letztere, vielumstrittene Frage ist durch die positiven Angaben von Abeles (Ludwig in Wien) und Baumann als definitiv entschieden zu betrachten. Als Quelle dieses Blutzuckers betrachtete man lange Zeit nur die Kohlenhydrate der Nahrung. Es ist aber, wie zuerst von Bernard hervorgehoben wurde, noch eine zweite Möglichkeit der Zuckerbildung innerhalb der Gewebe des Organismus, u. zw. aus Eiweißstoffen, gegeben. Denn es ist jetzt eine gesicherte Tatsache, daß sich bei der Zerlegung des Eiweiß einerseits Harnstoff, anderseits ein stickstoffloser Rest bildet, der durch Anlagerung von Wasserstoff oder Sauerstoff zu Fett oder Kohlenhydraten und dann auch zu Zucker werden kann. Es ist möglich, obwohl keineswegs sicher erwiesen, daß eine Zuckerbildung auch aus Fett stattfinden kann. Als Beweis gelten die Fälle von Diabetes, bei welchen eine größere Zuckermenge ausgeschieden wurde, als sie dem gleichzeitig zersetzten Eiweiß bei gleichzeitiger Kohlenhydratkarenz entsprach (Noorden, Mohr, Rumpf). Es mußte demgemäß ein Teil des Zuckers aus dem Fette stammen. Doch ist von Weintraud und Umber darauf hingewiesen, daß der im Harn ausgeschiedene N sich nicht mit dem überhaupt umgesetzten Eiweiß zu decken braucht, d. h. das Eiweißmolekül sich zwar aufspalten und einen C-haltigen Komplex zur Bildung von Zucker abgeben kann, der N-haltige Rest aber nicht notwendig im Harn zur Ausscheidung gelangen muß. Eine Auffassung, die, wenn sie zu Recht bestehen sollte, allerdings zur Folge hat, daß sich aus dem ausgeschiedenen N die Menge des Eiweiß, welche an der Zuckerbildung beteiligt war, nicht berechnen läßt, mithin obiger Schluß nicht

zutreffend ist. Die Frage der Zuckerbildung aus Fett ist also noch eine offene. An welcher Stelle, auf welche Weise und zu welcher Zeit diese Bildung des Zuckers aus Albuminaten oder Fetten stattfindet, wissen wir nicht. Wir können nur vermuten, daß auch hier der Leber eine wesentliche Rolle zukommt, und wissen, daß dieser Spaltungsprozeß nicht innerhalb des Verdauungskanales, sondern erst in den Geweben des Körpers, resp. in den Zellen stattfindet. Lépine glaubt, daß sich im Blut und vielleicht auch in den Geweben eine für unsere Reagentien nicht nachweisbare Vorstufe des Zuckers (sucre virtuel) befindet. Denn frisch aus der Ader gelassenes Blut gibt im Verlauf von ungefähr einer halben Stunde eine Vermehrung des Zuckers von ca. 0·1 *g* pro Liter. Der in den Gefäßen des Diabetikers kreisende Zucker stammt also unter Umständen (in den sog. schweren und schwersten Fällen) aus 2 Quellen: erstens dem vom Digestionstrakt aus aufgesogenen Zucker, der notwendigerweise die Leber passieren muß, ehe er in den großen Kreislauf gelangt, und zweitens aus dem aus dem Eiweiß (resp. Fett) gebildeten Zucker, der vielleicht auch erst in der Leber, vielleicht aber ganz unabhängig davon entsteht. Der Zucker, welcher als solcher in den Intestinaltrakt eingeführt oder in demselben aus anderen Kohlenhydraten gebildet wird, scheint unter normalen Verhältnissen nicht durch die Lymphgefäße, sondern nur durch die Blutgefäße, insonderheit die Pfortader aufgesaugt zu werden, da der an und für sich schon geringe Zuckergehalt des Chylus durch die Nahrung gar nicht beeinflußt wird (v. Mering). Dieser Zucker oder die ihm nahestehende Gruppe löslicher Kohlenhydrate wird nun in der Leber zum Teil oder insgesamt in Glykogen umgewandelt und dort aufgespeichert. Es ist eben der fundamentale Unterschied zwischen der Glykose und dem Glykogen, daß erstere in den Gewebsflüssigkeiten und insbesondere dem Blut gelöst, also transportabel ist, letzteres in den Zellen, vornehmlich in den Leberzellen, abgelagert, d. h. seßhaft ist. Eine menschliche frische Leber enthält ca. 10% Glykogen, also etwa 140 *g*. Ein weiteres, wenn auch der Leber gegenüber viel geringeres Glykogendepot bilden die Skeletmuskeln mit etwa 1% Glykogen. Ob das Glykogen in ihnen nur abgelagert oder direkt gebildet wird und welche Rolle es im Stoffwechsel spielt, wissen wir nicht, obgleich nachgewiesen ist, daß der Muskel bei seiner Tätigkeit Glykogen verbraucht (Brücke). Das in der Leber abgelagerte Glykogen wird dann wieder, vielleicht unter Vermittlung eines specifischen Fermentes, in Zucker übergeführt, der in das Lebervenenblut geht und nun in dem übrigen Körperblut kreist, resp. verbraucht wird. Denn nur bei intakter Leberfunktion findet sich Zucker im Blute. Er schwindet sofort aus demselben, wenn die Leber exstirpiert oder sonstwie funktionsunfähig gemacht ist. Die Leber scheint dabei die Rolle einer Schleuse zu spielen, die zwischen dem aus dem Darm herstammenden Blute und dem allgemeinen Körperblute eingeschaltet ist. Denn während der Zufluß von Zucker und Kohlenhydraten und damit die Glykogenmenge der Leber mit der Zeit und der Art der Nahrungsaufnahme wechselt (bei reiner Fleischnahrung fand Bernard überhaupt keinen Zucker in der Pfortader, nach neueren Untersuchungen sind Spuren vorhanden), ist der Gehalt des übrigen Körperblutes in den verschiedenen Körperprovinzen zu allen Zeiten gleich; das Glykogen schwindet zwar nach langem Hungern aus der Leber, aber der Zuckergehalt des Blutes hört erst kurz vor dem Tode auf, so daß man das Schwinden des Zuckers aus dem Blute gewissermaßen als Anlaß des Todes (Böhm und Hofmann) betrachten kann. Wenn die Tiere also den Zeitpunkt, zu dem das Glykogen aus der Leber schwindet, überleben, wie dies in der Tat der Fall sein kann, so muß der noch im Blute vorhandene Zucker eine andere Quelle als das Leberglykogen haben. Dafür gibt es nur zwei Möglichkeiten:

entweder spaltet sich der Zucker bei der immer noch stattfindenden Zersetzung der Eiweißkörper der Gewebe ab oder er stammt aus anderen Organen, in specie den Muskeln. In ihnen finden sich nämlich Glykogen und Zucker, wenn auch in sehr viel geringerer Menge als in der Leber, so doch in einer gewissen Unabhängigkeit von dieser, denn sie halten ihr Glykogen länger fest als die Leber und können nach den Versuchen von Weiß, bei reiner Eiweißnahrung sogar mehr Glykogen als die Leber enthalten. Es ist vorläufig noch eine offene Frage, ob die genannten Stoffe in den Muskeln nur abgelagert, also mit dem Blute aus der Leber dorthin gelangt sind, oder ob wir ihnen eine, wenn auch beschränkte Fähigkeit, Glykogen und Zucker zu bilden, also eine glykogene Funktion zuschreiben dürfen. Nur so viel können wir mit Bestimmtheit sagen, daß der Zucker während der Tätigkeit der Muskeln in ihnen verbraucht wird. Alles in allem genommen, muß aber durch die Leber und die Muskeln so viel Zucker in den Kreislauf geworfen werden als durch den Stoffwechsel zerstört wird, damit die Konstanz des Zuckergehaltes des Blutes gewahrt bleibt. Diese Menge beträgt in 24 Stunden zwischen 350—500 *g*.

Dieser Auffassung, welcher im wesentlichen die Lehre von der glykogenen Funktion der Leber zu grunde liegt, steht eine andere, von Pavy vertretene gegenüber. Diesem Forscher gelang es nachzuweisen, daß die Kohlenhydrate bereits in den Darmzotten eine tiefgreifende Veränderung erleiden, indem sie nicht in Zucker (oder Glykogen), sondern in Fett umgewandelt werden. Wenn fastende Tiere Mehl als Futter erhalten, so lassen sich durch Behandlung mit Überosmiumsäure reichliche Mengen von Fett in den Darmzotten nachweisen, ja, man kann direkt sehen, daß die Darmepithelien mit Fetttröpfchen gefüllt sind. Auch der Leber soll nach Pavy eine solche fettbildende Eigenschaft zukommen. Erst wenn das fettbildende Vermögen von Darm und Leber der Menge der eingeführten Kohlenhydrate nicht mehr gewachsen ist, kommt es zu einer Ablagerung von Glykogen in der Leber, die also nicht die normale Quelle des Zuckers ist, vielmehr wie eine Barriere den Zucker am Übergang in den großen Kreislauf verhindert und den durch die Pfortader ihr zuströmenden Zucker in andere Substanzen verwandelt. Das Glykogen wird nicht, wie es die Theorie von Bernard verlangt, in Zucker übergeführt und in den großen Kreislauf gegeben, sondern wird durch Anlagerung von N zu einem Proteid, einem eiweißartigen Körper, aus dem sich eventuell aufs neue Fett und ein N-haltiger Rest abspalten. Pavy konnte nämlich sowohl durch Fällung, als auch durch Fermentwirkung aus dem Eiweiß einen dem tierischen Gummi Landwehrs ähnlichen oder vielleicht damit identischen Körper abspalten, der, mit verdünnter Schwefelsäure behandelt, die Phenylhydrazinreaktion gab. Er scheint anzunehmen — ein direkter Beweis findet sich nicht — daß auch das Umgekehrte, d. h. die Synthese von Kohlenhydraten zu Proteiden statthat. Er stützt sich ferner auf eine große Zahl von Versuchen, aus denen hervorgeht, daß die Leber unmittelbar nach dem Tode nicht mehr Zucker als jedes andere Organ hat, daß das arterielle Blut nicht reicher an Zucker als das venöse Blut ist, während der Gehalt des Pfortaderblutes zwar mit der Nahrung wechselt, aber bei den Hungertieren nicht wesentlich von dem Lebervenenblut differiert. Endlich wird jede Quantität Zucker, die dem venösen System zugeführt wird, prompt durch die Nieren ausgeschieden und eine Toleranz des Organismus für Zucker bis zu 1 *g* pro Kilo Körpergewicht, wie sie Bernard annahm, existiert nicht.

Auf die Gesamtheit dieser Nachweise hin bestreitet Pavy aufs entschiedenste die glykogene Funktion der Leber im Sinne Cl. Bernards. Für ihn ist der im großen Kreislauf vorhandene Zucker nur das Ergebnis einer mangelhaften Funktion von Darm und Leber, sozusagen ein Fremdkörper, der sein Dasein nur dem Umstande verdankt, daß die Fett- und Eiweißbildung der Darm- und Leberepithelien der zu verarbeitenden Kohlenhydratmenge gegenüber insuffizient ist.

Ohne uns auf eine eingehende Kritik dieser Anschauung einzulassen, wollen wir nur eines hervorheben. Es ist sofort einleuchtend, daß der Angelpunkt der ganzen Lehre in dem Nachweis gelegen ist, daß die Leber intra vitam aus Glykogen keinen Zucker, sondern Fett, resp. Eiweiß bildet. Gerade diesen Beweis ist Pavy schuldig geblieben, denn die Tatsache, daß die Leber unmittelbar nach dem Tode nicht mehr Zucker als andere Organe hat, steht der Annahme nicht entgegen, daß sie intra vitam fortwährend kleine Mengen Zucker aus Glykogen bildet; und der Nachweis, daß sich aus Proteidkörpern ein Kohlenhydrat abspalte, beweist noch keineswegs, daß der Aufbau von Eiweiß aus Kohlenhydraten in der Leber statthat. Die Lehre Pavys hat demgemäß auch keine allgemeine Anerkennung gefunden und wird z. B. in der neuesten Auflage des Diabetes von Naunyn (1906) gar nicht diskutiert.

Die experimentelle Forschung hat nun wesentlich zwei große Fragen erörtert.

Einmal hat man die Bedingungen studiert, von denen der Glykogen-, resp. Zuckergehalt der Leber abhängig ist. Dieselben beziehen sich hauptsächlich auf die Beschaffenheit der Nahrung und den Weg, auf dem dieselbe dem Tierkörper einverleibt wird. Als wichtiges Resultat derselben steht fest, daß die meisten Kohlenhydrate den Glykogengehalt der Leber steigern, aber daß auch eine reine Eiweißnahrung Leberglykogen, wenn auch in geringerer Menge, zu bilden vermag. Nur wenige der bisher untersuchten Körper, nämlich Inosit Mannit, Quercit, Erythrit,

und Gummi, sind ohne Einfluß, ebenso die Fettsäuren, während die Fette, wohl durch das sich aus ihnen abspaltende Glycerin, eine ganz geringfügige Vermehrung des Glykogens hervorrufen. Dabei ist es merkwürdig, daß die verschiedenartigsten Kohlenhydrate immer dasselbe Glykogen mit derselben Rechtsdrehung des polarisierten Lichtstrahles produzieren. Die Menge des Glykogens ist abhängig vom Hungern, von der Muskelarbeit und der Erniedrigung der Temperatur. Durch alle 3 Maßnahmen kann man das Glykogen rasch fast oder vollständig zum Schwinden bringen. Daß sich aus dem Glykogen der Leber Zucker bildet, ist zuerst durch die berühmten Versuche Cl. Bernards zweifellos bewiesen, seitdem vielfach bestätigt und allgemein als Tatsache anerkannt worden (s. o. die Lehre Pavys). Zweitens hat man die Bedingungen aufgesucht, unter denen ein abnorm reicher Zuckergehalt des Blutes und Übergang des Zuckers in den Harn auftritt. Hier hat man es mit viel verwickelteren Vorgängen zu tun, welche teils direkt vom Nervensystem (Cl. Bernards Zuckerstich, Vagusreizung und Verwandtes, s. u.), teils indirekt von demselben zufolge gewisser toxischer Wirkungen (Diabetes nach Curare, Amylnitrit, Kohlenoxyd, Morphium, Phlorrhizin etc.) oder sonstiger Schädlichkeiten (Dyspnöe, Fesselung nach der Tracheotomie, Exstirpation des Pankreas) abhängen. Unter dem Einfluß der meisten dieser Schädlichkeiten kommt es aber nur zu einer transitorischen Glykosurie, offenbar als Folge eines plötzlichen Überganges des Leberglykogens in das Blut. Denn wenn die Leber glykogenfrei ist (durch schlechte Ernährung, Muskelanstrengung, Unterbindung des Ductus choledochus)[1], so bleibt die Glykosurie aus (Araki, Legg). Keinesfalls entsteht ein dem klinischen Bilde des menschlichen Diabetes analoges Verhalten. Dies geschieht nur nach Darreichung von Phlorrhizin und nach der Exstirpation der Bauchspeicheldrüse und deshalb haben gerade diese beiden, der neueren Zeit angehörigen Verfahren ein ganz besonderes Interesse, weil sie neue Gesichtspunkte für die Theorie des Diabetes eröffnet haben.

v. Mering gelang es, durch Einführung des (aus der Wurzelrinde gewisser Obstbäume stammenden) Glucosids Phlorrhizin zunächst bei Hunden eine sehr reichliche, mit der Dose des Mittels steigende Zuckerausscheidung zu erhalten, die sich von der weiteren Nahrung unabhängig erwies. Auch nach so langem Hungern, daß das Tier als kohlenhydratfrei anzusehen ist, dauert die Glykosurie fort, was Mering als schlagenden Beweis der Bildung des Zuckers aus Eiweiß ansieht. Durch die fortgesetzten Untersuchungen Merings und zahlreicher anderer Beobachter, welche seine Befunde im wesentlichen bestätigten, ergab sich unter anderem die wichtige Tatsache, daß der Phlorrhizindiabetes auch bei entleberten Vögeln eintritt; ferner, daß das Phloretin (Spaltungsprodukt des Phlorrhizin) dieselbe Wirkung zeigt, daß von einem Teil der Tiere auch vermehrter Harnstoff, Aceton, Oxybuttersäure etc. ausgeschieden werden, sowie daß auch bei dem Menschen dieselbe Zuckerausscheidung ohne nachteilige Nebenwirkungen durch das Mittel erzielt werden kann. Minkowski betrachtet demzufolge den Phlorrhizindiabetes als ein Produkt gesteigerter Nierenreizung. Denn der Zuckergehalt des Blutes ist nach Eingabe von Phlorrhizin nicht erhöht, sondern erniedrigt und ändert sich nicht nach Exstirpation beider Nieren, eine Ansicht, die auch in der von Külz und Wright ermittelten Tatsache, daß der Glykogengehalt von Leber und Muskeln beim Phlorrhizindiabetes nicht vermindert ist, eine Stütze finden würde

Noch wichtiger erscheint die zweite Versuchsreihe, in der v. Mering und Minkowski nach Pankreasexstirpation (aber nicht nach Unterbindung der Aus-

[1] Diese Tatsache der Glykogenverarmung der Leber nach Unterbindung des Gallenganges ist von Legg vermutet, von Cohnheim, v. Wittich, Külz, v. Frerichs erwiesen worden. Dastre und Arthus unterbanden einzelne Äste des Ductus hepaticus, so daß die Leber nur partiell ikterisch wurde, und erhielten aus den ikterischen Abschnitten der Leber regelmäßig weniger Glykogen als aus den gesunden

führungsgänge der Drüse) bei Hunden (ebenso bei Katzen, Kaninchen, dem Schwein, Frosch und anderen Tieren, Minkowski, Adelhoff, Weintraud, Kausch u. a.) einen starken und andauernden Diabetes mit allen charakteristischen Symptomen beobachteten, bei welchem die Zuckerausscheidung bei Fleischnahrung und im Hunger auf 5—10%, bei Kohlenhydraten noch höher stieg und der Zuckergehalt des Blutes bis 0·5% betrug. Das Glykogen verschwindet schnell bis auf Spuren aus der Leber und kann auch nicht durch Zufuhr von Dextrose per os oder subcutan daselbst angelagert werden, während nach Lävulosefütterung ein starker Glykogenansatz erzielt wurde. Diese Unfähigkeit der Leber, trotz hohen Zuckergehaltes des Blutes Glykogen abzulagern, hat man als „Dyszoamylie" bezeichnet. Durch Zurücklassen eines nicht zu kleinen Stückes des Pankreas wird der Eintritt des Diabetes gehindert. — Diese Befunde haben eine große Anzahl ähnlicher Untersuchungen veranlaßt, von denen die Mehrzahl die Angaben v. Merings und Minkowskis entweder schlechtweg bestätigt (Hédon, Lancereaux und Thiroloix, Lépine, Lafitte), oder doch im wesentlichen mit ihnen übereinstimmt (Reale, de Dominicis, Seelig, de Renzi, A. und E. Cavazzoni, Remond, Gley), insofern aber abweicht, als das Auftreten des Diabetes von den erstgenannten Autoren zum Teil auch bei partieller Exstirpation beobachtet wurde. De Dominicis und Remond sahen auch bei totaler Exstirpation zuweilen den Diabetes ausbleiben und nur eine Polyurie auftreten, während alle anderen Forscher das Auftreten desselben bei Totalexstirpation des Pankreas bestätigen können. Daß für das Auftreten des Diabetes die völlige Entfernung der Drüse unumgänglich ist, haben schon Mering und Minkowski gezeigt. Es genügt $^1/_{12}$ restierender Drüse, um den Diabetes zu verhindern. Dagegen gehen die Ansichten über das Zustandekommen des Pankreasdiabetes erheblich auseinander. Minkowski selbst hat eine bestimmte Erklärung nicht gegeben, vielmehr auf eine bisher unbekannte Funktion des Pankreas verwiesen, die durch die Exstirpation in Fortfall kommt. Lépine sieht dieselbe geradezu in dem Fortfall eines unter normalen Verhältnissen vom Pankreas gebildeten und im Blute kreisenden glykolytischen Fermentes, dessen Fehlen die Menge des Blut-, resp. Gewebszuckers derart anwachsen läßt, daß es zur Zuckerausscheidung durch den Harn kommt. Der Zuckergehalt normalen Blutes schwindet nämlich, resp. sinkt erheblich beim Stehenlassen desselben bei Körpertemperatur, während dies mit diabetischem Blute von Menschen und pankreaslosen Hunden weit weniger der Fall ist. Chauveau und Kauffmann halten das Pankreas für einen Regulationsapparat, welcher durch die Stoffwechselprodukte der Drüse gewisse nervöse Centren für die Leberfunktion beeinflusse. Es bestehe ein die glykogene Funktion hemmendes und ein erregendes Centrum, von denen das Hemmungscentrum durch die Tätigkeit des Pankreas gereizt, das erregende gehemmt wird. Die Zerstörung des Pankreas beseitigt somit die Wirkung des hemmenden, beschleunigt die des erregenden Centrums, bewirkt also eine Hyperglykämie und eine Glykosurie. Lépines Ansicht schlossen sich Hédon und Harley an, während Arthus, Thylden, Seegen u. a. darauf hinweisen, daß der Zuckerschwund die Folge der im absterbenden Blute vorgehenden Veränderungen sein könne und mit einem vorgebildeten Ferment nichts zu tun habe. Auch konnten Minkowski, Sansoni, Goglio, Collenbrander und Kraus die Herabsetzung der Zuckerzerstörung im Blute beim Pankreasdiabetes überhaupt nicht bestätigen — was von Lépine allerdings auf einen Fehler in der Berechnung zurückgeführt wird — während Biernacki (bei etwas veränderter Versuchsanordnung) mit diabetischem Blut teilweise auffallend niedrige Werte des oxydierten Traubenzuckers bekam, wenn er kleine Mengen Diabetesblut mit Traubenzuckerlösungen zusammenbrachte.

Ob aber das diabetische Blut weniger glykolytisches Enzym enthalte, will er mit diesen Versuchen nicht entschieden wissen. Die Verhältnisse liegen offenbar viel komplizierter, als daß sie sich auf diesem relativ einfachen Wege feststellen ließen. Spitzer hat in einer experimentellen Arbeit den Beweis erbracht, daß zwar allerdings eine geringe glykolytische Funktion des Blutes besteht, daß dieselbe im gesunden und diabetischen Blut (von Menschen und Phlorrhizintieren) aber nicht differiert. Auch handle es sich dabei nicht um eine Ferment-, sondern um eine sog. katalytische Wirkung, welche nicht nur dem Blut, resp. dessen körperlichen Bestandteilen, sondern ganz allgemein dem Protoplasma zukommt und durch Protoplasmagifte (Alkalien, Siedehitze etc.) vernichtet werden kann. Schließlich mögen noch die Versuche von Cohnheim erwähnt werden, wonach ein Gemisch von Muskelpreßsaft und Pankreassaft starken Zuckerschwund bewirkt, jeder Saft für sich allein aber wirkungslos ist. Indessen wird dies Ergebnis von anderer Seite (Claus und Embden) nicht auf eine fermentative sondern auf Bakterienwirkung bezogen.

Eine zweite Gruppe von Autoren will den Pankreasdiabetes durch direkte Nervenreizung, bzw. Verletzung erklärt wissen. Schon Lustig hat nach Exstirpation des Plexus coeliacus (neben Acetonurie, Albuminurie, progressiver Abmagerung) vorübergehende Glykosurie beobachtet, doch nicht in allen Fällen; zu ähnlichen Resultaten kam Peiper; letzterer fand sogar in 4 Fällen (bei Kaninchen dauernde Glykosurie. Neuere Versuche von G. Lewin und O. Baer, die sich darauf beschränkten, nur das Ganglion coeliacum ohne den Plexus coeliacus zu quetschen oder zu exstirpieren, fanden keine Zuckerausscheidung; doch starben die Tiere alle in kürzerer oder längerer Zeit durch den Eingriff.

Es lag nahe, zu prüfen, ob andere verwandte Organe ähnliche Erscheinungen bei ihrer Exstirpation aufwiesen. Reale und de Renzi sahen nach Exstirpation der Speicheldrüsen ebenfalls Glykosurie auftreten, dagegen fand Minkowski nur inkonstante, vorübergehende und geringe Glykosurie. Ähnliche Resultate erhielten die erstgenannten Autoren auch durch Exstirpation eines Teiles des Duodenums. Falkenberg exstirpierte die Schilddrüsen (bei Hunden) und sah meist teils dauernde, teils vorübergehende Glykosurie. Umgekehrt ist aber gerade nach Schilddrüsenmedikation wiederholt dauernde Zuckerausscheidung beobachtet — ein Widerspruch, der vorläufig noch nicht gelöst ist.

Es sei hier angefügt, daß kürzlich von anderer Seite nach Pankreasexstirpation bei Hunden Beeinträchtigung der Resorption der Nahrungsstoffe, speziell der Fette nachgewiesen wurde. Nimmt man diese Befunde zusammen mit der schon früher von vielen Beobachtern (besonders Cantani, Lancereaux, Baumel etc.) betonten und auch neuerdings wieder konstatierten Häufigkeit einer Atrophie oder ähnlichen degenerativen Veränderung des Pankreas bei dem menschlichen Diabetes — v. Hansemann fand, wie schon oben p. 791 angegeben, bei 59 Sektionsprotokollen Diabetischer das Pankreas 40mal erkrankt (aber freilich nicht völlig zerstört!) — so scheint es jetzt sichergestellt, daß in einem Teil der Fälle die diabetische Erkrankung von einer Aufhebung der Pankreasfunktion abhängig ist, und man analog dem Tierexperiment auch beim Menschen von einem „pankreatischen Diabetes“ sprechen darf. Welche Beziehung zwischen dieser Form der Krankheit und den vielen Fällen von Diabetes besteht, in denen keine Alteration des Pankreas zu finden ist, bleibt natürlich noch eine offene Frage.

Dagegen wollen auf anderem experimentellen Wege Arthaud und Butte ebenfalls einen dem wahren Diabetes analogen Zustand bei Hunden und Kaninchen hervorgerufen haben, nämlich durch dauernde Reizung des Vagus, indem sie eine Aufschwemmung von Lycopodiumpulver oder eine Lösung von Ol. Croton. in den Cervicalteil des einen Vagus injizierten; die Tiere zeigten danach Glykosurie,

Polyurie, Polydipsie, Abmagerung u. s. w. Sie sehen die Resultate als Stütze der „tropho-neurotischen“ Diabetestheorie an. Bei ähnlichen Versuchen mit Vagusreizung konnten übrigens Sée und Gley nur Azoturie erhalten.

Unter den neuerdings gegebenen allgemeinen Betrachtungen über das Wesen des Diabetes fällt besonders die ausführliche Auseinandersetzung auf, in welcher Ebstein die Krankheit durch eine (auf Protoplasmaerkrankung beruhende) relativ unzureichende Bildung von Kohlensäure in den Geweben zu begründen sucht. Er stützt die Theorie durch den experimentellen Nachweis eines hemmenden Einflusses, den die Kohlensäure auf die saccharifizierende Tätigkeit der Drüsensekrete und Fermentlösungen ausübt und schließt, daß bei Verminderung der Kohlensäure das im Körper sich bildende Glykogen rascher und ausgiebiger als normal in Zucker übergeführt wird. Diese Hypothese hat keine Zustimmung gefunden, weil ihre Basis nicht bestätigt ist.

Welche Auffassung man aber auch über das Wesen des Diabetes haben mag, so viel ist sicher, daß der Organismus außer stande sein muß, den circulierenden Zucker in normaler Weise zu verwerten, daß also eine schwere Störung des Zucker-, bzw. Kohlenhydratstoffwechsels besteht. Denn, wenn ein Diabetiker bei völliger Kohlenhydratkarenz oder sogar im Hunger noch Zucker ausscheidet, und man wollte annehmen, daß er nebenbei noch den Zuckerumsatz eines normalen Menschen hätte — d. h. ca. 500 *gr* pro Tag — so wären dazu ungeheure Mengen von Fleisch und Fett nötig, er müßte mehr als 6 *kg* Fleisch täglich verzehren oder vom Körper abgeben. Das ist unmöglich. Aber selbst aus reichlichster Fleisch- und Fettnahrung kann er nicht mehr als ca. 200 *g* Zucker abspalten, und da er von dieser Menge noch einen gewissen Teil unbenutzt ausscheidet, so ergibt sich daraus mit zwingender Notwendigkeit, daß die Intensität des Zuckerstoffwechsels stark herabgesetzt sein muß.

Schließlich muß nochmals hervorgehoben werden, daß für den „Diabetes“ die Zuckerausscheidung nach übermäßiger Aufnahme von Zucker, die sog. alimentäre Glykosurie und die veränderten Bedingungen im Verhalten der sekretorischen Organe nicht in Betracht kommen. In diesem Sinne ist der sog. renale Diabetes nicht als ein Diabetes, sondern als eine Nierenkrankheit anzusehen. Eine andere Frage ist freilich die bisher noch nicht in Angriff genommene, ob die Zusammensetzung des Blutes in einer Weise geändert wird, welche die Diffusion des Zuckers in den Nieren erleichtert und auf diese Weise den Übertritt des Zuckers in das Harnwasser begünstigt.

Man muß die Polyurie durch den Reiz, den der Blutzucker auf die Nierenepithelien ausübt, erklären. Die Versuche von Lamy und Mayer (Bullet. d. l. soc. de biolog. 23. Juli 1904, p. 219) haben erwiesen, daß keine Beziehungen zwischen der Zuckermenge und dem Wassergehalt des Blutes und zwischen diesem und der Harnabsonderung bestehen; M. Senator (D. med. Woch. 1900, Nr. 48) fand den Gefrierpunkt des Harns in den normalen Grenzen; Loeper (Thèse de Paris 1902) bestimmte $\triangle$ im Blutserum bei 7 Diabetikern zwischen 0·54 und 0·62, im Harn zwischen 0·81 und 1·60 unabhängig vom Zuckergehalt. Man sieht daraus, daß die Hydrämie allein nicht Ursache der Polyurie sein kann.

Da der Unterschied zwischen dem Diabetes ersten und zweiten Grades, der sog. leichten und schweren Form darin beruht, daß der Organismus im ersten Falle die aus den Albuminaten entstehenden und die in den Körperdepots aufgespeicherten Kohlenhydrate, resp. Zucker, noch ausnutzt, im zweiten auch diese unverbrannt ausscheidet, so muß hier offenbar ein weiterer Defekt in bezug auf die Zuckerverwertung hinzutreten. Ob man dies in einer weiteren Beeinträchtigung der Leberfunktion (Cantani, Dickinson, Senator), ob in einer tieferen Störung des Gesamtorganismus, speziell der Muskeln (Zimmer) suchen will, ist zur Zeit noch nicht zu bestimmen.

Was endlich die oben besprochenen Symptome der Zuckerharnruhr betrifft, so lassen sie sich unschwer auf die so tief veränderte Konstitution des Blutes und die daraus resultierende Störung in der Ernährung der verschiedensten Gewebe des Körpers zurückführen. Das abnorm zuckerreiche Blut verringert auf endosmotischem Wege den Wassergehalt der Gewebe und nimmt mit Begierde das mit den Ingestis eingebrachte Wasser auf. Die Folge davon ist der Durst, die Trockenheit der Haut, der Schleimhäute, der Stühle. Dadurch wird aber der absolute Wassergehalt des Blutes vermehrt, als dessen Folge nun wieder die Polyurie auftritt. Für den endosmotischen Austausch zwischen zuckerarmen Parenchymflüssigkeiten und zuckerreichem Blute handelt es sich nicht sowohl um den Konzentrationsgrad des Blutes, der ja durch die Wasserzufuhr von außen fortwährend verändert wird, als um den absoluten Gehalt an Zucker, der ja in jedem Falle viel größer als bei Gesunden ist. Es steigt aber, Druck und Temperatur gleichgesetzt, das endosmotische Äquivalent in dem Maße, als die absolute Menge des betreffenden, die Endosmose bewirkenden Körpers wächst.

Die übrigen Erscheinungen, das Hungergefühl, die Schwäche und Kraftlosigkeit, die Abmagerung, die Neigung zu trophischen Störungen, besonders der Haut, sind die natürliche Folge der veränderten, resp. verschlechterten Blutmischung, sowie des Verlustes an Nährmaterial (Zucker) der Diabeteskranken.

Eine besondere Gruppe von Diabetesfällen glaubt Hirschfeld aus der von ihm gefundenen Tatsache ableiten zu dürfen (s. o.), daß 2mal unter 5 Fällen eine ausgesprochenere Herabsetzung der Assimilation für Eiweiß und Fett bestand, ohne daß ein Magen-, resp. Darmkatarrh nachzuweisen war. Die Krankheit begann mit häufigen Kolikanfällen, die Polyurie war gering, der Kot weißlich, doch ohne größere Fettmengen.

Diagnose. Ausgeprägte Fälle von Diabetes bieten einen so charakteristischen Symptomenkomplex, daß sie kaum verkannt werden können. Durst und Hungergefühl, Harndrang, Polyurie, Hauttrockenheit, Schwäche und Kraftlosigkeit, trophische Störungen der Haut, Abmagerung, Impotenz, Furunkulose, Sehstörungen etc. etc. müssen, wo sie insgesamt oder auch nur teilweise auftreten, in dem Arzt sofort den Verdacht auf Diabetes erwecken und ihn zur Untersuchung des Harns auf Zucker veranlassen. Aber auch in den Fällen, wo, wie es häufig geschieht, einzelne Nebensymptome besonders in den Vordergrund treten und dadurch die Erscheinungen gewissermaßen verschieben, wie z. B. schmerzhafte Sensationen und Reißen in den Gliedern, die für Rheumatismus gehalten werden, Sehstörungen, Furunkulose, vages Schwächegefühl, abnormes Hautjucken, andauerndes Gefühl eines Fremdkörpers im Schlunde (Zimmer), wird die Diagnose dem Arzte, der gewohnt ist, bei jedem nicht absolut klaren Krankheitsfall eine vollständige Harnuntersuchung, inklusive Eiweiß und Zucker vorzunehmen, nicht verborgen bleiben. Denn wir wiederholen es, nur der Nachweis, daß Zucker im Harn ausgeschieden wird, berechtigt uns, „Diabetes“ zu diagnostizieren. Bestimmte Grenzen für die Größe des Zuckergehaltes lassen sich dabei nicht angeben. Abeles hat alle Erscheinungen des schweren Diabetes noch bei 0·3% Zucker gesehen. Auf der anderen Seite möge noch einmal hervorgehoben werden, daß kurz dauernde Meliturien, besonders toxischen oder physiologischen Ursprunges (Zuckerharnen der Schwangeren oder Wöchnerinnen), hier nicht in Betracht kommen.

Diabetes ist zuweilen simuliert worden, teils in betrügerischer Absicht, teils hysterischen Anwandlungen folgend, wie ein solcher Fall in jüngster Zeit von Abeles und Hofmann publiziert ist. Daß bei amtlichen etc. Untersuchungen der Urin in Gegenwart des Arztes, resp. Untersuchers gelassen werden muß, um jede Täuschung auszuschließen, ist also eine nicht zu vernachlässigende Vorsichtsmaßregel.

Prognose. Dieselbe ergibt sich nach dem oben, besonders auf p. 810, Gesagten von selbst. In allen Fällen ist dieselbe als eine äußerst zweifelhafte, im ganzen ungünstige zu stellen. Sie ist, was Verlauf und Dauer der Krankheit betrifft, um so besser, je besser der allgemeine Zustand der Kranken ist, je mehr sie zuzusetzen haben, je günstiger ihre sozialen Verhältnisse sind. Des weiteren hängt die Prognose von dem Stande des Leidens ab, da, wie erwähnt, die „leichte Form" eine weit günstigere Prognose bietet als die schwere, ferner von den etwa vorhandenen Komplikationen, Folgezuständen und ihrer Schwere, von dem Alter der Kranken und endlich nicht zum wenigsten von der Energie, welche die Kranken besitzen, eine kurgemäße Lebensweise auf lange Zeit hin mit Ernst und Strenge durchzuführen. Leichte Fälle können 20, 30 Jahre und noch länger unter angemessener Lebensweise bestehen, mittelschwere bis zu 10 und 15 Jahre und schwere Fälle bei Erwachsenen im Mittel 3–4 Jahre dauern. Daß die Prognose bei Kindern eine viel ungünstigere ist, wurde schon wiederholt angegeben. Remissionen des Leidens treten für längere oder kürzere Zeit auf. Wirkliche Heilung, derart, daß die Kranken ungestraft die Lebensführung eines Gesunden ohne Rücksicht auf ihre Diät führen können, tritt nur in seltenen Ausnahmefällen ein. Beim traumatischen Diabetes ist die Prognose um so günstiger, je schneller nach dem Trauma die Zuckerausscheidung auftritt. Es dürfte sich aber meist in solchen Fällen nicht um einen echten Diabetes, sondern nur um eine Meliturie (s. o.) handeln.

Therapie. Da wir die erste Ursache des Diabetes nicht kennen oder sie nicht zu beseitigen im stande sind, wo wir sie zu wissen glauben, wie z. B. beim Pankreasdiabetes, so wird demzufolge die Therapie nur eine symptomatische sein können. Sie wird also in erster Linie das uns greifbare Symptom der Zuckerausscheidung in Angriff nehmen und versuchen, Zucker- (d. h. Kohlenhydrat-) Einfuhr und Zuckerverbrauch ins Gleichgewicht zu setzen. Dies ist das Alpha und Omega der Diabetesbehandlung, eine Aufgabe, die leider nicht in allen Fällen von Erfolg ist. Dann kommt eine zweite diätetische Sorge hinzu, nämlich die, dem Organismus genügenden Ersatz für die unnütz vergeudeten, in dem unverbrannten Zucker enthaltenen Nährwerte zu geben. So werden unsere therapeutischen Bestrebungen im wesentlichen zu diätetischen Anordnungen, und was wir sonst an Therapie leisten, ist wie ein Beiwerk, welches den Stamm, die Diätvorschriften, umrankt. Man kann den Zucker in der Mehrzahl der frischen und leichten Fälle entweder durch eine entsprechende Diät oder durch Medikamente (z. B. Opium) vorübergehend zum Schwinden bringen und damit pflegt dann in der Regel eine Besserung der Allgemeinerscheinungen verbunden zu sein, weil ja in der Tat die schwersten Störungen des Diabetes von dem abnormen Zuckergehalt des Blutes herzuleiten sind. In solchen Fällen ist es unsere Aufgabe, die Diät, entsprechend der Toleranzgröße des Kranken für Kohlenhydrate, so zu gestalten, daß sie auch auf Jahre hinaus innegehalten wird. Diesen leichten Fällen stehen aber die schweren Formen gegenüber. Hier bringt eine rigorose absolute Fleisch- und Fettdiät in vielen Fällen mehr Nachteil als Vorteile mit sich. Denn, was hilft es dem Kranken, bei strenger Fleischdiät zwar seinen Zucker zu verlieren, dabei aber an Gewicht abzunehmen, in seinem Kräftezustand mehr und mehr herunterzukommen und den Gefahren der Acidose ausgesetzt zu sein? Und mit Recht sagt Dickinson vom Opium und, wie wir hinzufügen wollen, verwandten Stoffen, seine Anwendung habe durch die damit verbundenen unausbleiblichen Nachteile bisher mehr Patienten getötet als geheilt. Es kommt doch nicht nur darauf an, daß der Diabetiker keinen Zucker mehr im Harn ausscheidet, sondern daß er sich bei diesem Zustand der Zuckerfreiheit auch wohl und leistungsfähig fühlt und das Schwinden des Zuckers aus dem Urin nicht zum Auftreten

anderer schädlicher Stoffe im Organismus führt. Wenn, wie Bernard meinte, der Diabetes nur in einer durch unbekannte Einflüsse hervorgerufenen übermäßigen Ausbeutung der Leber bestände, so würde allerdings die Therapie die beste sein, die der Leber womöglich gar keine Zuckerbildner zuführt. Das ist unmöglich. Aber die Fälle von Diabetes, in welchen der Zucker nach angestrengter Muskelarbeit ganz oder in beträchtlichem Maße verschwand, beweisen in überzeugender Weise, daß es sich nicht nur um übermäßige Ausbeutung des Leberzuckers, sondern auch um die mangelnde Fähigkeit, denselben unter gewöhnlichen Umständen zu verwerten, handeln muß, wie sie denn auch das durch physiologische Beobachtungen ebenfalls bekannte Faktum, daß Zucker durch Muskelarbeit zerstört wird, bestätigen. Aber, was in dem einen Falle noch möglich ist, nämlich die Verwertung des Zuckers bei angestrengter Muskelarbeit, ist in dem anderen schon nicht mehr möglich; es gibt Fälle, in denen die Zuckerausscheidung durch Muskelarbeit geradezu vermehrt wird. Ob dies nun, wie Zimmer meint, auf einem veränderten Chemismus des für seine Verhältnisse überanstrengten Muskels, ob auf der Beschleunigung der Blutcirculation in der Leber beruht, bleibe dahingestellt. So viel aber können wir aus den erstgenannten Fällen mit Bestimmtheit schließen, daß eine gewisse Zuckermenge, die bei Muskelruhe zur Ausscheidung gelangt, durch Muskelarbeit zerstört wird. Nun könnte man ja sagen, es sei gleichgültig, ob dieser Bruchteil Zucker direkt ausgeschieden oder durch eine abnorme Anstrengung beseitigt werde. Mit nichten! Es ist erstens für den Organismus von großer Bedeutung, ob das Blut einen normalen Zuckergehalt oder die normalen Zersetzungsprodukte führt, zweitens aber muß die mit der Muskelaktion verbundene Kräftigung derselben, die dadurch hervorgerufene Anregung des Stoffwechsels von günstiger Rückwirkung auf den Gesamtorganismus sein. Die mangelnde Fähigkeit, den Zucker zu verwerten, ist ein Symptom des Diabetes, eine Indikation, der wir Genüge leisten müssen, die wir aber dadurch, daß wir die Zuckerausfuhr verhindern, resp. die Zuckermenge im Blut durch Beschränkung der Zuckerbildner herabsetzen, in ihrem Wesen nicht ändern. Dies kann nur dadurch geschehen, daß wir einmal den bei Diabetikern fast stets vorhandenen Störungen in den ersten Verdauungswegen die größte Aufmerksamkeit zuwenden und zweitens den Stoffwechsel derselben in jeder möglichen Weise anzuregen versuchen. Jedes dieser beiden Momente wirkt auf das andere zurück, in ihrer Gesamtheit müssen sie auch den ganzen Organismus kräftigen, seine Fähigkeit, den Zucker zu verbrauchen, steigern, wenn anders der Zucker normalerweise durch die Tätigkeit der Organe und besonders der Muskeln verbraucht wird. Es scheint mir, daß in neuerer Zeit der Schwerpunkt der Behandlung der Diabetiker etwas zu einseitig auf die diätetischen Vorschriften gelegt wird. So wichtig und unerläßlich die Regelung der Diät auch ist, so sehr die Sorge hiefür immer die erste Stelle jeder Therapie einnehmen muß, so sollte man doch nicht vergessen, daß noch andere Faktoren allgemein hygienischer, psychischer und speziell pharmakologischer Natur zu Gebote stehen, die die Verwertung des Zuckers zu erhöhen, d. h. die Toleranz zu steigern im stande sind. Daß selbst eine ganz einseitige Therapie im letztgenannten Sinne vieles zu leisten vermag, beweisen die Erfolge, welche v. Düring mit seinem im wesentlichen auf den letztgenannten Prinzipien fußenden Kurverfahren erzielt hat.

So viel zur allgemeinen Orientierung.

Wir wollen nun die einzelnen Punkte der Therapie durchgehen und fangen, wie billig, mit dem Zucker an. Hier lassen sich 3 Gesichtspunkte aufstellen:

a) Die diätetische Therapie. Entziehung der Zuckerbildner, resp. Beschränkung derselben auf die vom Organismus zur Verwertung kommende Menge;

b) Beschränkung der Zuckerbildung durch specifische Mittel;

c) Ersatz des Zuckers.

a) Die diätetische Behandlung der Diabetiker kann erfolgreich nur an der Hand sog. Toleranzbestimmungen ausgeführt werden, d. h. es ist in jedem einzelnen Falle zunächst festzustellen, wieviel Kohlenhydrate der Kranke zu assimilieren im stande ist. Ist dieser Wert für ein bestimmtes kohlenhydrathaltiges Nahrungsmittel von bekanntem Gehalt, z. B. Brot, ermittelt, so gestaltet sich die weitere Behandlung in verschiedener Weise, je nachdem es sich um leichte oder schwere Fälle handelt.

Für die ersteren liegt unser Verhalten klar vorgezeichnet. Wir können dem Kranken so viel Kohlenhydrate zubilligen als seiner Toleranzgröße entspricht, und können dabei von den verschiedensten Nahrungsmitteln Gebrauch machen, vorausgesetzt, daß ihr Gehalt an Kohlenhydraten der ermittelten Menge äquivalent ist. Die Anordnung einer entsprechenden Diät können wir an der Hand einer sog. Äquivalenttabelle (s. u.) leicht durchführen. Ist somit die Kohlenhydratzufuhr geregelt, so wird das weitere Nahrungsbedürfnis des Kranken durch eine eiweiß- und fetthaltige Diät befriedigt, in der die Fette, in Anbetracht des Umstandes, daß auch aus dem Eiweiß Zucker gebildet werden kann, eine hervorragende Rolle spielen sollen. Dadurch wird dem jeweiligen Calorienbedürfnis des betreffenden Kranken Genüge geleistet.

Es ist aber zunächst die Frage zu beantworten, ob der Diabetiker seinem oftmals exzessiv gesteigerten Hungergefühl nachgeben darf oder nicht. Hiezu ist zu bemerken, daß der Heißhunger der Diabetiker zum größten Teil nervöser Natur ist und sich zunächst durch kleine Gaben Narkotica, Brom, Kodein, Morphin beschwichtigen läßt, dann aber schnell in dem Maße abnimmt, als der Zuckergehalt des Blutes, der wohl direkt oder indirekt das Hungercentrum anregt, sich vermindert, resp. zur Norm zurückgeht und der abnorme Reiz der Magenschleimhaut durch die massenhaft eingeführten und schlecht verwerteten Ingesten aufhört. Der Heißhunger der Diabetiker darf also nicht hindern, sie auf eine relativ knappe Diät zu setzen, bei der sie, wie zahlreiche Beobachtungen, z. B. die v. Düring, lehren, ohne Schaden bestehen und leistungsfähig sein können.

Rechnet man den Gesamtcalorienbedarf des Erwachsenen pro Kilogramm zu 35–40 Calorien oder rund zu 2450–2800 Calorien, so würden davon durch 700 *g* Fleisch[1] rund 1225 Calorien, durch 100 *g* Butter, resp. Fett[2] etc. 810 Calorien, durch 50 *g* Rührei[3] 98 Calorien gedeckt werden, in Summa 2033 Calorien. Der Rest von ca. 750 Calorien wäre nach Abzug der in den tolerierten Kohlenhydraten enthaltenen Brennwerte durch Milch, vorausgesetzt, daß sie vertragen wird, und die erlaubten Gemüse (s. u.) zu decken. Da sich die einzelnen Nährstoffe nach Maßgabe ihres Calorienwertes untereinander vertreten können, d. h., wie man sich ausdrückt, isodynam sind, so kann man eine Verschiebung der einzelnen Nahrungsmittel untereinander eintreten lassen, wenn nur der Gesamtcalorienbedarf und das notwendige Eiweißminimum von mindestens 100 *g* Eiweiß = 450 *g* Fleisch, gewahrt bleibt. Hiedurch läßt sich also eine ziemlich weitgehende Mannigfaltigkeit des Speisezettels erreichen. Indessen gibt es nur wenige Diabetiker, die auf die Dauer die genannten Mengen von Fleisch und Fett, selbst wenn man sie gegeneinander wechselt, zu genießen im stande sind. Es stellt sich ein allmählich immer stärkerer Widerwillen und Störung in der Verdauung ein, der Kranke ißt weniger und kommt allmählich in einen Zustand der Unterernährung und zunehmender Schwäche, der zu einer Änderung des Regimes auf kurze oder längere Zeit führt.

Zunächst verfährt man aber so, daß der in die Behandlung eintretende Diabetiker auf einen oder zwei Tage auf eine absolut kohlenhydratfreie Kost gesetzt

[1] 100 *g* gekochtes Rindfleisch = 175 Calorien.
[2] 100 *g* Butter = 810 Calorien.
[3] 100 *g* Rührei = 197 Calorien.
} Nach Schwenkenbacher, Der Nährwert tischfertiger Speisen. Inaug.-Diss. Marburg 1900.

wird und man zusieht, wie sich dabei die Zuckerausfuhr gestaltet. In leichten und selbst mittelschweren Fällen pflegt dann die Entzuckerung des Harns schnell vor sich zu gehen. So fiel der Zuckergehalt des Harns in unterschiedlichen Fällen von mir in 6 Tagen von 8·3% Zucker auf 0 Zucker, in 3 Tagen von 6 auf 1%, in 2 Tagen von 5 auf 0, in 4 Tagen von 5 auf 0% u. s. f., wobei sich gleichzeitig die Harnmenge verringert, z. B. vor der kohlenhydratfreien Diät am 13. Februar 1901 2240 cm^3 mit 6·25% Zucker in 24 Stunden. Dann bei Kohlenhydratkarenz: am 14. Februar 1960 cm^3 mit 3·25%, am 15. Februar 1820 cm^3 mit 0%, am 16. Februar 1530 cm^3 mit 0% Zucker. Schwindet der Zucker, so sucht man durch sukzessive Zulage bestimmter Mengen Kohlenhydrate, am besten Brot, die Toleranzgrenze festzustellen und richtet danach die weitere Diät ein. Schwindet er nicht, so ist von vornherein der Fall als ein schwerer gekennzeichnet und verlangt die dementsprechende weitere Behandlung.

Als Typus einer solchen Feststellung diene folgender meinen Krankengeschichten entnommener Fall:

47jähriges Fräulein.

12. August.	Urin bei freier Diät	5 %	Zucker.
13. „	Kohlenhydratfreie Kost	3 %	„
14. „	„ „	0 %	„
15. „	„ „	0 %	„
16. „	100 *g* Semmel	0·8 %	„
17. „	100 *g* „	1 %	„
18. „	50 *g* „	0 %	„
19. „	50 *g* „	0 %	„
20. „	50 *g* „	0 %	„
21. „	60 *g* „	Spuren	„
22. „	60 *g* „	„	„

Toleranz auf 50 *g* Weißbrot bestimmt.

Nach diesen Grundsätzen die Ernährung zu gestalten, ist an und für sich nicht schwer, heutzutage aber um desto leichter, als sich in allen Lehrbüchern und Monographien bis ins kleinste ausgeführte Speisevorschriften finden. Als Schema einer solchen kohlenhydratfreien Probekost hat z. B. v. Noorden folgenden Diätzettel angegeben:

1. Frühstück: 200 cm^3 Kaffee oder Tee (eventuell mit Saccharin oder Krystallose gesüßt), 1—2 Eßlöffel dicke Sahne, 100—150 *g* kaltes Fleisch oder Schinken mit Butter.

2. Frühstück: 2 Eier, 1 Tasse Fleischbrühe oder 1 Glas (zuckerfreien) Rotwein.

Mittagbrot: Bouillon mit Ei, 200—250 *g* Fleisch, 75—100 *g* Spinat, Wirsingkohl oder Spargel (ohne Mehl zubereitet!), 20 *g* Käse, 1 Glas zuckerfreien Wein.

Nachmittags: 1 Tasse schwarzen Kaffee.

Abends: 150—200 *g* Beefsteak oder kalter Braten, grüner Salat (ohne Zucker!), Rührei, 1—2 Glas Mosel- oder Rotwein.

Diese Diät enthält praeter propter 2000 Calorien, kann also, zumal für die kurze Zeit der Probe, als auskömmlich angesehen werden. Schwindet bei dieser kohlenhydratfreien Kost der Zucker aus dem Gesamturin, so sehen wir nun zu, wieviel Kohlenhydrat der Organismus verwerten kann, indem wir steigende Gaben von Weißbrot pro Tag zulegen. 20 *g* Weißbrot enthalten 12 *g* Stärke = 50 (49·2) Calorien. Danach läßt sich also die Toleranzgrenze leicht feststellen, die übrigens von Zeit zu Zeit revidiert werden muß. Mit Hilfe der gleichfalls von v. Noorden aufgestellten Äquivalenttabelle lassen sich die gefundenen Gramme Weißbrot durch äquivalente Mengen anderer kohlenhydrathaltiger Nahrungsmittel ersetzen, wobei die stillschweigende Voraussetzung gemacht wird, daß die Kohlenhydrate aus ihnen ebenso leicht in den Stoffwechsel übergehen und verwertet werden wie aus dem Brot. Ich gebe diese Tabelle im folgenden mit einigen unwesentlichen Abstrichen wieder:

Äquivalententabelle für Weißbrötchen.

	Gehalt an Kohlenhydrat	20 *g* Weißbrötchen, entspr. 12 *g* Amylum = 50 Cal., entsprechen	
Brot und andere Gebäcke.			
Roggenbrot	ca. 50%	24 *g*	
Kommißbrot	ca. 50%	24 *g*	
Seidls Kleberbrot	ca. 50%	24 *g*	München.
Aleuronatzwieback	ca. 50%	24 *g*	von Günther in Frankfurt a. M.
Aleuronatbiskuits	46 "		von Platschek in Karlsbad.
Kleberzwieback von Seidl	45 "	26 "	
Pumpernickel	45–48 "	26 "	München.
Grahambrot-Schrotbrot	45–48 "	26 "	
Rheinisches Schwarzbrot	45–48 "	26 "	
Patent-Conglutinbrot	40 "	30 "	von Fromm u. Co. in Kötschenbroda.
Aleuronatbrot	30 "	40 "	von Günther in Frankfurt a. M. u. von Gericke in Potsdam.
Diabetikerbrot v. O. Rademann	30 "	40 "	Bockenheim-Frankfurt a. M.
Zuckerfreier Zwieback	60 "	20 "	Marke „All Heil" von O. Rademann.
Diabetikerstangen	24 "	50 "	O. Rademann.
Albert-Biskuits	88 "	14 "	
Conglutinzwieback für Diabetiker	24 "	50 "	Fromm u. Co.
Kakao.			
Kakaopulver (rein)	30 "	40 "	v. Stollwerck od. van Houten.
Eichelkakao	48·5 "	25 "	von Stollwerck.
Kakao für Diabetiker	18·5 "	66 "	Platschek in Karlsbad.
Saccharinschokolade	18 "	66 "	Hövel in Berlin.
Lävuloseschokolade	55·6 "	— "	Stollwerck in Köln. Von den 55·6% sind 50% Lävulose; der Rest entfällt auf andere Kohlenhydrate.
Natürliche Mehle.			
Weizen, Roggen, Gerste, Hafer, Mais, Hirse, Buchweizen	60–80 "	15 "	
Bohnen, Erbsen, Linsen	58 "	20 "	
Sojabohnen	38 "	30 "	
Glutenmehl	48·5 "	25 "	Platschek in Karlsbad.
Aleuronatmehl	7 "	170 "	Hundhausen in Hamm.
Stärkemehle			
von Kartoffeln, Weizen, Tapioka, Reis, Sago, Maizena, Mondamin	82 "	14 "	
Mehlfabrikate.			
Nudeln, Makkaroni, Grünkorn	80 "	15 "	
Cerealien.			
Hafer	60 "	20 "	
Gerste	66 "	18 "	
Reis	70 "	17 "	
Hülsenfrüchte.			
Erbsen, Linsen, Bohnen	53 "	23 "	trockene Samenkörner.
Ausgekernte Erbsen, Bohnen, Saubohnen	30 "	40 "	in frischem Zustande.
Knollen.			
Kartoffeln im Sommer	16–18 "	70 "	
Kartoffeln im Winter	20–22 "	60 "	
Sellerie	12 "	100 "	
Kerbelrübe	28 "	42 "	

	Gehalt an Kohlenhydrat	20 g Weißbrötchen, entspr. 12 g Amylum = 50 Cal., entsprechen	
Frische Obstfrüchte.			
Süße Kirschen	10–12%	100–120 g	
Saure Kirschen	8–10 „	120–130 „	
Maulbeeren	10–12 „	100–120 „	
Äpfel	8–10 „	120–150 „	
Birnen	8–10 „	120–150 „	
Zwetschen (deutsche)	6–8 „	150–200 „	
Erdbeeren	5–7 „	170–240 „	
Stachelbeeren (reif)	7–8 „	150–170 „	
Stachelbeeren (unreif)	2·4 „	500 „	zum Kochen u. Einmachen.
Johannisbeeren	6–8 „	150–200 „	
Mirabellen	4 „	300 „	
Runde Pflaumen (deutsche)	4 „	300 „	
Reineclaude	4 „	300 „	
Aprikosen	4–6 „	200–300 „	
Pfirsich	4–6 „	200–300 „	
Himbeeren	4–5 „	240–300 „	
Heidelbeeren	5 „	240 „	
Brombeeren	4 „	300 „	
Preißelbeeren	1–2 „	600–1200 „	
Ananas (sehr süß)	8 „	150 „	
Spanische Orangen	1·5–2·0 „	600–900 „	mit Schale gewogen, Jänner und Februar.
Spanische Orangen	2·5–3·0 „	400–480 „	ohne Schale gewogen, Jänner und Februar.
Orangen	5–6 „	200–240 „	März bis Mai (meist Lävulose).
Früchte im eigenen Saft eingemacht (ohne Zucker).			
Weichselkirschen	6·5 „	200 „	Die Analysen beziehen sich auf die Früchte selbst. Der zuckerreichere Saft soll vom Diabetiker nicht mitgenossen werden. Aus der Konservenfabrik von J. Lorch in Mainz 1897.
Aprikosen	6·0 „	200 „	
Schwarze Johannisbeeren	4·7 „	250 „	
Stachelbeeren	2·7 „	440 „	
Mirabellen	8·6 „	140 „	
Birnen	5·1 „	240 „	
Borsdorfer Äpfel	5·1 „	240 „	
Weiße Spätpfirsiche	3·2 „	400 „	
Kirschen mit Saccharin	8·1 „	150 „	Platschek in Karlsbad 1897.
Preißelbeeren mit Saccharin	7·6 „	160 „	
Äpfel	3·4 „	400 „	Konservenfabrik von Dr. Nägeli in Mombach bei Mainz 1897.
Heidelbeeren	2·9 „	440 „	
Stachelbeeren	1·2 „	1000 „	
Milch u. s. w.			
Vollmilch	ca. 4·5 „	ca. 275 cm^3	
Guter Süßrahm	2·5–3·0 „	400–480 „	Zahlreiche Analysen.
Saure Milch	ca. 4·0 „	ca. 300 „	
Kefir	ca. 2·5 „	ca. 480 „	
Diabetesmilch	0·9–1·0 „	1100–1200 „	E. Lindheimer, Frankf. a. M.
Bier.			
Bayrische Winterschankbiere	3·5–4·5 „	275–340 „	
Sommerlagerbiere	4·0–5·5 „	215–300 „	
Bayrische Exportbiere	4·5–5·5 „	215–275 „	
Helle Rheinische Biere	2·5–3·0 „	400–480 „	
Pilsener Bier	3·5 „	340 „	Bürgerl. Bräuhaus (amtliche Analyse vom 11. April 1891).
Pilsener Exportbier	3·8–4 „	300–320 „	
Lichtenhainer	2·0–2·5 „	480–600 „	
Grätzer	2·1 „	600 „	

Hat man vorstehende Tabelle zu Händen, so hat man kaum noch eine besondere Aufzählung der dem Diabetiker erlaubten, bzw. verbotenen Nahrungsmittel nötig, doch möge die folgende von Naunyn (Volkmanns Sammlung, 1889, Nr. 349) gegebene Zusammenstellung aus meinem Artikel „Diabetes“ in der vorigen Auflage dieser Encyclopädie mit herübergenommen werden.

Erlaubte Speisen:	Erlaubtes Getränk.	Verbotene Nahrung:
Frisches Fleisch ohne Ausnahme. – Pökelfleisch, Rauchfleisch, soweit sie nicht mit Honig und Zucker präpariert sind. – Geflügel aller Art. – Fisch, frisch und geräuchert, in Öl. – Speck. – Eier und Eierspeisen, soweit ohne Mehl bereitet. – Suppe, die ohne Mehl und verbotenes Gewürz gemacht ist. – Ungezuckertes Jus. – Schmalz und Öl, Butter, Käse, Sahnenkäse, Sahne, Quark. – Gekochte grüne Gemüse: Blumenkohl, Spinat, Brokkoli, Rosenkohl, Kohlrabi, Topinambur (Erdartischocken), Crosnes (die Knoten von Stachys affinis), Schwarzwurz, Schnittbohnen (Phaseolus vulg.), grüne Bohnen und die grünen Enden von Spargel, Pilze, Kürbis, Gurken. – Ungekochte grüne Gemüse: Lattich, Wasserkresse, Endivien, Kopfsalat, Rettich (?). – Kleberbrot, Aleuronat, Kleien-, Mandelbrot[1], Litonbrot, Mandeln, Nüsse, Gewürze.	Wasser, Soda-, Selters- und alle Mineralwässer. – Tee, Kaffee, Kakao. – Alle ungesüßten Spirituosen: Kognak, Rum, Whisky, Sherry (dry), Bordeaux, Burgunder, Chablis, Rheinwein Moselwein. (Die Weine sind nach unseren Erfahrungen, wenn nicht aus den besten Quellen bezogen, stets zuckerhaltig.) – Milch wird verschieden gut vertragen und sollte ihr Einfluß auf die Zuckerausscheidung in jedem Fall besonders geprüft werden.	Zucker, Honig. – Gewöhnliches Mehl und Brot. – Mehlspeisen. – Reis, Graupen, Arrowroot, Sago, Tapioka. – Hafer- und Gerstenmehl. – Die Wurzelgemüse: Mohrrüben, weiße, rote und gelbe Rüben, Zwiebeln, Radieschen, Sellerie, Rhabarber, Schoten, Kastanien. – Alle süßen und eingemachten Früchte. – Milch, Molken, abgerahmte Milch, Schokolade. – Bier, Champagner und mussierende Weine und Limonaden. – Portwein, Madeira und ähnliche süße Weine und Liköre.

Eventuell sind erlaubt: Milch, Bitterbier. Als nicht zuckerhaltige Süßstoffe sind Saccharin, Dulcin, Glucin, Krystallose vielfach angewendet. Ihr Geschmack wird manchen bald fade und widerlich, andere nehmen und vertragen sie jahrelang in individuell verschiedenen Dosen. In den Handel werden sie meist in Form kleiner Tabletten zu 0·039 gebracht. Irgend einen Nachteil habe ich davon, auch von dem s. Z. durch Kobert verdächtigten Dulcin, nie gesehen.

Wie schon früher bemerkt, werden nicht alle Kohlenhydrate in gleicher Weise im Organismus verwertet, so daß der Genuß bestimmter Arten keine oder fast keine direkte oder indirekte Wirkung auf die Zuckerausscheidung hat. Hieher gehören Mannit, Inulin, Inosit und in wechselndem Maße Lävulose, Milchzucker (Galaktose) und Glycerin. Doch verhalten sich die einzelnen Individuen in dieser Beziehung verschieden – ich habe Diabetiker gesehen, die die vielgerühmte Lävulose kaum weniger schlecht als Dextrose verwerteten – so daß also jeder einzelne Fall einer besonderen Prüfung bedarf.

[1] Kleberbrot, aus Mehl gebacken, welches durch vorheriges Waschen im heißen Wasser seine Stärke verloren haben soll. Solche Brote werden als Spezialität in Teplitz, Dresden (Fromme), Aleuronatbrot in Potsdam (Gericke) gebacken. Kleienbrot, aus gewaschenem Kleienmehl, schwer verdaulich. Mandelbrot nach Seegen: In einem steinernen Mörser stößt man 125 *g* geschälte süße Mandeln möglichst klein, gibt das so erhaltene Mehl in einem leinenen Beutel in siedendes, mit etwas Essig angesäuertes Wasser ($^1/_4$ Stunde). Darauf wird die Masse mit 25 *g* Butter und 2 Eiern vermischt, das Gelbe von 3 Eiern und Salz zugefügt und gut verrührt. Dazu kommt das zu Schnee geschlagene Eiweiß der 3 Eier. Das Ganze kommt in eine mit geschmolzener Butter bestrichene Form und wird bei gelindem Feuer gebacken. – Bouchardat empfiehlt „Pain de gluten et légumine“ aus Bohnenmehl, welches mehr Pflanzeneiweiß als gewöhnliches Mehl enthält. Das von Ebstein eingeführte eiweißreiche (ca. 30–50%) und relativ kohlenhydratarme Aleuronatbrot hat verschiedene, im allgemeinen mehr günstige Beurteilung gefunden; doch sprechen sich auch erfahrene Praktiker, wie Schmitz, dagegen aus. – An Versuchen, ähnliche, für Diabetiker passende Nahrungsmittel einzuführen, hat es nicht gefehlt: Heckel empfiehlt „pains d'Orwala“; Dr. Menudier: Sojabohnenmehl. Neuestens ist von Bergell ein neues Verfahren zur Herstellung von Diabetikerbrot angegeben, welches aus Weizenkleber („Glidin“ Dr. Klopfer) und einer Substanz der Roggenkeimlinge besteht. Letztere, die bis zu 40% Kohlenhydrate enthalten, werden durch Behandlung mit Malzinfus und Auswaschen von dem größten Teile der Kohlenhydrate befreit, so daß das Brot nicht mehr als 3%, resp. 10% Kohlenhydrate enthält. Sein Geschmack ist, wie ich mich selbst überzeugt habe, angenehm säuerlich, doch gibt das wässerige Infus eine deutliche Zuckerreaktion. Rademann bäckt Diabetikerstangen.

Von den in obiger Tabelle angeführten erlaubten Gemüsen haben Schwarzwurz, Erdartischocken und Stachys fast nur unschädliche Kohlenhydrate, d. h. Inulin, Inosit, Mannit und Lävulose, u. zw. bis zu 15%. Die anderen enthalten allerdings hauptsächlich die vom Diabetiker nicht verwertbaren Kohlenhydrate, aber doch nur in geringen Mengen, etwa zu 2—4%. Eine besondere Aufgabe, die ebenso den Arzt wie die Hausfrau angeht, besteht nun darin, innerhalb des Rahmens der erlaubten Speisen für möglichste Abwechslung derselben zu sorgen. Zu dem Zwecke sind neuerdings besondere Kochbücher für Diabeteskranke, so z. B. von Gilbert, v. Winkler, Carmen Richter, T. W., 365 Speisezettel für Zuckerkranke (Wiesbaden, Bergmann) u. a. erschienen, von denen das letztgenannte für jeden Tag im Jahr das entsprechende Menu angibt.

Zu diesen diätetischen Angaben und Vorschriften ist nun vor allem zu bemerken, daß es nicht angängig ist und durchaus unrichtig sein würde, wenn man dieselben ein für allemal auf ein bestimmtes Schema festlegen wollte. Im Gegenteil! Eine der Hauptaufgaben des behandelnden Arztes geht dahin, die Toleranz des Kranken in angemessenen Zeitabständen einer erneuten Prüfung zu unterziehen und danach die Diät gegebenenfalls zu ändern.

Ich habe schon in der 1. Auflage der Real-Encyclopädie an dieser Stelle betont, daß meines Erachtens die Beeinflussung der Zuckerausfuhr des Diabetikers durch seine Diät, namentlich in der ersten Zeit der Behandlung mit dem Polarisationsapparat oder auf andere Weise womöglich von Tag zu Tag oder doch von Woche zu Woche kontrolliert werden, d. h. seine Toleranzgrenze festgestellt werden muß. Unter Umständen wird aber selbst eine mäßige Zuckerausscheidung, etwa 10 *g* pro die, als die Grenze anzusehen sein, bis zu welcher man, ohne dem Kranken zu schaden, hinaufgehen kann. Es hat weniger Bedenken, den Diabetiker bei dieser geringen Zuckerausscheidung zu belassen, als ihn im konkreten Falle durch eine absolute Karenz von Kohlenhydraten zu schwächen und ihn der Gefahr der Acidose und des diabetischen Komas auszusetzen. Mit anderen Worten, die Diät soll stets eine individuelle und keine schablonenhafte sein.

„Ein Diabetiker, welcher mäßige Mengen Zucker ausscheidet, aber im stande ist, diesen Verlust durch Essen und Trinken zu ersetzen, ist besser daran als ein anderer, bei dem der Zucker aus dem Harn durch Inanition und auf Kosten seiner Ernährung verschwindet", sagt Senator mit allem Recht, nur handelt es sich darum, wie weit man den Begriff „Inanition" ausgedehnt wissen will.

Was nun den Heißhunger der Diabetiker betrifft, so darf uns derselbe nicht hindern, sie auf eine verhältnißmäßig knappe Diät zu setzen, vorausgesetzt, daß die erforderliche Menge der Brennwerte gewahrt bleibt, bei denen der Organismus nicht nur bestehen, sondern leistungsfähig sein kann. Es ist auf die Dauer nach allen Erfahrungen aber viel leichter, den Menschen bei einer knappen, gemischten Diät als bei einer ausschließlichen Fleischdiät zu halten. Von dem Einflusse einer solchen Diät auf die Magen- und Darmerkrankungen der Diabetiker wird noch später gehandelt werden. Unsere Aufgabe soll es freilich sein, die Glykosurie, soweit sich dies durch die Art der Nahrung erreichen läßt, herabzusetzen, resp. zum Schwinden zu bringen, denn die Zuckerausscheidung ist für uns das greifbare Symptom, nach dem wir die Schwere und den Verlauf der Krankheit abmessen. Aber es fragt sich, ob wir dies Ziel auf Kosten des Gesamtbefindens des Kranken erreichen und unter allen Umständen erzwingen sollen, oder ob wir eine geringe Zuckerausfuhr in den Kauf nehmen dürfen, wenn wir dafür ein gesteigertes Wohlbefinden und keine erkennbare Schädigung des Patienten eintauschen. Diese Frage

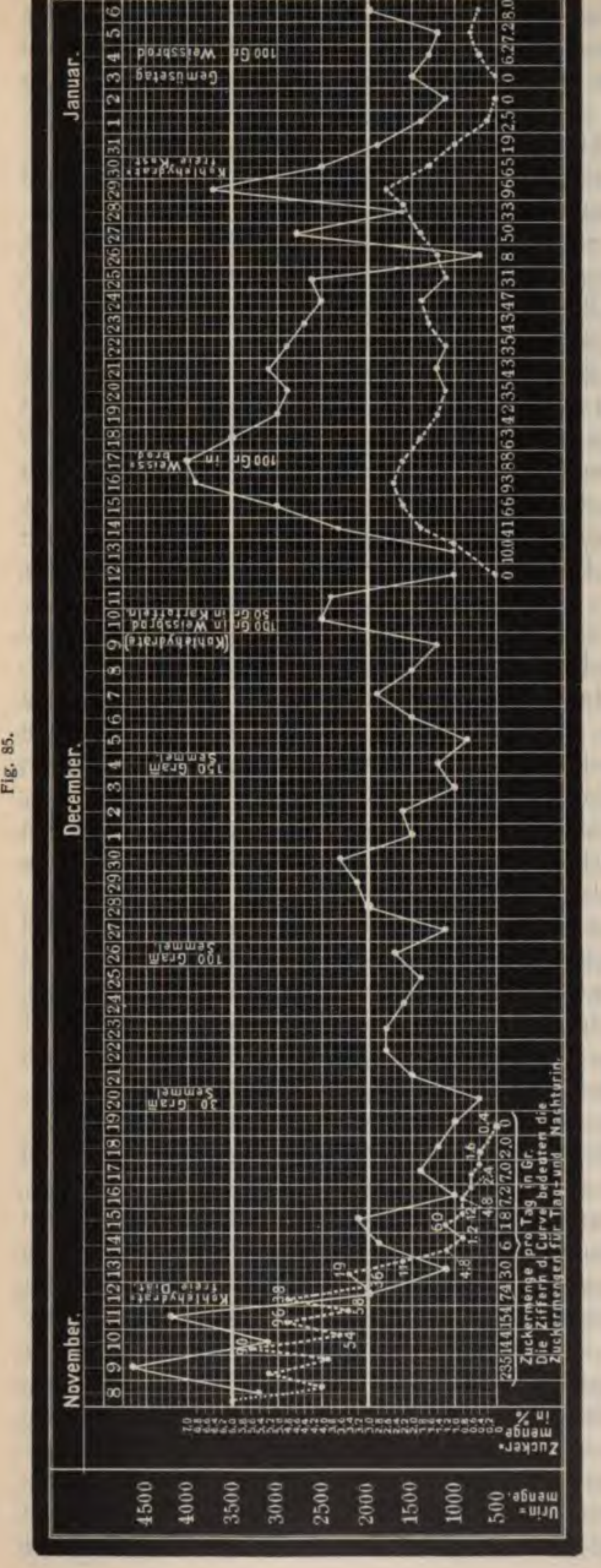


Fig. 85.

ist meines Erachtens unbedingt im letzteren Sinne zu entscheiden und die Ernährung jedenfalls so einzurichten, daß sie bis an die äußerste Grenze der Toleranz, ja, nötigenfalls (bei den gleich zu besprechenden schwersten, eventuell mit Acidose verbundenen Fällen) noch über diese hinausgeht.

Es kommen aber nicht nur spontane Schwankungen der Toleranz vor, sondern es läßt sich dieselbe auch sozusagen künstlich beeinflussen. Die Erfahrung hat gezeigt, daß ein eingeschobener Hungertag oder die Entziehung sämtlicher Kohlenhydrate und des Fleisches — also nur erlaubtes Gemüse! — auf einige Tage dem Diabetiker die Fähigkeit gibt, nachher größere Mengen von Kohlenhydraten zu verwerten als vorher. Naunyn empfiehlt geradezu bei den Fällen, die sich mit ihrer Ernährung an der Grenze der Toleranz halten, einmal wöchentlich einen Kohlenhydratfasttag, resp. einen Gemüsetag mit Enthaltung von Kohlenhydrat- und Eiweißkost anzuordnen. Indessen ist der Erfolg einer solchen Anordnung nach meinen Erfahrungen meist nur gering und vorübergehend oder bleibt auch ganz aus. Immerhin ist der mögliche Vorteil eines Versuches wert. Ich füge eine bezügliche Kurve aus meinen Krankengeschichten bei, aus der sich der schnelle Abfall nach kohlenhydratfreier Kost und die Schwankungen der Toleranz im weiteren Verlauf der Behandlung mit einem Blick übersehen lassen, weil sie in diesem Fall auf eine kurze Zeit zusammengedrängt sind.

Haben wir es bei diesen leichten, resp. mittelschweren Fällen mit einer relativ leichten diätetischen Aufgabe zu tun, so be-

finden wir uns den schweren Fällen gegenüber in einer viel ungünstigeren Lage. Da hier auch ein mehr oder weniger erheblicher Teil des Eiweiß nicht verwertet, sondern zur Bildung des zwecklos ausgeschiedenen Zuckers verwendet wird, so steht man vor der Frage, diesen Verlust durch eine entsprechende Mehrgabe von Eiweiß oder Fett zu decken. Dem steht einmal der schon früher erwähnte bedenkliche Einfluß einer einseitigen und zu reichlichen Eiweiß-Fettdiät auf die Bildung der Acetonkörper entgegen, sodann aber der Widerwille, der sich bei den Kranken bald früher bald später gegen die überwiegende Fleisch- und Fettkost einstellt.

Denn selbst wenn man sich allerlei kulinarische Kunstgriffe zu nutze macht, um Fleisch und Fett, resp. fetthaltige Fleisch- und Fischwaren (wie fette Würste, geräucherte fette Fische, Fische in Öl u. dgl.) oder die Substitute des Fettes (Walrat, Lebertran, Fettsäuren in Form von Seifenpillen, Senator) in gesteigerter Menge einzubringen — auf die Dauer können die Kranken eine solche Kost nur ausnahmsweise durchführen. Nicht nur, weil es von vornherein kaum möglich ist, die notwendigen Calorien damit zu decken, sondern weil sich diese Möglichkeit alsbald dadurch herabmindert, daß dem Patienten das Essen widersteht und sich Digestionsstörungen einstellen. In der Klinik läßt sich ein solches Regime zuweilen erzwingen, in der Privatpraxis stößt man auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Die Kranken kommen in eine Unterernährung, die auf die Dauer (wie schon oben gesagt) zu zunehmender Schwäche führen muß.

Von der strengen Eiweißdiät sieht man daher in den letzten Jahren meist ab; nur wenige (z. B. Ralfe) treten noch ganz für sie ein. Andere betonen die Notwendigkeit des Maßhaltens in der Fleischdiät, besonders bei schweren Fällen (Naunyn). Troje begründet dieses Verfahren mit der Beobachtung, daß durch zu viel Fleischnahrung die Zuckerausscheidung bei schweren Fällen gesteigert wird; er rät daher, die Grenze zwischen der Erhaltung des Körpergewichts und dem Auftreten von „Albuminzucker“ innezuhalten. Erfahrene Praktiker wie Schmitz raten von zu langer Durchführung der Eiweißdiät ab. Er empfiehlt, wenn die Zuckerausscheidung aufgehört hat, allmählich Kohlenhydrate zuzugeben. — Nachdem die Stoffwechseluntersuchungen die Möglichkeit der Eiweißsparung durch Kohlenhydrate auch bei schwerer Diabetesform ergeben haben, wird von mehreren Seiten auf den Wert derselben zur Aufbesserung des Eiweißbestandes hingewiesen (Leo, v. Noorden).

Die „schwere Form“ des Diabetes läßt aber den Zucker auch bei ausschließlicher Fleischkost nicht aus dem Harn verschwinden. Hier leistet die letztere also auch nicht der Indicatio symptomatica Genüge und ist schon deshalb illusorisch.

Es bleibt also in solchen Fällen nichts anderes übrig als entweder unter Verzicht auf das N-Gleichgewicht die Eiweißmengen zu beschränken und dadurch den Zucker herunterzusetzen — aber nur so lange die Acidose, gemessen an der Intensität der Eisenchloridreaktion gering bleibt — oder aber zu einer gemischten Diät im Sinne einer Kohlenhydratzulage überzugehen. Ersterenfalls wird es sich darum handeln, den Gesamternährungszustand des Kranken nicht über Gebühr herunterkommen zu lassen, anderenfalls aber zu verhüten, daß die im Urin zu Verlust kommende Zuckermenge nicht zu stark zunimmt. Es handelt sich also immer um eine genaue Kontrolle des Kranken und an ihrer Hand um eine dem jeweiligen Bedürfnisse entsprechende Kostanordnung, bei der nicht mehr die Zuckerausscheidung allein, sondern die eventuelle Acidose und die Gesamternährung, d. h. der Gesamtstoffwechsel berücksichtigt werden müssen. Wie tief oder wie hoch man in solchen Fällen die Grenze der noch statthaften Zuckerausscheidung setzen will, läßt sich nicht ein für allemal festlegen. Man wird dann durch die bittere Not gezwungen, selbst

erhebliche tägliche Zuckerverluste — 100 *g* und mehr pro die — in den Kauf zu nehmen, wenn der Patient auf andere Weise seine Acidose nicht verliert oder sonst zu sehr von Kräften kommt. Sind nun unter solchen Umständen alle kohlenhydrathaltigen Nahrungsmittel gleichwertig oder gibt es besonders empfehlenswerte? v. Noorden hat vor einiger Zeit (Berl. kl. Woch. 1903) die sog. Hafermehlkur für diese Zwecke gerühmt, mit der es gelingen sollte, Diabetiker, die bei völlig strenger Diät nicht oder nur vorübergehend zuckerfrei werden, manchmal schnell und sicher von ihrer Glykosurie und Ausscheidung von Acetonkörpern und Ammoniak zu befreien. Die Tagesmengen waren 250 *g* Hafermehl (Knorrsches Hafermehl oder Hohenlohesche Haferflocken), mit ca. 150 Amylum, 100 *g* Eiweiß (geschlagenes Eiereiweiß, Roborat oder Reiseiweiß) und 300 *g* Butter. In einigen Fällen kam es zu einem überraschend schnellen und dauernden Rückgang aller Symptome, in anderen, u. zw. gerade den leichteren, waren nur vorübergehende, geringe oder gar keine Erfolge zu verzeichnen. Ich kann mich diesen Angaben völlig anschließen, bemerke aber, daß ich die Haferkur nur in Fällen mit ausgesprochener Acidose und schwerer und mittelschwerer Form angewandt habe. Nach einigen sehr guten Resultaten, über die Sigel aus meiner Abteilung berichtet hat, haben wir später unter den gleichen Verhältnissen fast nur Fehlschläge gehabt. Einen solchen Fall stellt z. B. die oben p. 794 mitgeteilte Tabelle vor. Manche Patienten verweigerten übrigens schon nach wenigen Tagen, einzelne bereits schon am 3. Tage die Hafermehlkost und waren nicht zu bewegen, sie weiter zu nehmen. 3 von meinen Fällen verweigerten bereits am 2., resp. 3. Tage das Hafermehl, weil es ihnen widerlich war. Eine präzise Indikation läßt sich also vorläufig nicht stellen. Andere Kohlenhydrate, wie z. B. Reis (Düring), Kartoffeln (Brossi), Milch (Donkin, Winternitz) sind in ähnlichen Fällen schon lange vor v. Noorden gegeben worden, doch scheinen sie, wenn überhaupt, nicht so wirkungsvoll zu sein, jedenfalls sind sie s. Z. mehr empirisch und nicht zufolge einer so präzisen Indikation und nicht unter so genauer Kontrolle wie jetzt angewendet worden. Auffallenderweise wird dann gelegentlich reiner Zucker besser als andere Kohlenhydrate vertragen. Als in einem meiner Fälle bei starkem Acetongehalt der Kranke pro Tag 60 *g* Schrotbrot erhielt, schied er in 5 Tagen 241·7 *g* Zucker aus. Als er in den nächsten 5 Tagen die äquivalente Menge reinen Traubenzucker erhielt, betrug die Zuckermenge nur noch 210·5 *g* Zucker. Man kann, wenn nötig, auch eine Zuckerlösung per rectum geben. Der Zucker wird, wie Arnheim, v. Noorden und Bingel sahen, mit gleichem Erfolg verwertet. Ich habe darüber bereits in der vorigen Auflage der Real-Encyclopädie, noch lange bevor die neueren Ansichten über die Ernährung der schweren Diabetiker durch exakte Stoffwechselversuche sozusagen ihren offiziellen Stempel erhielten, die folgenden Bemerkungen gemacht.

„Düring beschränkt seine Kranken auf 3, höchstens 4 in bestimmten Zwischenräumen zu nehmende Mahlzeiten. Dieselben bestehen pro Tag aus 80—120 *g* gut gekochtem Reis, Grieß, Graupen oder Buchweizengrütze, bis 250 *g* reinem geräuchertem oder gebratenem Fleisch. Kompott von getrockneten Äpfeln, Pflaumen oder Kirschen in mäßiger Quantität, Kaffee oder Milch mit altem Weißbrot nach Belieben, eventuell zu Tisch etwas Rotwein mit Wasser. Das sind nun teilweise gerade die verpönten Nahrungsmittel der Diabetiker, und jeder, der sich diese Portionen einmal ausgewogen hat, wird sagen müssen, daß das lächerlich wenig ist. Aber nicht nur schwindet bei vielen Patienten der Zucker, die Kranken sollen sich auch sehr wohl dabei fühlen. Ob aber bei dem Düringschen Kurverfahren eine größere Zahl von Diabetikern und in vorgerückteren Stadien gebessert, ob die

Patienten kräftiger, frischer, leistungsfähiger als bei der gewöhnlichen Behandlung werden, darüber fehlen die Angaben.“

Für die Behandlung des Coma diabeticum, in dem wir eine Folge der Acidose zu sehen haben, hat die Auffassung, welche in demselben eine Säureintoxikation sieht, die Empfehlung einer möglichst reichlichen Einführung von Alkalien zur Folge gehabt. Als Erster hat auf Grund seiner Forschungen Stadelmann angeraten, prophylaktisch kohlensaures Natrium in Saturation, nach Eintritt des Koma intravenöse Injektion von kohlensaurem Natrium bis zu 3—5% in Kochsalzlösung anzuwenden. Hier sind von letzterem bis zu 84 *g* (Minkowski) eingespritzt worden. Nach der Injektion trat in der Regel eine kurze Besserung der komatösen Erscheinungen auf, doch erfolgte in fast sämtlichen Fällen trotzdem bald darauf der Tod. Auch die neueren Beobachtungen ließen nur kurz andauernde oder überhaupt keine Besserung von der Anwendung dieser Therapie erkennen, wenn sie erst nach Ausbruch des Koma begonnen wurde (Lubinus, Senator, Guttmann, Lépine, Rosenstein). Ich (Ewald) habe dieselben Erfahrungen gemacht. Dagegen hat die Alkali- (Natron-) Therapie vortreffliche Resultate, wenn sie vor Ausbruch des Komas, d. h. sobald eine schwerere Acidosis des Patienten konstatiert ist, eingeleitet wird. Man darf aber nicht zaghaft in den Dosen sein und muß sich erinnern, daß nach den Ermittlungen von Magnus-Levy bis zu 200—300 *g* β-Oxybuttersäure p. d. gebildet werden können, die zu ihrer Neutralisierung 160—240 *g* Natronbicarbonat bedürfen. Das würde ca. 10 *g* Natronbicarbonat pro Stunde, d. h. 2—3 gehäuften Teelöffeln entsprechen. Dies gilt aber nur für die extremsten Fälle und solchen Mengen ist bald durch die Reaktion des Kranken (Durchfälle, Appetitverlust und andere dyspeptische Störungen) eine Grenze gesetzt. Anfänglich kommt man mit geringen Dosen, 20—30 *g* pro Tag, aus und richtet sich in der Dosierung nach der Reaktion des Harns, der zunächst alkalisch, dann aber schwach sauer reagieren soll. Auf diese Weise gelingt es, dem Ausbruch des Komas vorzubeugen und die Kranken monate-, ja jahrelang vor der Katastrophe zu schützen. Selbstverständlich muß nach den obigen Auseinandersetzungen hiemit eine gemischte Diät (Kohlenhydrate, Milch, Beschränkung des Eiweiß und der Fette) Hand in Hand gehen. Ich kenne 2 Patienten, die unter einem solchen Regime nun schon der eine 2, der andere $2^3/_4$ Jahre leben und ihrer Tätigkeit nachgehen, die in beiden Fällen eine körperlich und geistig angestrengte ist, obgleich die tägliche Ausscheidung von Aceton (bei gelegentlichen Stichproben) zwischen 6 und 10 *g*, die des NH_3 zwischen 5 und 11 *g* schwankt und die tägliche Zuckerausfuhr bis zu 180 *g* beträgt. Naunyn sagt: „Ich habe im Laufe der Zeit nicht wenige Fälle von schwerem Diabetes mit schwer entwickelter Acidose nach diesen Maximen behandelt, deren Verlauf mich berechtigt, zu behaupten, daß das Einbrechen des Säurekomas durch das Natronbicarbonat für Jahre hinausgeschoben wurde.“

Eine kleine Anzahl von komatösen Diabeteskranken will Schmitz durch Abführmittel (Ol. Ricini), die er in der Annahme einer vom Darminhalt ausgehenden Intoxikation reichte, vom Tode gerettet haben; ob in diesen Fällen wirklich finale Komazustände vorgelegen haben, müssen weitere Erfahrungen und Mitteilungen über ähnliche Erfolge lehren. Außer Schmitz hat bis jetzt nur Saundby über den günstigen Einfluß abführender Mittel bei leichteren Fällen von Koma berichtet. Dem drohenden Kollaps muß man durch Reizmittel (Äther, Campher, Moschus, Alkoholica) entgegentreten.

Von medikamentösen Stoffen wurden zur Diabetesbehandlung Antipyrin und Salicyl außer dem längst bewährten Opium (s. u.) öfters als erfolgreich empfohlen

(Senator, Hally Dujardin-Beaumetz). Dieselben sollen in erster Linie die Zuckerausscheidung, in zweiter die übrigen Symptome der Krankheit energisch vermindern. So kann man mit Natr. salicylic. (5·0—10·0 pro dosi), Aspirin, Antipyrin, Natr. benzoic. (3·0—5·0) ebenso wie mit Acid. carbolic. (0·5—1·5) gelegentlich eine entschiedene Herabsetzung der Zuckerausscheidung hervorrufen. Zur längeren therapeutischen Verwendung sind diese Mittel aber wenig geeignet, weil, wie gesagt, eine günstige Änderung des allgemeinen Zustandes durch sie nicht bewirkt wird. Sie verderben den Magen und setzen dadurch die Resorption und Ausscheidung des Zuckers herunter. Dasselbe gilt auch von dem von Moleschott empfohlenen Jodoform (0·02—0·04 pro die). Obgleich sich in leichteren Fällen der Zucker bei Anwendung des Jodoforms verliert, bleibt eine bemerkenswerte Konstitutionsverbesserung in den meisten Fällen aus. Die anderen in der Praxis angewendeten und bei der Sucht der Kranken nach wirksamen Präparaten nicht ganz entbehrlichen Mittel, wie das Arsenik in Form der Sol. Fowleri, die Jodtinktur, die Milchsäure, das Glycerin brauchen wir hier wohl nur zu erwähnen. Der von einigen Seiten empfohlenen Anwendung der Elektrizität bei Diabetes stehen ebensoviel Mißerfolge anderer gegenüber. Schmitz empfiehlt besonders salicylsaures Wismut. Mißerfolge nach Antipyrin berichtet Leva. Salol war ohne Erfolg (Leopold). Syzygium Jambolanum wird zum Teil und besonders von holländischen Ärzten gerühmt (Lewaschew, Gräser), zum Teil als von mäßigem Erfolge begleitet (Posner und Epenstein, Villy), zum Teil als erfolglos (Saundby, Gerlach, Ewald) beschrieben. In jedem Fall soll man nur die frischen Drogen benutzen.

Sozojodol wurde meist ohne Erfolg verabreicht; Benzosol, Capsulae Myrtilli, Hefe, bald mit, bald ohne Erfolg.

Empfohlen wurden je einmal Asparagin und Piperazin; Salmiak gab meist sehr mäßigen Erfolg; Ammonium carbonicum wies bessere Resultate auf.

Ein in jüngster Zeit als „Dr. S. Mayers Kurmittel gegen Zuckerkrankheit" in Vertrieb gebrachtes Präparat, das sich angeblich aus je 4 Teilen der trocken hergestellten und wieder aufgelösten Extrakte von Myrtillus, Syzygium Jambolanum, Erica und Fol. Uvae ursi zusammen mit 3 Teilen paramilchsaurem und theobrominsaurem Trypsin (?) und ebensoviel gärungsmilchsaurem und benzoesaurem Calcium nebst Zusatz von Fluidextrakten aus Chinarinde, Cascara Sagrada und Syzygium zusammensetzen soll, dürfte seine Wirksamkeit, wenn sie überhaupt eintritt, wohl auch wesentlich den letztgenannten Drogen verdanken.

Weniger in Deutschland als im Auslande wurde die Organo- oder Opotherapie versucht. In erster Linie die Darreichung der Pankreaspräparate. Mehrfach ließ sich keine Beeinflussung des Diabetes konstatieren (Comby, Leyden, Goldscheider), oder nur eine mäßige Besserung des Zustandes (Wood, Hale, White, Mackenzie); sehr günstige Erfolge sahen Sibley, Remond und Rispal, Rolfe, Bormann, Blumenthal u. a.; Battistini empfiehlt, vom Anfang an große Dosen zu geben. (Er macerierte Schaf- oder Kalbspankreas mit Glycerin oder 0·6%iger Kochsalzlösung; das Ausgepreßte diente zur subcutanen Injektion.) Gleich unsichere und schwankende Erfahrungen hat man mit Pankreatin oder Pankreon (Rhenania) gemacht. Ich (Ewald) habe Pankreatin und Pankreon in mehreren Fällen ohne jeden Erfolg versucht. In Frankreich hat man im Sinne des oben (p. 810) erwähnten Diabetes infolge von Unterdrückung der Leberfunktion des Diabète par anhépatie, auch die Organpräparate der Leber in Form der rohen Leber, eines Pulvers aus getrockneter Lebersubstanz oder des wässerigen, alkoholischen oder glycerinigen Extraktes verabfolgt. Gilbert und Carnot (De l'opothérapie, Paris 1905) sind die Hauptvertreter dieser bis jetzt

noch mit wechselndem Erfolg angewandten Therapie. Im ganzen darf man sagen, daß die Organotherapie hier, wie in den meisten anderen Fällen, von der Schilddrüse abgesehen, Fiasko gemacht hat. Ja, Sandmeyer hat festgestellt, daß bei Hunden mit Pankreasdiabetes die Glykosurie nach Verabfolgung von Pankreas bedeutend gesteigert war, weil das verfütterte Fleisch dann besser verdaut wurde.

Einen Vorschlag zu einer andern, ebenfalls nicht nur symptomatisch wirkenden Therapie für spezielle Formen des Pankreasdiabetes macht Fleiner: bei calculöser (durch Koliken sich auszeichnender) Form der Pankreascirrhose Mineralsäuren zu verabreichen, falls nicht Säureintoxikationsgefahr besteht; bei arteriosklerotischer Cirrhose durch Fleisch- und Alkoholentziehung, durch Mineralwässer (Karlsbader, Vichy), Jodnatrium, Jodkalium, Sajodin die Gefäßerkrankung zu bekämpfen.

Aus den sonstigen reichlichen therapeutischen Mitteilungen der letzten Jahre sei die Empfehlung des subcutan angewendeten Ergotinin, der Martineauschen Verbindung von Lithium und Arsenik, des Sauerstoffwassers, des Thymol etc. erwähnt. Auch die elektrischen Ströme von hoher Spannung sind in dem Sinne, daß sie die arterielle Tension herabsetzen, versucht und in Frankreich empfohlen worden.

Fast täglich tauchen neue Mittel gegen den Diabetes auf, die sich entweder sofort als Schwindel entpuppen, so ein neulich von Dresden aus mit großer Reklame auf den Markt gebrachtes oder nach kurzer Zeit die anfänglich gerühmten Erfolge in der Hand kritischer Beobachter nicht mehr erzielen können. Man sei also in der Benutzung derselben vorsichtig und warte zunächst eine Prüfung von autoritativer Seite ab. Es ist charakteristisch, daß diese Mittel immer von Leuten empfohlen werden, die in den weitesten Kreisen unbekannt sind.

Die Wichtigkeit stärkerer Muskelaktion für das Wohlbefinden vieler Diabetiker wird vielfach hervorgehoben, namentlich wird dies auch für die passiven Muskelbewegungen (in Form der Massage) und der Heilgymnastik betont. Hiezu ist auch die Arbeit am Ergostaten zu zählen, die den Vorteil hat, daß sie individuell genau abgestuft und dosiert werden kann.

Bei Diabetikern stellt sich nach äußeren Verletzungen und chirurgischen Eingriffen leicht ein übler Wundverlauf ein, so daß man bei ihnen nur ungern eine blutige Operation ausführt. Hiezu kommt, daß wiederholt der Eintritt des Komas während oder bald nach der Operation, z. B. nach der Entfernung des Appendix (Ruff, Wr. kl. Woch. 1905, Nr. 10), beobachtet ist. Auf die Gefahr, daß durch die Narkose komatöse Zustände sehr ernster, meist deletärer Natur hervorgerufen werden können, macht schon Becker aufmerksam. Er glaubt sie auf eine vom Chloroform verursachte direkte Störung des Eiweißstoffwechsels zurückführen zu können. Schließlich ist in Betracht zu ziehen, daß bei vielen Diabetikern, die vor die Frage einer Operation, z. B. wegen Gangrän der Extremitäten, gestellt sind, starke arteriosklerotische Veränderungen bestehen, welche die Prognose der Operation trüben.

Die Ängstlichkeit in bezug auf größere chirurgische Eingriffe bei Diabetikern ist aber in den letzten Jahren geringer geworden. Raten erfahrene Chirurgen auch von unnötigen Operationen bei der Krankheit ab, und suchen sie auch, wenn möglich, einer indizierten Operation eine antidiabetische Kur vorauszuschicken, so schrecken sie doch vor dringenden schleunigen Eingriffen nicht zurück; und es liegt z. B. für Amputationen, welche bei Diabetikern durch Gangrän etc. nötig wurden, eine Reihe durchaus günstiger Erfolge vor.

Heidenhain empfiehlt, auf Grund statistischen Materiales und histologischer Befunde, bei einfacher Zehengangrän Hochlagerung, bei Weitergreifen der Gangrän

auf den Fußrücken stets die hohe Amputation, am besten über den Condylen. Karewski (Berl. kl. Woch. 1905, Nr. 10 ff.) empfiehlt auch bei einfachen Furunkeln, resp. Anthrax so spät als möglich, dann aber so ausgiebig als möglich zu intervenieren, d. h. die abszedierende Partie nicht zu inzidieren, sondern wie einen Tumor zu exzidieren. Dasselbe gilt für Phlegmonen, Gelenkvereiterungen u. dgl.; Amputationen sollen bei Gangrän der Extremitäten nur im durchaus gesunden Gewebe ausgeführt werden. Karewski berichtet über 8 Oberschenkel-, 10 Unterschenkel- und 3 Armamputationen. Davon starben 3 an den Folgen des Eingriffes im Koma, 1 an Kopferysipel, 1 an spätem Herzkollaps.

b) Beschränkung der Zuckerbildung durch specifische Mittel. Es gibt nur ein Specificum gegen den Diabetes: das Opium und sein Derivat, das Morphium. Als solches ist es von Rollo an bis auf den heutigen Tag in seiner Wirksamkeit, den Zuckergehalt und die Harnmenge herabzusetzen, den Heißhunger und Durst zu vermindern, erprobt worden. Leider ist sein Nutzen nur ein vorübergehender, der nur so lange dauert, als das Mittel angewendet wird, auch versagt dasselbe nach längerem Gebrauche, so daß es sich nur zur interkurrenten Anwendung, etwa nach lange innegehaltener Fleischnahrung, wenn die Kranken wieder nach gemischter Kost verlangen, empfiehlt. Über die Art und Weise der Wirkung des Opiums auf den Diabetes besitzen wir keine Kenntnis. Der naheliegende Gedanke an die Einwirkung des Opiums auf das Nervensystem wird durch die Impotenz anderer, ihm nahestehender Narkotica (Chloral, Belladonna, Cannabis indica u. a.) widerlegt. Bekanntlich zeigen Diabetiker eine außerordentliche Immunität gegen Opiate und können bis zu 8 *dg* Opium pro die ohne besonderen Nachteil vertragen. Etwaige Constipation ist durch milde Abführmittel zu heben.

Alkalien (einfach und doppelt kohlensaures Natron) und alkalische Wässer, vor allem Karlsbad, Neuenahr, Vichy, haben lange Zeit den Ruf von Specificis genossen. Die Bedeutungslosigkeit der ersteren, welche besonders durch die Empfehlung Mialhes zu Ansehen gelangten, ist längst und sicher erwiesen, wobei wir ihren auf einer ganz anderen Indikation beruhenden Gebrauch beim Coma diabeticum (s. o.) ausnehmen. Auch den Karlsbader etc. Quellen will man jetzt keine specifische Wirkung mehr zugestehen, sondern ihre ja häufig ganz vortreffliche Wirkung einmal dem in großer Menge dem Organismus einverleibten warmen Wasser, alsdann aber den mit einer Badekur verbundenen günstigen Nebenumständen (Regulierung der Diät, Aufenthalt und Bewegung im Freien, Zerstreuung etc.) zuschreiben. Kretschy, Külz und Rieß haben bei sorgfältigen Hospitalversuchen sogar eher eine ungünstige als günstige Wirkung vom Gebrauche des Karlsbader Wassers gesehen, wobei freilich nicht zu vergessen ist, daß zwischen einem Diabetiker in Hospitalklausur und einem Diabetiker in Karlsbad denn doch ein großer Unterschied obwaltet. J. Meyer kommt zu dem Schluß, daß das Bad indiziert ist bei allen Fällen ersten Grades und eine um so größere Toleranz für Kohlenhydrate erzielt wird, je strenger die Stickstoffdiät geregelt ist; ferner in allen denjenigen Fällen zweiten Grades, in denen das Körpergewicht bei ausschließlicher Fleischkost entweder gar nicht oder nur wenig abnimmt. Kontraindikationen bilden: Gangrän der Haut, schwere Gehirnkrankheiten, Phthise und Lungenbrand, häufige Anfälle von Angina pectoris, Komplikation mit konstitutioneller Lues und dauernde Gewichtsabnahme.

Es ist aber zweifellos, daß durch eine Karlsbader Kur der Zucker besonders in leichteren Fällen vorübergehend oder selbst dauernd zum Schwinden gebracht werden kann. Wieviel daran das Wasser, wieviel die Diät, wieviel die anderen Faktoren eines Badeaufenthaltes hiezu beitragen, ist eine schwer zu beantwortende Frage. Zweifellos

ist das Trinken in loco von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Ich habe wiederholt Fälle gesehen, die „zu Haus" wochenlang eine strenge Karlsbader Kur ohne durchgreifenden Erfolg machten und in Karlsbad ihren Zucker verloren, obwohl die Diät hier wie dort in genau gleicher Weise gehandhabt wurde. Also Sprudel, Mühlbrunnen e tutti quanti, an Ort und Stelle genossen, sind doch kein leerer Wahn!

Die übrigen Specifica, mit denen man allgemach den ganzen Arzneischatz erschöpft hat, sind entweder ganz ohne Nutzen oder, wo sie vorübergehend den Zuckergehalt herabgesetzt oder aufgehoben haben, geschah dies, weil die Kranken durch die einverleibten Mittel einen starken Magenkatarrh bekamen, weniger resorbierten und infolgedessen auch weniger Zucker ausschieden. Die Vorstellungen etwaiger Gärungshemmung, Säuretilgung, Glykogenabnahme u. a. m., welche den betreffenden Autoren bei ihrem Gebrauche vorschwebten, gehen aber keinen Schritt über das Gebiet der Theorien hinaus und entbehren jeder beweisenden Unterlage. Zu diesen Mitteln gehört auch das Glykosolvol, ein wesentlich auf Syzygiumextrakt basiertes Präparat und das „Magolan", dem Prospekte nach ein Calciumanhydrooxydiaminphosphat, welches aus dem Samen von Lupinus arabicus hergestellt werden soll. Die diesem Mittel von einzelnen Ärzten (Nachmann, Poldinger, Hermann) nachgerühmten Erfolge werden von den betreffenden Autoren auf den Ersatz des angeblich bei den Diabetikern gestörten Phosphorsäurestoffwechsels (s. o. p. 799) durch die in „organischer Bindung" befindliche Phosphorsäure des Präparates zurückgeführt.

c) Ersatz des Zuckers. Versuche, den Traubenzucker durch andere Zucker- oder Süßstoffe zu ersetzen, sind wiederholt gemacht: Lävulose und Milchzucker, die sich als Eiweißsparer empfehlen würden, werden auf die Dauer und in großen Mengen schlecht ertragen (Leyden, v. Noorden, Ewald). Da der Zucker im Organismus der Diabetiker notorisch nicht verwertet wird, so kann von einem Ersatz desselben durch Zufuhr von Zucker keine Rede sein. Man hat deshalb versucht, die mutmaßlichen Zwischenprodukte, welche sich bei der Oxydation des Zuckers bis zu Kohlensäure und Wasser bilden, einzuführen oder den Zucker durch andere leicht verbrennliche Substanzen zu ersetzen.

Hieher gehört die von Cantani warm empfohlene Milchsäure (5·0—10·0 auf 250·0 bis 300·0 Wasser in Verbindung mit Natron bicarbonic. 5·0 pro die zu nehmen). Ob dieselbe, wie Cantani annimmt, dadurch wirkt, daß sie ein trotz des veränderten Chemismus der Diabetiker angreifbares Umsetzungsprodukt des Zuckers darstellt oder daß sie nach Pawlinoff die Eiweißstoffe vor Oxydation schützt, kommt nahezu auf dasselbe hinaus. Tatsächlich werden von Cantani, Förster und Balfour günstige Erfolge angegeben. Größere Mengen bewirken aber leicht Durchfälle und in einzelnen Fällen rheumatoide Schmerzen in den Gelenken, die nach dem Aussetzen des Mittels schnell verschwinden. Aus demselben Grunde empfahl Schultzen, von der Theorie, daß sich der Zucker normalerweise in Glycerin und Glycerinaldehyd spalte, ausgehend, deren Unzulässigkeit aber seitdem nachgewiesen ist, das Glycerin. In einigen wenigen Fällen hat sich dasselbe scheinbar von Nutzen erwiesen, in der Mehrzahl war es ohne Erfolg. Auch die Fette sind dieser Gruppe zuzurechnen, da sie, leichter verbrennlich als das Eiweiß, letzteres vor dem Verfall schützen sollen. Wahrscheinlich diesem Umstande verdankt der Leberthran seine früher und jetzt wiederholte Empfehlung. Sie bringen den Nachteil mit sich, daß sie sich in Glycerin und Fettsäuren spalten, ersteres aber trotz der oben angeführten Empfehlung von Schultzen sich eher als nachteilig denn als zuträglich erwiesen hat. Da wir vornehmlich durch die Untersuchungen von Radziejewsky und Munk wissen, daß die Fettsäuren die Rolle des Fettes vertreten können, so verdient der Vorschlag

Senators, an Stelle der Fette Fettsäuren in Form von Seifenpillen anzuwenden, alle Beachtung. Rp.: Sapon. med. 9, Mucilag. gutt. nonnull. u. f. p. No. 60, 3mal täglich 4 bis 5 Stücke.

Wir kommen nun zu einem weiteren wichtigen Punkt, den Störungen von seiten der Verdauungsorgane. Daß dieselben, namentlich die Darmstörungen, gelegentlich einen wichtigen Symptomenkomplex bilden, ist bekannt und schon oben dargelegt. Es ist auch leicht einzusehen, wie eine einmal bestehende Hyperämie oder katarrhalisch entzündliche Zustände des Verdauungstraktes durch die unmäßige Zufuhr von Speisen, welche dann nur ungenügend verdaut werden können und aus denen sich abnorme und reizende Zersetzungsprodukte bilden, immer wieder genährt wird. Eine ganz besondere Aufgabe der Diabetestherapie muß daher darin gesucht werden, diesen Störungen vorzubeugen, eventuell ihnen entgegenzutreten. Das beste Mittel liegt hier aber in einer quantitativen und qualitativen Beschränkung der Diät. Wenn sich die Diabetiker ihren Verdauungskanal nach Willkür mit übermäßig vieler und schwer zu verdauender Nahrung, wie es eine ausschließliche oder vorwiegende, nach Belieben gewählte Fleischdiät ist, überladen, so bildet sich eine dauernd anwachsende Kette von Schädlichkeiten heraus, die die Funktion der Organe mehr und mehr herabsetzen muß. Dem ist nur dadurch zu steuern, daß man die Menge der Nahrung beschränkt, die Auswahl derselben mit möglichster Berücksichtigung ihrer leichten Verdaulichkeit trifft und dem Kranken genau bis ins kleinste hinein quantitativ und womöglich auch qualitativ vorschreibt, wieviel und was er essen darf. Aus diesem Grunde habe ich schon in der 1. Auflage der Real-Encyclopädie dargelegt, daß der Organismus der Diabetiker, ohne der Inanition zu verfallen, mit einer weit geringeren Nahrungsmenge auskommen kann, als man s. Z. annahm. Diese Beschränkung der Nahrungszufuhr und die möglichste Erleichterung des Verdauungsgeschäftes halten wir für den fundamentalen Punkt dieser Seite der Diabetestherapie. Das ist eine Prophylaxe, die jetzt Allgemeingut der Ärzte geworden ist. Unterstützt muß dieselbe werden durch sorgfältigste Zubereitung und Verkleinerung der Speisen, eifrigste Pflege der ohnehin meist cariösen Zähne, mehrmals täglich wiederholtes Ausspülen des Mundes mit antiseptischen Gurgelwässern (Borax, Salicyl, übermangansaures Kali, Wasserstoffsuperoxyd, u. a.), Sorge für regelmäßigen Stuhl (leichte Aperientien, Klysmata). Treten akute Störungen der Magendarmverdauung auf, so ist Darreichung von Salzsäure, Pepsinpräparaten (Acidoltabletten) und Amaris oder Stomachicis angezeigt. Daß ein solches Regime direkt oder indirekt auch wieder auf die Zuckerausscheidung zurückwirkt, braucht wohl nicht erst betont zu werden und ist überdies schon dargelegt.

Hand in Hand geht hiemit die Minderung des Heißhungers und des Durstes. Beide Symptome bekämpft man am besten, so lange sie noch vorhanden, mit Eispillen, denen man eventuell 2—3 Tropfen Chloroform aufträufeln kann.

Die Trockenheit der Haut, die Neigung zu Ausschlägen, Furunkelbildung u. a. erheischt eine möglichst sorgfältige Hautkultur, wie man sie durch tägliche warme Bäder, auch mit Zusatz erweichender oder kalmierender Substanzen, bei kräftigeren Patienten durch tägliche kalte Abwaschungen mit gehörigem Frottieren der Haut erreichen kann. Diabetiker sollten Sommer und Winter Flanell, resp. Wolle tragen. Das ist, wie Traube sagte, keine Verweichlichung, sondern ein Schutz des Körpers.

Der allgemeine Stoffwechsel ist, wo dies der Zustand der Patienten irgend erlaubt, durch ausgiebige Bewegung in frischer Luft anzuregen. Freilich wird man sich gleichzeitig davon überzeugen müssen, daß der Kranke nicht zu der Klasse der Diabetiker gehört, deren Zuckerausscheidung durch Muskelarbeit erhöht wird (s. o.).

Ob Diabetikern Seebäder anzuraten sind, ist eine Frage, zu deren Entscheidung noch nicht das ausreichende Material vorliegt. Jedenfalls muß man sich hier wie überall aufs sorgfältigste nach der Individualität des Kranken richten. Nicht genug kann aber die Sorge für frische Luft den Diabetikern anempfohlen werden. Bei deren Neigung zu chronischen Hals- und Lungenleiden ist dieselbe ein doppelt notwendiges Requisit derselben. Möglichst ausgedehnter Aufenthalt im Freien, gut ventilierte oder wenigstens gelüftete Zimmer, eine leichte, auf die Schulung des Respirationsapparates gerichtete Zimmergymnastik sind hier am Platze. Dagegen sollten Diabetiker Schwitzkuren, forcierte körperliche Anstrengungen, lange Reisen in der heißen Jahreszeit in Anbetracht des meist nicht völlig zuverlässigen Zustandes ihres Circulationsapparates, vor allem ihres Myokards und des gleichzeitigen Vorkommens von Apoplexien möglichst vermeiden. Diabetiker tun z. B. besser, im Frühsommer oder Herbst, wie im Hochsommer die betreffenden Badeorte, Karlsbad, Vichy u. s. f. aufzusuchen.

Die anderweitigen Symptome und Komplikationen, wie die Sehstörungen, die Lungenerkrankungen, die entzündlichen Prozesse der Haut und der Genitalien etc. werden nach den bekannten Grundsätzen und Verfahren behandelt, die nur insofern eine Beschränkung erleiden, als bei Diabetikern von blutigen Operationen, wegen ihrer Neigung zu Gangrän und Phlegmone, wie oben auseinandergesetzt, möglichst Abstand zu nehmen ist.

Literatur: Von einer Literaturangabe, wie in den früheren Auflagen der Real-Encyclopädie sehe ich diesmal ab. Die Literatur ist in den neuen Handbüchern, besonders in der im vorstehenden oft zitierten Bearbeitung des „Diabetes mellitus" von B. Naunyn, 2. Aufl., Wien, A. Hölder, 1906, so ausführlich angegeben, daß sich jeder, der spezielle Nachweise wünscht, mit Leichtigkeit informieren kann. Es sei auch auf den Artikel „Diabète" in den Maladies de la nutrition von Richardière und Sicard, Paris, Baillière et fils, 1907, verwiesen. Anderweitige Veröffentlichungen habe ich im Text zitiert.

C. A. Ewald.

Diaceturie. *a)* Diaceturie. Unter Diaceturie versteht man nach v. Jaksch jenen Zustand, bei welchem der Harn die Eigenschaft hat, mit Eisenchlorid sich rot zu färben und das Auftreten dieser Reaktion bedingt ist durch die Anwesenheit der von Jaksch zuerst im Harne nachgewiesenen Acetessigsäure (s. den Art. Acetessigsäure).

Zum Nachweis der Acetessigsäure im Harn empfiehlt sich nach v. Jaksch folgendes Verfahren: Der Harn wird vorsichtig mit einer mäßig konzentrierten Eisenchloridlösung versetzt und, falls ein Phosphatniederschlag entsteht, dieser abfiltriert, dann neuerdings mit Eisenchloridlösung versetzt und falls nun eine bordeauxrote Färbung eintritt, wird eine Portion des Harnes zum Kochen erhitzt, eine weitere mit starker Schwefelsäure versetzt und mit Äther extrahiert. Wenn die Reaktion im gekochten Harn schwach ausfällt oder ausbleibt, wenn dieselbe in Ätherextrakt nach 24 bis 48 Stunden verblaßt, wenn ferner die Untersuchung des Harnes direkt und im Destillate ergibt, daß der Harn reich an Aceton ist, so handelt es sich um Diaceturie. Die von Mörner, Arnold und Lipliawsky angegebenen Proben zum Nachweise von Acetessigsäure haben sich nach Beobachtungen des Referenten nicht bewährt.[1] Unter physiologischen Verhältnissen scheint Acetessigsäure sich niemals im Harn vorzufinden. Unter pathologischen Verhältnissen hat man Acetessigsäure im Harn gefunden beim Diabetes (Gerhardt), bei febrilen Prozessen (v. Jaksch), Deichmüller, Seifert). v. Jaksch unterscheidet dann noch eine dritte Form der Diaceturie, welche er als Diaceturie als Ausdruck einer Autointoxikation bezeichnet; er glaubt, daß ein Teil jener Prozesse, welche als Eclampsia infantum beschrieben

[1] Siehe v. Jaksch, Diagnostik. VI. Aufl. p. 470. Urban & Schwarzenberg, Berlin u. Wien 1907.

werden, vielleicht, hieher gehört; auch Litten hat ähnliche Fälle beobachtet; zu bemerken ist noch, daß eine Reihe kasuistischer Mitteilungen aus neuerer Zeit gezeigt hat, daß auch infolge von Inanition Diaceturie (Hoppe-Seyler) eintreten kann. Was die klinische Bedeutung der Diaceturie betrifft, so birgt ihr Auftreten bei Kindern nur geringe Gefahren, dagegen deutet bei Erwachsenen sowohl das Auftreten der febrilen als auch der diabetischen Diaceturie häufig auf einen sehr malignen Verlauf des Prozesses hin, und nicht selten erliegen solche Individuen, auch wenn kein Diabetes besteht, einem Symptomenkomplex, der dem diabetischen Koma (Coma carcinomatosum v. Jaksch) sehr ähnlich ist. v. Jaksch hat deshalb vorgeschlagen, solche Fälle unter dem Namen Coma diaceticum zusammenzufassen. Durch Untersuchungen von Münzer und Straßer in der Klinik Jaksch' wurde gezeigt, daß die Acetessigsäure ebenso wie die β-Oxybuttersäure eine Säuerung des Organismus bedingt und für das Zustandekommen des Coma diabeticum, im Falle es wirklich eine Säurevergiftung darstellt, die gleiche Bedeutung hat wie die andern beim Diabetes nachgewiesenen abnormen Säuren; nach denselben Autoren geht die Ammoniakausscheidung in solchen Fällen meist parallel der Aceton, resp. der Acetessigsäureausscheidung. Bezüglich der Beziehung der Acetonurie zur Diaceturie soll hier bemerkt werden, daß nicht selten die Acetonurie der Diaceturie folgt und umgekehrt; das Auftreten der Acetessigsäure hat immer eine tristere, ernstere Bedeutung als die Acetonurie, welche auch ein physiologisches Symptom bilden kann (s. u.). Niemals hat man bisher unter physiologischen Verhältnissen Acetessigsäure, häufig dagegen Aceton im Harn gefunden.

b) Acetonurie. Unter Acetonurie versteht man das Auftreten von Aceton im Harn. Das Aceton wurde zuerst von Petters und Kaulich im Harn der Diabetiker gefunden. R. v. Jaksch hat dann gezeigt, daß Aceton in geringer Menge (bis 0·01 *g*) in jedem normalen Harn enthalten ist (physiologische Acetonurie). Unter dem Einfluß gewisser Krankheitsprozesse tritt eine sehr beträchtliche Vermehrung der Acetonausscheidung durch den Harn ein (pathologische Acetonurie). Man unterscheidet gegenwärtig folgende Formen der pathologischen Acetonurie: 1. die febrile, 2. die diabetische, 3. die Acetonurie bei gewissen Carcinomformen, 4. die Acetonurie, welche bei dem von Kaulich und Cantani als Acetonämie bezeichneten Krankheitsbilde auftritt. Die drei letztgenannten Formen jedoch stehen an Häufigkeit und Konstanz des Vorkommens hinter der febrilen Acetonurie weit zurück. Lorenz hat auf eine Reihe neuerer Formen von Acetonurie aufmerksam gemacht; er fand sie bei Peritonitis, dabei gelang der Nachweis des Acetons auch im Erbrochenen und in den Faeces; bei Tänien trat Acetonurie erst nach Einnahme des Medikamentes ein; weiter wurde bei Neurosen und funktionellen Erkrankungen des Magendarmtraktes, so bei tabischen Crises gastriques, bei Fällen von Leydens periodischem Erbrechen, Aceton gefunden. In einem Falle von Hysterie wurde außer Aceton und Acetessigsäure auch Oxybuttersäure nachgewiesen; ferner in Fällen, wo komatöse Zustände das Krankheitsbild vornehmlich charakterisieren: in Fällen von Eklampsie, Encephalopathia saturnina, weiter bei Zuständen, welche als Folge von Autointoxikation aufgefaßt werden können. Nach Lorenz sollen es die Vorstufen des Acetons sein, denen die toxische Wirkung zukommt; gegenüber der Acetonurie stellt die Diaceturie (s. o.), welche sich klinisch von ersterer nicht so scharf trennen läßt, als dies v. Jaksch getan, den schwereren Zustand dar. Becker hat jüngst gezeigt, daß die Narkose zur Acetonurie führt und eine bestehende Acetonurie steigert. Er glaubt, eine Ansicht, die Referent auch teilt, daß die Acetonurie hiebei als Zeichen des vermehrten Eiweißzerfalles anzusehen sei. Nach der von Messinger für die

Bestimmung des Acetons angegebenen Methode, welche darauf beruht, daß man durch Titrierung erfährt, wieviel Jod zur Bildung von Jodoform aus Aceton verbraucht wurde, hat R. v. Engel im Harn nach vorheriger Entfernung von Phenol, Ammoniak und salpetriger Säure aus demselben (Neubauer-Huppert, Analyse des Harnes, 9. Aufl., p. 473) die Mengen des Acetons unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen bestimmt. Die physiologische Acetonurie beträgt übereinstimmend mit der von v. Jaksch nach seiner colorimetrischen Methode ermittelten Angabe etwa 1 *cg* pro Mille. Von pathologischen Acetonurien ist die bedeutendste die bei Diabetes mellitus auftretende. Sie beträgt bei gemischter Kost durchschnittlich 2·3 *g* pro die, 0·5, resp. 0·34 *g* pro Mille. In einem Falle von Laktosurie bei einer seit einem Jahr stillenden Person war der Acetongehalt ein beträchtlicher, bis zu 0·12 pro die, sank aber mit der Entfernung der Milch mittels Saugapparates sofort rasch zur Norm herab. Der Grad der Acetonurie bei fieberhaften Krankheiten wird von der Natur und Lokalisation des Prozesses beeinflußt, u. zw. findet sich eine beträchtliche Steigerung bei jenen Krankheiten, die mit besonderer Beteiligung des Darmtraktes verlaufen. Ganz enorme Mengen von Aceton fand v. Engel auch in einem Fall von chronischem Morphinismus, der rapid zu grunde ging. Vor dem Ableben der betreffenden Patientin enthielt der mit dem Katheter entleerte Harn die enorme Menge von 1·3 *g* pro Mille. Das gleichmäßigste Verhalten zeigte der Typhus abdominalis, bei dem der Promillegehalt stets auf 0·2—0·4 gesteigert war, mit Ausnahme eines einzigen Falles, bei dem die Norm kaum überschritten wurde und dieser zeigte bemerkenswerterweise keine Typhusdiarrhöen, sondern stets Obstipation. Am inkonstantesten verhielt sich die Pneumonie, bei welcher bald eine Steigerung auf 0·1, bald aber wieder nur bis zu 0·03, also wenig über die Norm zur Beobachtung kam. Zum qualitativen Nachweis des Acetons im Harn sind in neuerer Zeit verschiedene Methoden angegeben worden. Für exakte Untersuchungen ist es unbedingt erforderlich, den Harn der Destillation zu unterwerfen und mit dem Harndestillate die sogleich anzuführenden Reaktionen zu machen.

Zur vorläufigen Orientierung jedoch kann mit Harn direkt folgende, von Legal angegebene Probe verwendet werden, die, falls der Harn größere Mengen Aceton enthält, stets verläßliche Resultate ergibt. Zu 4—10 cm^3 Harn werden einige Tropfen einer mäßig konzentrierten, frisch bereiteten Lösung von Nitroprussidnatrium und einer Natron- und Kalilaugelösung mittlerer Konzentration hinzugefügt; die Flüssigkeit nimmt eine rote Farbe an, die rasch verblaßt, falls jedoch Aceton vorhanden ist, bei Hinzufügen von etwas Essigsäure in Purpurrot übergeht; ist kein Aceton vorhanden oder vielmehr solches nur in Spuren vorhanden, so bleibt die Purpurfärbung auf Essigsäurezusatz aus. Zum Nachweis des Acetons im Harndestillat empfiehlt sich am meisten die Jodoformprobe nach Lieben und die Quecksilberoxydprobe nach Reynolds. Die Liebensche Jodoformprobe wird in folgender Weise ausgeführt: Mehrere Kubikzentimeter des Harndestillats werden mit einigen Tropfen Jod-Jodkaliumlösung und Kalilauge versetzt; falls die Flüssigkeit Aceton enthält, tritt sofort ein intensiver, aus Jodoformkrystallen bestehender Niederschlag auf. Die von mehreren Autoren (Penzoldt) gegen die Verwendbarkeit dieser Probe aufgestellten Bedenken, besonders der Einwand, daß zahlreiche Körper die Eigenschaft haben, mit Jod-Jodkalium und Kalilauge Jodoform zu liefern, sind durch die Tatsachen nicht begründet, da außer dem Alkohol bis jetzt wenigstens kein weiterer flüchtiger Harnbestandteil bekannt ist, der diese Reaktion gibt; übrigens ist das Vorkommen von Alkohol im Harn auch noch nicht durch die Analyse erwiesen, wenngleich Beobachtungen von v. Jaksch dafür sprechen, daß Spuren von Äthyl-

alkohol sich im Harn fanden; außerdem muß hervorgehoben werden, daß diese Reaktion für Alkohol viel weniger empfindlich ist als für Aceton, daß weiterhin, wenn die Reaktion durch Alkohol bedingt wird, der Jodoformniederschlag nicht sofort, sondern erst nach längerem Stehen eintritt. Hat man jedoch in einem speziellen Falle Ursache, die Anwesenheit einer größeren Menge Alkohols im Harndestillat zu vermuten, so empfiehlt sich, die Liebensche Jodoformreaktion in der von Gunning angegebenen Modifikation auszuführen, wobei man statt Jod-Jodkaliumlösung und Kalilauge Jodtinktur und Ammoniak verwendet. Die Probe ist zwar in dieser Modifikation weniger empfindlich, jedoch wird eine Verwechslung mit Alkohol absolut ausgeschlossen, da letzterer mit Jodtinktur und Ammoniak kein Jodoform bildet. Sehr empfindlich und deshalb für den Nachweis des Acetons im Harndestillat sehr verwendbar ist die Probe nach Reynolds, welche Gunning zum Nachweis von Aceton einrichtete; sie beruht auf der Eigenschaft des Acetons, frisch gefälltes Quecksilberoxyd zu lösen. Man führt sie in folgender Weise zweckmäßig aus: Das durch Versetzen einer alkoholischen Kalilauge mit Quecksilberchlorid erhaltene Quecksilberoxyd (gelber Niederschlag) wird der auf Aceton zu prüfenden Flüssigkeit zugesetzt, das Flüssigkeitsgemisch filtriert und das klare Filtrat mit Schwefelammonium überschichtet; falls die Flüssigkeit nun Aceton enthält, wird etwas Quecksilberoxyd gelöst, geht in das Filtrat über und läßt sich daselbst durch den schwarzen Ring, welcher an der Berührungsfläche zwischen der auf Aceton zu prüfenden Flüssigkeit und dem Schwefelammonium entsteht, erkennen. Die Verwendung der Legalschen Probe für das Harndestillat ist nicht sonderlich zu empfehlen, weil das Parakresol, welches bei der Destillation des Harnes in das Destillat übergeht, eine ähnliche Reaktion gibt und deshalb, falls man sich zum Nachweis des Acetons im Destillat dieser Reaktion allein bedient, ungenaue Resultate erhalten werden können.

Eine weitere, aber wegen ihrer geringen Empfindlichkeit für die Untersuchung des Harnes unbrauchbare Reaktion hat Penzoldt angegeben. Sie beruht auf der von Bayer entdeckten Eigenschaft des Acetons, mit Orthonitrobenzaldehyd versetzt, Indigo zu liefern. Auch Chautards Reaktion mit Rosanilin scheint vor den anderen hier angegebenen Proben keine Vorzüge zu besitzen. Vergleichende Versuche (R. v. Jaksch) haben nun ergeben, daß es mittels der Liebenschen Jodoformprobe gelingt, noch 0·0001 *mg*, mittels der Probe von Reynolds 0·01 *mg* Aceton nachzuweisen, während die Proben von Gunning und Legal schon viel weniger empfindlich sind, ja Penzoldts Probe bereits ausbleibt, wenn die Flüssigkeit weniger als 1·6 *mg* Aceton enthält. Die Probe von Stöckl hat sich nach Beobachtungen von Zickler auf der Klinik des Referenten nicht bewährt.

Zum quantitativen Nachweis des Acetons hat R. v. Jaksch eine photometrische Methode angegeben, welche vor den Wägungsmethoden von Hilger und Krämer den Vorzug hat, daß sie relativ leicht und schnell ausführbar ist. Bei einiger Übung in der Handhabung derselben gelingt es, 3—4 quantitative Acetonbestimmungen im Verlauf einiger Stunden auszuführen. Viel besser und genauer ist die Methode, welche Huppert (s. o.), auf Meningers Angaben fußend, für den Harn verwertet hat, und die durch v. Engel und Devoto zuerst klinische Verwendung fand; weitere Methoden wurden von Parlato und Sapino angegeben.

Über den Ort und die Art der Bildung des Acetons im menschlichen Organismus ist nichts Sicheres bekannt; Cantani nahm an, daß bei mangelhafter Funktion des Darmes, resp. der Organe des Darmes, Aceton sich bilde. Petters und Kaulich meinten, daß bei abnormen Gärungsvorgängen im Darm Aceton entstehe; Mar-

kownikoff hingegen hält das Aceton — wohl gestützt auf das zu dieser Zeit bloß bekannte Vorkommen von Aceton im Harn von Diabetikern — für ein Produkt einer besonderen Gärung durch ein eigenes Ferment (Acetonferment), welche der Zucker im Organismus erleide. Albertoni fand, daß bei Tieren weder nach der Darreichung von sehr großen Dosen Glukose (bis 100 *g*), noch nach Verabreichung großer Dosen verschiedener, primärer, gesättigter Alkohole Acetonurie eintrete; dagegen konstatierte er, daß der in den tierischen Organismus eingeführte Isopropylalkohol zum Teil als solcher, zum Teil als Aceton ausgeschieden werde und daß bereits nach Darreichung von 8 cm^3 Aceton nachweisbare Mengen von Aceton in den Harn übergehen. Frerichs konnte auch nach Darreichung von 10—12 cm^3 dasselbe im Harn nicht nachweisen. Lustig konnte durch Exstirpation des Plexus solaris und aorticus beim Tier Acetonurie, Abmagerung und Glykosurie hervorrufen, Oddi durch Verletzung des Centralnervensystems. Die Entdeckung, daß manche Harne mit Eisenchlorid eine rote Färbung geben (Gerhardt), und die Annahme Gerhardts, daß diese Reaktion vielleicht durch Anwesenheit von Acetessigäther im Harn bedingt sei, gab Veranlassung zu dem Glauben, daß vielleicht diese Substanz die Quelle des Acetons sein könne. Jedoch neuere Untersuchungen haben die Unhaltbarkeit dieser Ansicht wenigstens für jene Fälle erwiesen, in denen der Harn sämtliche Acetonreaktionen gibt, aber mit Eisenchlorid keine Färbung zeigt; so scheint vielmehr, daß in der Mehrzahl der Fälle das Aceton als solches im Harn enthalten ist und nicht erst durch Zerfall einer leicht zersetzlichen Substanz entsteht; nur wenn der Harn Acetessigsäure, welchen Körper R. v. Jaksch zuerst aus Harn darstellte, enthält, bildet sich das Aceton durch die Zersetzung dieses Körpers. Viele Beobachtungen und Untersuchungen sprechen dafür, daß die Quelle des Acetons, welche im menschlichen Organismus gebildet wird, im Zerfall von Eiweiß zu suchen ist (v. Jaksch, Blumenthal und Neuberg). In einer Reihe von Fällen ist das mittels der Nahrung eingeführte Eiweiß, welches das Aceton liefert; in einer anderen Reihe entstammt das Aceton dem Organeiweiß; bei oder unter gewissen Verhältnissen wird das Aceton in Acetessigsäure umgesetzt und gibt dann Veranlassung zu den Symptomen der Säuretoxikose, quantitative Bestimmungen des Acetons und des Gesamtstickstoffes im Harn, welche Palma in der Klinik Jaksch' ausgeführt hat, haben übrigens keine parallel laufenden Werte ergeben. Jedoch haben gewichtige Untersuchungen von Waldvogel, Schwarz, Rosenfeld gezeigt, daß als Quelle für die Bildung des Acetons auch die Fette in Betracht kommen.

Die Meinungen der Autoren über die Wirkung des Acetons auf den tierischen Organismus sind different; Kußmaul beobachtete bei Dosen von 6·0 *g* innerhalb eines Tages beim Menschen keine krankhaften Erscheinungen, dagegen riefen Dosen von 6 cm^3 bei Tieren (Kaninchen) Symptome der Berauschung hervor. Diese Angaben wurden von Buhl, Tappeiner und Albertoni im wesentlichen bestätigt; der letztere fand, daß die letale Dosis Aceton für den Hund 6—8 *g* auf ein Kilo Körpergewicht betrage. Frerichs hingegen beobachtete, daß Gaben von 10—12 *g* von Menschen und Tieren vertragen wurden, ohne daß sich bemerkenswerte Beschwerden eingestellt hätten. Auf Grund dieser Beobachtung leugnet Frerichs, daß dem Auftreten von Aceton eine pathologische Bedeutung zukommt. Diese Folgerung ist nicht zutreffend, da z. B. dem Zucker und dem Eiweiß auch keine giftigen Eigenschaften zukommen und trotzdem kommt doch der Melliturie und Albuminurie eine pathologische Bedeutung zu; ähnlich vielleicht dürfte es sich auch mit der Acetonurie verhalten, doch ist bis jetzt irgend etwas Tatsächliches nicht bekannt.

c) Acetonämie, von Aceton und Haema (αἷμα) das Blut. Unter Acetonämie versteht man ein Überladensein des Blutes mit Aceton. Von verschiedenen Autoren (Deichmüller, R. v. Jaksch) ist darauf hingewiesen worden, daß es gelingt, durch die Extraktion mit Äther und durch Destillation aus dem Blute Körper auszuscheiden, welche die Reaktionen des Acetons geben; bei manchen Prozessen, so z. B. Fieber, findet sich dieser Körper im Blute in bedeutend größerer Menge vor; ihn aus dem Blute zu isolieren, gelang bis jetzt nicht, doch scheint es nach den Erfahrungen über die Acetonurie (s. den vorhergehenden Artikel), daß analog der physiologischen und pathologischen Acetonurie eine physiologische und pathologische Acetonämie besteht.

Cantani glaubte vier verschiedene Typen der Acetonämie unterscheiden zu können. Beim ersten und leichtesten Grad findet man keine nervösen Störungen, doch riechen Atem und Harn nach Aceton. In schwereren Fällen (zweiter Grad) treten vorwiegend Depressionserscheinungen auf; der dritte Typus ist repräsentiert durch große Hirnaufregung, der vierte durch schwere Depressionserscheinungen. Diese Angaben von Cantani fanden jedoch wenig Anklang, insbesondere Frerichs und seine Schüler hielten nach den Resultaten ihrer experimentellen Forschungen die Annahme einer Acetonämie für nicht gerechtfertigt.

Nach neueren Untersuchungen jedoch (Albertoni, R. v. Jaksch, Penzoldt, Petera) scheint es, daß zum Teil wenigstens die Möglichkeit der Existenz der von Acetonämie abhängigen Krankheitssymptome zugegeben werden muß. Jedenfalls muß man zugeben, daß die flüchtige Substanz, welche man im Blute unter den verschiedensten Verhältnissen nachgewiesen hat und die die Reaktionen des Acetons zeigt, wahrscheinlich Aceton ist und demgemäß eine Acetonämie wirklich existiert.

Literatur: Arnold, Wr. kl. Woch. 1897, XII, p. 546. – Barlato, A. f. Anat. u. Phys. 1895, CXL, p. 19. – Blumenthal und Neufeld, D. med. Woch. 1901, XXVII, p. 6. – v. Jaksch, Klinische Diagnostik. 6. Aufl. 1907, p. 470. Urban & Schwarzenberg. – Lipilawsky, D. med. Woch. Nr. 10. Sonderdr. – Mörner, Skand. A. f. Phys. 1895, V, p. 176. – Sapino, Rivista generale italiana di Clinica medica. Sonderdr. 1895. – Schwarz, D. med. Woch. 1901, XXVII, p. 251. – Stöckl, Inaug.-Diss. p. 16. Berlin, Schadl, 1899. – Waldvogel, Die Acetonkörper. Stuttgart, Enke, 1903. – Zickler, Prag. med. Woch. 1902, XXVII, p. 112.

v. Jaksch.

Diät und diätetische Kuren. Als „Diät“ bezeichnete man früher die gesamte Lebensführung eines Menschen. Gegenwärtig versteht man darunter nur die Ernährungsweise. In Laienkreisen und auch unter manchen Ärzten wird mit dem Begriff „Diät“ noch immer die Vorstellung einer Beschränkung der Ernährung verknüpft. Das trifft aber nicht einmal für die Krankendiät zu. Selbst die ausgewählteste Diät kann sehr reichlich sein. An die Nahrung des Erwachsenen sind zwei Anforderungen zu stellen: Nährwert und Schmackhaftigkeit, wozu unter Umständen, nämlich für die Frage der Volksernährung, noch ein dritter Faktor, der Preis, hinzutritt. Für die Krankennahrung schließlich ist stets auch noch der Grad der Verdaulichkeit in Erwägung zu ziehen. Ausnutzbarkeit und Bekömmlichkeit der Nahrungsmittel sind für die Ernährung Kranker weit mehr zu berücksichtigen als für Gesunde.

Der Nährwert der Nahrungsmittel wird seit Liebig nach ihrem Gehalt an den organischen Nährstoffen: Eiweiß, Fett und Kohlenhydraten geschätzt. Pettenkofer und Voit haben zuerst durch exakte Stoffwechseluntersuchungen den Nahrungsbedarf des erwachsenen arbeitenden Menschen ermittelt und ihn auf durchschnittlich 118 *g* Eiweiß, 56 *g* Fett und 500 *g* Kohlenhydrate festgestellt. Die überaus zahlreichen Nachprüfungen der späteren Zeit haben aber ergeben, daß diese „Standardzahlen“ keine allgemeine Gültigkeit beanspruchen können. In der Mischung der organischen Nährstoffe untereinander innerhalb der täglichen Nahrungsmenge kommen zahlreiche

individuelle Variationen vor, welche auch physiologisch wohl begründet worden sind durch das Gesetz der Isodynamie der Nährstoffe, d. h. der gegenseitigen Vertretbarkeit der Nährstoffe untereinander in der Höhe ihrer physikalischen Werte. Dieses wichtige Gesetz ist ein wesentlicher Bestandteil der Rubnerschen Lehre von dem Energieverbrauch bei den Ernährungsprozessen, von dem noch weiterhin die Rede sein wird. Die Mischung der organischen Nährstoffe in der Nahrung erweist sich als abhängig von dem Marktpreis der Nahrungsmittel. Je wohlhabender nämlich jemand ist, umsomehr pflegt er die Kohlenhydrate zu beschränken und Eiweiß und Fett zu bevorzugen. 1 *kg* Kohlenhydrate kostet im Durchschnitt 20—30 Pfennig, 1 *kg* Fett aber 2 M. und 1 *kg* Eiweiß 1—6 M., wobei die geringeren Preise auf das pflanzliche, die höheren fast nur auf das tierische Eiweiß kommen. Unter dem Einfluß der Liebigschen Anschauungen ist bei Ärzten und Laien eine Überschätzung des Nährwertes des Eiweißes eingetreten, die insbesondere zu einer übermäßigen Fleischernährung in breiten Volksschichten geführt hat. Erst in den letzten Jahren hat sich fast allenthalben eine Reaktion gegen diese hohe Eiweißzufuhr geltend gemacht; sie hat sich weder als notwendig noch als zweckmäßig erwiesen. Eine große Reihe physiologischer Untersuchungen (in neuester Zeit besonders Chittenden) hat dargetan, daß der Organismus mit einem weit geringeren Eiweißquantum auszukommen vermag, als den Voitschen Zahlen entspricht. Das experimentell als möglich erwiesene Eiweißminimum von 0·6 *g* (!) pro *kg* Körpergewicht hat zwar nur theoretische Bedeutung, aber mit 90—100 *g* Eiweiß pro die vermag sicher auch der arbeitende Körper des Erwachsenen stets auszukommen.

Die moderne Ernährungsphysiologie betrachtet aber überhaupt den Nährwert der Nahrungsmittel nicht mehr vom rein chemischen Gesichtspunkt aus, sondern vornehmlich nach physikalischen Grundsätzen, d. h. nach dem Brenn-, bzw. Wärmewert der Nährstoffe, wie er sich nach den calorimetrischen Untersuchungsmethoden Rubners u. a. ergeben hat. Danach erzeugt 1 *g* Eiweiß bei seiner Verbrennung im Körper 4·1 Calorien, 1 *g* Kohlenhydrate gleichfalls 4·1 Calorien und 1 *g* Fett 9·3 Calorien. Dem letzteren Nährstoff kommt also danach mehr als der doppelte Nährwert zu. Die Berechnung des Nährwertes einer Nahrung nach dem Gehalt an Rohcalorien ist zwar insofern unrichtig, als ihre Höhe sich nicht mit der vom Körper wirklich verwerteten Calorienmenge deckt; aber dieser Usus ist praktisch nicht zu entbehren und auch nicht als fehlerhaft zu bezeichnen, weil von allen Nahrungsmitteln, für den gesunden Darm wenigstens, auch der Resorptionswert bekannt ist und sich daraus die ausgenutzte Calorienmenge stets leicht berechnen läßt.

Für den gesunden erwachsenen arbeitenden Menschen bei 70 *kg* Körpergewicht wird eine Calorienzufuhr von 2800—3000 Calorien zur Erhaltung des Körpergleichgewichtes gefordert. Frauen und Mädchen mit 50—60 *kg* Körpergewicht haben meist ein geringeres Calorienbedürfnis (2000—2300 Calorien), d. h. pro *kg* Körpergewicht etwa 35—40 Calorien. Der bettlägerige Kranke bedarf meist nur einer Calorienzufuhr von 1600—2000 Calorien, um sich im Stickstoffgleichgewicht zu erhalten, und gewöhnt sich, bei chronischen Krankheiten oftmals mit noch weniger auszukommen, ohne rapide Körpergewichtsabnahme zu zeigen (chronische Unterernährung). Bei der Krankenernährung muß die Deckung des Calorienbedarfes und die Erhaltung des Körpergewichtes oftmals zurücktreten, gegenüber der dringenderen Aufgabe der Heilung der Krankheit. Das entstandene Defizit läßt sich in der Rekonvaleszenz meist schnell wieder einholen.

In der folgenden Tabelle habe ich die wichtigsten Nahrungsmittel nach ihrem Nährstoff- und Caloriengehalt zusammengestellt:

Zusammenstellung der wichtigsten Nahrungsmittel.

Die wichtigsten Nahrungsmittel	In 100 *g* durchschnittlicher prozentischer Gehalt an				Kostenpreis[1] von 1 *kg*, bzw. 1 *l*
	Eiweiß	Fett	Kohlenhydraten	Calorien	Mark
Rindfleisch mager	20·5	1·5	–	95	1·80 bis 3·– (ohne Knochen)
Kalbfleisch mager					2·– bis 3·60 (ohne Knochen)
Schweinefleisch	20·5	7·0–37·0	–	150–325	1·80 bis 2·40 (ohne Knochen)
Schinken	24·5	36·5	–	440	3·20 bis 4·– (ohne Knochen)
Speck	9·5	76·0	–	740	1·40
Gans	16·0	45·5	–	470	1·40 (mit Knochen)
Huhn	21·0	2·0	–	105	2·– bis 3·– (mit Knochen)
Wild (Hirsch, Reh, Renntier)	20·5	1·5	–	98	2·– bis 3·– (mit Knochen)
Aal	13·0	28·5	–	315	3·– frisch / 2·– geräuchert
Lachs	21·5	12·5	–	205	4·– bis 6·– frisch / 3·– bis 8·– geräuchert
Hecht	18·5	0·5	–	80	3·–
Hering	19·0	17·0	–	235	1·–
Kaviar	32·0	15·5	–	275	24·– bis 40·–
Milch, Vollmilch	3·5	4·0	4·9	60	–·20
Milch, Magermilch	3·1	0·7	4·8	38	–·10
Sahne	3·5	22·5	4·6	240	1·–
Butter	0·7	84·5	0·6	810	2·40
Quark	36·5	6·0	1·0	210	–·60
Eier	12·5	12·0	–	150	1·20 bis 2·40
Fettkäse	26·0	30·5	1·5	390	1·40 bis 3·–
Halbfettkäse	29·5	24·0	2·0	350	1·40 bis 3·–
Magerkäse	34·0	11·5	3·5	260	1·40 bis 3·–
Schwarzbrot	6·0	–	47·0	240	–·25
Weißbrot	7·0	–	52·5	290	–·95
Zwieback	8·5	1·0	73·0	345	2·–
Cakes	7·5	4·5	73·5	370	2·– bis 4·–
Erbsen	23·0	12·5	52·5	315	–·35
Bohnen	24·5	12·0	52·0	320	–·30
Linsen	26·0	12·0	53·0	330	–·35
Reis	6·5	1·0	78·5	350	–·60
Kakao	19·3	31·5	40·0	530	4·– bis 6·–
Zucker		–	96·5	395	–·55
Kartoffeln	2·0	0·2	20·7	95	–·08
Obst, frisch	0·5	–	10·0	42	·50
Obst, getrocknet	2·5	–	55·0	235	–·50 bis 1·50

Aus dieser Tabelle ergibt sich, daß Nährwert und Geldwert durchaus nicht parallel gehen, sondern oft sogar in schroffem Gegensatz zueinander stehen. Insbesondere sind billige Nahrungsmittel oft infolge ihres Fettgehaltes sehr nahrhaft. Freilich ist die Zahl der kohlenhydrathaltigen Nahrungsmittel in dieser Hinsicht viel größer, und für die Krankenernährung verdienen sie fast durchgehends den Vorzug, weil sie leichter verdaulich und besser ausnutzbar sind. Von den tierischen Fetten gilt dies nur bezüglich des Milch-, Butter- und Eierfettes. Die Aufnahme der billigeren Pflanzenfette, scheitert, obwohl sie an Resorptionsfähigkeit vielfach nicht zurückstehen, meist an ihrem schlechten Geschmack.

In obiger Tabelle fehlen die alkoholischen Getränke, weil sie fast frei von organischen Nährstoffen sind. Dennoch kommt ihnen ein nicht geringer Nährwert zu wegen des relativ hohen Brennwertes des Alkohols: 1 *g* Alkohol erzeugt nämlich 7 Calorien, so daß z. B. 1 *l* Bier infolge seines Alkoholgehaltes allein schon einen Nährwert von 150–350 Calorien repräsentiert, $^1/_2$ *l* Wein die gleiche Menge oder noch mehr. Bei vielen alkoholischen Getränken kommt als Nährwert noch der

[1] Der Preis schwankt nicht nur nach Herkunft und Qualität der Waren, sondern auch nach der Jahreszeit und der wirtschaftlichen Lage des Nahrungsmittelmarktes.

Gehalt an Kohlenhydraten (Maltose, Zucker u. dgl.) hinzu. Dennoch sind die alkoholischen Getränke nur in kleineren Dosen als Nahrungsmittel zu betrachten, weil bei Aufnahme größerer Mengen die specifische Giftwirkung des Alkohols auf das Zellprotoplasma vorherrschend wird.

Den anorganischen Bestandteilen der Nahrungsmittel, welche früher bei der Abschätzung des Nährwertes ganz außer acht gelassen wurden, kommt nach neueren Untersuchungen doch eine nicht geringe Bedeutung für die Ernährung zu. Es ist ihnen nämlich ein indirekter Nährwert eigen, insofern nämlich, als alle Salze, welche in den Nahrungsmitteln in wässeriger Lösung enthalten sind, nach den neueren Lehren der physikalischen Chemie, insbesondere nach den Gesetzen der Osmose auch im Säftestrom des Körpers wirken. Sie sind Träger von innerer Energie, welche bei der Aufsaugung der Nährstoffe auf den Schleimhäuten des Verdauungskanals zur Wirkung gelangen. Der Salzgehalt der Nahrung begünstigt und beschleunigt, ja, ermöglicht vielleicht überhaupt erst die Resorption und Ausnutzung der organischen Nährstoffe. Die Zufuhr salzfreier Nahrung ist, wie schon seit den berühmten Untersuchungen Forsters (1873) bekannt, nicht im stande, das Körpergleichgewicht oder überhaupt nur das Leben aufrechtzuerhalten. Am reichlichsten und in vielfach anderen organischen Verbindungen als in den animalischen Nahrungsmitteln sind die Mineralstoffe in den Vegetabilien vorhanden.

Die Nahrung des gesunden Menschen soll die Nahrungsmittel möglichst gleichmäßig aus Tier- und Pflanzenreich entnehmen, um einer einseitigen Bevorzugung gewisser organischer Nährstoffe und der Vernachlässigung des reichen Salzgehaltes der frischen Vegetabilien vorzubeugen. Noch immer glauben weite Volkskreise, zu denen auch die Gebildetesten und Intelligentesten gehören, daß Fleisch und Eier die „kräftigste" Nahrung sind und betrachten Gemüse und Obst als minderwertige Beigerichte. Hinsichtlich der Verdaulichkeit sind aber, wie noch neuerdings wiederum durch die umfassenden Untersuchungen des Würzburger Hygienikers K. B. Lehmann erwiesen ist, die pflanzlichen Nahrungsmittel den tierischen nicht nur gleichwertig, sondern vielfach sogar überlegen; namentlich im gekochten Zustande sind sie viel zarter und leichter löslich als selbst reines Muskelfleisch, geschweige denn solches, das mit Bindegewebe und Sehnen durchsetzt ist. Rohes Fleisch kann überhaupt nur im fein geschabten (nicht gehakten) Zustande als verdaulich für den menschlichen Magendarmkanal betrachtet werden. Zu einer einseitigen Bevorzugung der animalischen Nahrung liegt also gar keine Veranlassung vor! Ja ihre im modernen Kulturleben immer häufiger zu Tage tretende Übertreibung ist ohne Zweifel die Quelle zahlreicher Krankheitszustände: frühzeitige Arteriosclerosis, Disposition zu Gicht und Fettleibigkeit, chronische Obstipation, reizbare Nervenschwäche u. a. m. Der übermäßige Fleischgenuß ist umso bedenklicher, als er häufig die Veranlassung zum vermehrten Gebrauche der verschiedensten Reizmittel, vor allem des Alkohols in seinen mannigfachen, fast gleichmäßig schädlichen Formen wird. Das vegetabilische Eiweiß ist in Bezug auf Ausnutzbarkeit dem tierischen durchaus gleichwertig, wenn es durch Kochen und feine Verteilung aus den Zellhüllen frei gemacht ist. Die gemischte Kost gewährleistet am ehesten eine normale und konstante Zusammensetzung des Blutes und der Gewebssäfte in bezug auf organische und mineralische Bestandteile. Wenn auch dem Darrobst und den konservierten Gemüsen und Früchten infolge des quantitativ und qualitativ veränderten Salzgehaltes nicht der gleiche Wert wie den frischen Vegetabilien zuzuschreiben ist, so bieten sie doch, namentlich im Winter, eine wertvolle Bereicherung des Nahrungsmittelmarktes, welche vor dem übermäßigen Genuß von Fleischwaren und alkoholischen Getränken zu schützen vermag.

Die Nahrungsmittel enthalten fast durchgängig genügend Salze, insbesondere Chlornatrium, um nicht die regelmäßige Zutat von Kochsalz notwendig zu machen. Sie ist meist nur eine zur Gewohnheit gewordene Konzession an den individuellen Geschmack, bzw. an das stets variierende Bedürfnis nach Reizstoffen für die Geschmacksnerven und wird von den meisten Menschen stark übertrieben, oft bis zur Erzeugung von Schädlichkeiten auf den Schleimhäuten des Verdauungstractus und der Nieren.

Der alte pharmakodynamische Satz, daß „kleine Dosen nutzen, große schaden", tritt in der Ernährungsphysiologie nirgends schärfer zutage, als bei Erörterung der Frage nach dem Nutzen und den Nachteilen der Gewürze. Gleich den Salzen, regen auch sie die Sekretion der Verdauungssäfte an und müssen deshalb als willkommene Unterstützungsmittel der Ernährung angesehen werden; ja, sie sind sogar insofern unentbehrlich, als sie einer Eintönigkeit der Kost vorbeugen, welche das größte Hindernis für eine dauernd ausreichende und bekömmliche Ernährung ist. Aber jedes Übermaß von Gewürzen ruft Schädigungen in den oben schon genannten Organsystemen hervor.

An Wasser sind alle Nahrungsmittel, insbesondere die vegetabilischen, so überaus reich (75–95%), daß noch eine besondere Zufuhr desselben physiologisch nicht berechtigt erscheint. Vollends wird durch die übliche Zufuhr von Getränken am Morgen und Nachmittag sowie der Suppe bei der Mittagsmahlzeit das Wasserbedürfnis des Organismus vollauf befriedigt. Das Übermaß an Salz und Gewürzen in den Speisen sowie das Bedürfnis nach Reizmitteln für das Nervensystem sind die Ursachen für die Trinkgewohnheiten geworden.

Für die Krankendiät muß im allgemeinen in erster Reihe der Grundsatz zur Anwendung kommen: bei leichter Verdaulichkeit in möglichst geringem Volumen einen möglichst hohen Nährwert zu erzielen. Das gilt vor allem für die Fieberdiät, welche sowohl an die Verdauung als auch an die Kreislauforgane und den Stoffwechsel nur geringe Ansprüche stellen darf. Im Fieber ist die motorische und sekretorische Leistungsfähigkeit der Verdauungsorgane herabgesetzt, die Zelltätigkeit ist vermindert und wird zum großen Teil durch abnorme Stoffwechselprodukte in Anspruch genommen und absorbiert, das Herz muß seine ganze Kraft zur Überwindung von Circulationshindernissen und zur Ausscheidung giftiger Substanzen aus dem Kreislauf verwenden. Aus all diesen Gründen erheischen fieberhafte Zustände eine Kost, welche Verdauungskanal und Herz möglichst wenig belasten. Eine vorübergehende Unterernährung muß dabei stets in Kauf genommen werden. Tatsächlich kommt sie auch wenig in Betracht, weil der Gewichtsverlus durch den Krankheitsprozeß selbst viel erheblicher ist. Die Fieberdiät soll eine flüssige, bzw. flüssig-dünnbreiige sein. Während Flüssigkeiten ohne Nährstoffgehalt nur als durststillende Mittel (Limonaden u. dgl.) in Betracht kommen, kann anderen Flüssigkeiten wie: Suppen, Milch, Kakao (entfettet!) u. dgl. nach Bedarf durch jeweiligen Zusatz von Butter, Mehl, Eiern, bzw. Eigelb und künstlichen Nährpräparaten (Hygiama, Nutrose, Odda, Plasmon, Roborat, Sanatogen, Somatose, Tropon u. a. m.) ein wesentlich erhöhter Nährwert verschafft werden. Um dem geschwächten Magen die Arbeit der Beförderung seines Inhalts zu erleichtern, empfiehlt sich für die Milch das Einkochen derselben etwa auf die Hälfte des Volumens. Unter den Suppen verdienen diejenigen den Vorzug, welche aus den nahrhaften Cerealien und Leguminosen, bzw. den daraus hergestellten Mehlarten bereitet sind, während jeder Fleischbouillon und ähnlichen Präparaten, auch Beeftea, nur der Wert eines Reizmittels zukommt. Viel zu wenig finden die Fleisch- und Fruchtgelees in der

Ernährung der Fieberkranken Anwendung, sie sind schmackhaft, leicht verdaulich und nahrhaft zugleich. Der Wein, auch in Form von Suppen, z. B. mit Sago verwendet, erweist sich im Fieber meist als ein wertvolles Herztonicum.

Eine besondere Rekonvaleszentendiät, von der man noch öfter sprechen hört, gibt es nicht! Sie besteht nur in der allmählichen quantitativen und qualitativen Steigerung der vorangegangenen Kost. Der Rekonvaleszent hat ein außerordentlich intensives Bestreben zur Zellmästung und insbesondere zum Eiweißansatz. Deshalb bevorzugt man die leicht verdaulichen eiweißreichen Nahrungsmittel, unter denen z. B. die Austern sehr beliebt sind. Vom Fleisch wählt man zuerst das zarte Geflügel und Kalbsmilch, Kalbshirn, u. dgl. Die Anwendung der Fleischschere („Mastikateur") ist wenig empfehlenswert, weil dadurch der schmackhafte Fleischsaft größtenteils herausgepreßt wird. Den in Breiform herzustellenden Gemüsen und Hülsenfrüchten kann durch Zusatz von Butter und Mehl ein nicht geringer Nährwert verliehen werden. Der Übergang zur festen Nahrung soll nur ein langsamer sein. Bei zweckmäßig gewählter und reichlicher Nahrung kann ein Rekonvaleszent in jeder Woche mehrere Pfund an Körpergewicht zunehmen und leicht sogar über die frühere Höhe desselben hinausgebracht werden.

Der Fieberkost nahe kommt die Diät bei vielen akuten und manchen chronischen Erkrankungen des Verdauungskanales, insofern sie den Ausschluß aller grobfaserigen, derben, harten, reichlich Schlacken bildenden und reizenden Nahrungsmittel erfordert. Dazu gehört fast die Gesamtheit der Vegetabilien, mit Ausnahme der schon oben erwähnten für die Herstellung von Mehlen, Suppen und Breien verwertbaren Körner- und Hülsenfrüchte. Es ist die für den menschlichen Darmkanal fast unverdauliche Cellulose, welche den Ausschluß dieser ganzen Gruppe von Nahrungsmitteln bedingt. Auch in den gekochten Vegetabilien bleibt die Holzfaser, welche Zellhüllen, Schalen, Kerne u. a. m. zusammensetzt, unverdaulich. Alle cellulosehaltigen Nahrungsmittel reizen mechanisch und chemisch die Schleimhaut des Verdauungskanales. Auch die kompakte, specifisch schwere Masse der vegetabilischen Nahrungsmittel wirkt reizend. Neben der Cellulose werden bei Erkrankungen des Verdauungskanales aber auch die übrigen Kohlenhydrate oft schädlich dadurch, daß auch sie eine Gärung im Darmtractus hervorrufen. Sie ist um so geringer, je feiner verteilt die Amylaceen sind, am geringsten bei aufgeschlossenen, dextrinierten Mehlen, wie sie in der Praxis der Säuglingsernährung zuerst Anwendung gefunden haben (Nestle, Neave, Kufeke, Rademann, Mellin, Allenbury u. a.), jetzt aber mit vollem Recht auch für die Ernährung der Magen- und Darmkranken verwertet werden, so z. B. Theinhardts Hygiama, v. Merings Odda u. a. m. Von den Bestandteilen der tierischen Nahrung sind bei Läsionen der Schleimhaut des Magendarmkanales besonders Bindegewebe und Fett schädlich. Das straffe Bindegewebe erzeugt in noch höherem Maße als die derberen Fleischfasern (Rind, Ente, Gans, Schwein, Krebse, Hummern u. dgl.) einen mechanischen Reiz, wenn es nicht schon durch die Einwirkung des sauren Magensaftes schnell gelöst worden ist. Das gilt z. B. von rohem Fleisch und Schinken, die nur in fein gewiegtem Zustande als leicht verdaulich zu bezeichnen sind. Weit nachteiliger aber wirken die schwer oder gar nicht emulgierbaren Fette gewisser Fleisch- und Fischarten (Aal, Lachs, Hering u. dgl.), umsomehr als sie nicht nur einen unverdaulichen Ballast im Verdauungskanal bilden, sondern auch flüchtige Fettsäuren abspalten, welche die Peristaltik anregen. In gleicher Richtung schädlich wirken geräucherte Fleisch- und Fischwaren, und als mechanische und chemische Reizmittel zugleich wirken auch die Gewürze ein. Die Alkoholica jeder Art verbieten sich, weil sie die Hyperämie, Schwellung und Schleimabsonderung steigern. Insbesondere verdient noch nicht

einmal der Rotwein in der Diätetik der Verdauungskrankheiten, von wenigen speziellen Indikationen abgesehen, die hier oft gerühmte Empfehlung.

Die Diät bei akuten fieberhaften Krankheiten und bei entzündlichen Erkrankungen des Verdauungskanales kann man unter die gemeinsame Bezeichnung einer „Schonungsdiät" zusammenfassen. Freilich erfordern fast alle Organerkrankungen, namentlich akuter Natur, eine Schonungsdiät im Sinne der gestörten Organfunktionen. In der Praxis wird darauf anscheinend noch nicht genügend Rücksicht genommen, so z. B. besonders in der Behandlung der Nierenkrankheiten. Es erscheint fast selbstverständlich, daß anatomisch insuffizienten Nieren, welche viel Eiweiß abscheiden, nicht noch eiweißreiche Nahrungsreste zur Ausscheidung überlassen werden dürfen. Fleischarme oder sogar fleischfreie und überhaupt eiweißarme Kost erscheint deshalb bei Nierenerkrankungen, namentlich akut entzündlichen, als die nach den Gesetzen der pathologischen Physiologie einzig berechtigte und mithin rationelle Diät. Als eine solche eiweißarme Schonungsdiät für kranke Nieren muß auch die Milchdiät gelten, welche zuerst von Karell für diesen Zweck zur ausschließlichen Ernährung der Kranken empfohlen worden ist, früher und später aber auch vielfach für andere Aufgaben der Diätetik Verwendung gefunden hat. Eine solche Milchkur ließe sich in der Tat oft mit großem Nutzen gebrauchen, wenn ihre Durchführung nicht, wie es so oft geschieht, durch subjektiven Widerwillen oder objektive Intoleranz (Appetitverminderung, Übelkeit, Durchfälle u. a. m.) vereitelt würde. Bettlägerige Kranke können oft allein mit 2 *l* Milch, welche einen Calorienwert von fast 1200 Calorien repräsentieren, ihren Nahrungsbedarf fast vollkommen decken. Darüber hinauszugehen, wie es früher namentlich oft geschah, erscheint nicht ratsam, weil nach den Untersuchungen Rubners mit der Steigerung der Milchmenge die Ausnutzung des Milcheiweißes im Darmkanal immer ungünstiger wird. Die ausschließliche Milchdiät wird deshalb stets nur einen beschränkten Anwendungskreis haben und in der zeitlichen Durchführung wohl immer auf wenige Wochen eingeschränkt werden müssen.

Weit zweckmäßiger verwertet wird die Milchnahrung vom Organismus, wenn sie nicht ausschließliche, sondern nur hauptsächliche Nährquelle für denselben ist. Schon bei Hippokrates und allen den Schriftstellern des Altertums wird die „Milch-Suppendiät" bei den verschiedenartigsten Krankheitszuständen empfohlen, und diese Art der Milchdiät ist bis auf den heutigen Tag Gemeingut der ärztlichen Praxis geblieben. Sie findet sowohl bei Kindern als auch bei Erwachsenen in fieberhaften Krankheiten, bei akuten Katarrhen der Verdauungswege und anderer Organe ihre Anwendung, die sich aus den oben dargelegten Gründen rechtfertigt. Die leichte Verdaulichkeit der Milch und ihr relativ hoher Nährwert hat aber auch dazu geführt, sie als Mästungsmittel zu gebrauchen, so z. B. bei der Überernährung der Phthisiker, der Neurastheniker u. dgl. m. Sie bildet in der Tat einen der wertvollsten Bestandteile jeder Mastkur (cf. weiter unten).

Gerade für die letztgenannten Zwecke aber hat die Milch in neuerer Zeit oft einen Ersatz gefunden durch die Verordnung von Kefir und Kumys, welche im Kaukasus und in benachbarten Gegenden seit altersher beliebte Volksnahrungsmittel sind. Sie sind Milch, welche durch Fermentationen in alkoholische Gärung übergeführt ist und dadurch einen wesentlich anderen Geschmack bekommt, als er der Milch eigentümlich ist. Es gibt viele Patienten, welche namentlich den Kefir der Milch vorziehen, und oftmals gelingt ein längerer und ausgiebigerer Milchgebrauch überhaupt nur in dieser Form. Man kann sich Kefir durch Verwendung der im Handel käuflichen Kefirkörner im Haushalte jederzeit selbst billig herstellen, neuer-

dings sogar sehr bequem durch Gebrauch der Kefirtabletten. Die Kefirkuren haben bei Verwendung namentlich des zweitägigen Kefirs den Vorzug, daß sie im Gegensatz zu der zuweilen stopfenden Wirkung der Milch eine anregende Wirkung auf die Darmtätigkeit ausüben. Reizungszustände des Verdauungskanales und der Nieren bedingen freilich eine Kontraindikation für die Verwendung von Kefirkuren.

Molkenkuren, welche früher in hohem diätetischen Ansehen standen und viel gebraucht wurden, sind jetzt fast ganz aus der Therapie verschwunden. Die Molken sind die bei der Gerinnung der Milch ausgetretene wässerige Flüssigkeit, welche im wesentlichen eine stark verdünnte Lösung von Milchzucker ist, nebenbei nur wenig Eiweiß und Salze enthält, gar kein Fett. Ein Nährwert kommt ihnen deshalb nicht zu. Ihre Wirkung besteht lediglich in der Beförderung der Darmentleerung, welche der aus dem Milchzucker abgespaltenen Milchsäure zuzuschreiben ist. Meist entsteht nach längerem Gebrauch größerer Mengen stärkerer Durchfall, auch Verminderung des Appetits, Übelkeit u. dgl. Die sauren Molken erzeugen meist stärkere Verdauungsstörungen als die süßen. Die behauptete Heilwirkung bei Lungentuberkulose, Pleuritis u. a. m. hat sich nicht erweisen lassen.

Sehr alt, aber noch immer heiß umstritten ist die vegetarische Diät als Heilmittel. Das wissenschaftliche Interesse für die Pflanzenkost hat sich gerade in neuester Zeit sehr verstärkt, nachdem durch die systematischen Stoffwechseluntersuchungen von Voit, Rumpf, Albu, Caspari, Hauer u. a. der Nachweis erbracht worden ist, daß auch durch die relativ eiweißarme Nahrung selbst dauernd das Stoffwechselgleichgewicht erhalten werden kann. Das hat sich ergeben für alle drei Formen der vegetarischen Ernährungsweise, welche bei einzelnen Völkern, bzw. Bevölkerungsschichten oder einzelnen Individuen gebraucht werden: Rohkost, gekochte Pflanzennahrung und die sog. lacto-vegetabile Diät, welche als Pflanzenkost im streng wissenschaftlichen Sinne umsoweniger angesehen werden kann, als damit meist auch der Genuß von Käse, Eiern und anderen tierischen Produkten verbunden zu sein pflegt. Fleischlose Kost und vegetarische Diät sind durchaus nicht identische Begriffe! Für die Therapie reicht erstere allerdings oft hin, wo eigentlich die letztere gemeint ist, so z. B. zur Behandlung von Nierenkrankheiten, Neurosen u. dgl., wo es auf die Fernhaltung der reizenden Extraktivstoffe des Fleisches ankommt. In anderen Fällen freilich, z. B. bei der chronischen Obstipation kommt es gerade nur auf die möglichst reichliche Zufuhr der Vegetabilien an. Die Therapie wird von der vegetarischen Diät immer nur in der oben erwähnten zweiten oder dritten Form derselben Anwendung machen u. zw. auch nur in Gesalt 4—6 wöchiger Kuren. In bezug auf Geschmack und Mannigfaltigkeit ist diese Ernährungsart weit besser als ihr Ruf. Eine gute Küche läßt in dieser Hinsicht die Kranken nie etwas entbehren! Gewürze und Salze sind bei der Zubereitung möglichst zu vermeiden, da die vegetarische Kost eben eine reizlose sein soll, und der Genuß von Alkohol in jeder Form, Kaffee, Tee und Tabak ist dabei grundsätzlich ausgeschlossen. Als Getränke finden hauptsächlich Fruchtsäfte und unvergorene Obstweine Anwendung, welch letztere von der modernen Industrie (z. B. Wormser Weinmost) schmackhaft und billig hergestellt werden. Dagegen fehlt es noch immer an guten wirklich alkoholfreien Bieren. Auch Buttermilch, saure Milch, Honig, Marmeladen u. a. sind wertvolle Bestandteile dieser Kost. Frisches Gemüse und Obst ist dem getrockneten und konservierten stets vorzuziehen. Deshalb lassen sich solche Diätkuren am besten im Sommer und Herbst durchführen. Die vegetarische Diät hat noch nicht allgemeinen Eingang in die ärztliche Praxis gefunden. Ihr Heilwert ist zwar bei einer einzigen Krankheit, der chronischen

Darmschwäche, seit langem anerkannt, wird aber auch hier meist nicht genügend ausgenutzt. Es fehlt dem Arzt und namentlich dem Patienten oft an der nötigen Energie zur Durchführung. Hier leistet diese Ernährungsweise vorzügliche Dienste, sowohl bei der atonischen als auch bei der spastischen Form der Obstipation, mit dem Unterschiede, daß bei der ersteren die grobe und rohe, bei der zweiten die lacto-vegetabile Kostform in Breizustand angebracht ist. In neuerer Zeit ist aber das Indikationsgebiet der vegetarischen Diät mannigfach erweitert worden; zunächst auf viele nervöse Erkrankungen des Verdauungskanales, u. zw. sowohl Sekretions- als auch Sensibilitätsneurosen. In ersterer Hinsicht ist hauptsächlich die weitverbreitete Hyperchlorhydrie zu nennen, für welche von Jürgensen, v. Sohlern, Albu, Bachmann u. a. schon seit Jahren die lacto-vegetabile Diät in Breiform an Stelle der früher vorherrschenden reinen Eiweißkost empfohlen wird, weil sie, wenn sie auch nicht säurebindend wirkt, doch vor allem die Salzsäureproduktion weniger anregt. Das vegetabilische Eiweiß übt einen geringeren Reiz auf die Sekretion der Verdauungssäfte aus, als das animalische, zumal mit letzterem fast immer ein hoher Extraktivstoff- und Salzgehalt untrennbar verknüpft ist, so z. B. in der Fleischbrühe, deren anregende Wirkung auf den Magensaft erst unlängst wieder durch Sasaki exakt nachgewiesen worden ist. Auch die entsprechende Sekretionsstörung des Darmkanales: die Myxorrhoea nervosa coli (Albu) oder Myxoneurosis intestinalis (Ewald) oder Enteritis membranacea, wie sie gewöhnlich genannt wird, wird erfahrungsgemäß durch eine solche Ernährungsart am sichersten bekämpft. Ebenso werden die Sensibilitätsstörungen des Magens und Darmes durch eine solche diätetische Behandlung oft erfolgreich beseitigt. Es sind vor allem die in ihren Symptomenbild so bizarre und wechselvolle Neurasthenia gastrica und ihre Variationen, wie Dyspepsia nervosa, Vomitus und Ructus nervosus u. dgl. m., welche durch diese reizlose Kost oft schnell gemildert und zum Verschwinden gebracht werden, während sie jeder sonstigen Magendiät hartnäckigen Widerstand leisten. Schon die Regelung des Stuhlganges pflegt in solchen Fällen oft eine wohltätige Rückwirkung auf den Magen auszuüben. — Weiterhin wird der vegetarischen Diät eine günstige Beeinflussung vieler peripherer und centraler Neurosen nachgerühmt, u. zw. sowohl der allgemeinen Neurasthenie, der Hysteroneurasthenie und der Hysterie selbst, als auch bei lokalen Neuralgien, wie z. B. bei der Ischias. Bei nervösen Erkrankungen des weiblichen Genitaltractus sah Teilhaber vorzügliche Erfolge. Bei Arteriosklerose und darauf beruhenden Herzerkrankungen wird sie von Rumpf, Lustig u. a. sowohl mit Rücksicht auf ihre Kalkarmut als den Alkalireichtum empfohlen. Bei Morbus Basedowii ist die vegetarische Diät seit Ziemssens erster Anregung vielfach in Gebrauch gekommen; noch verbreiteter ist ihre Anwendung bei der Epilepsie geworden, wo sie die Forderung einer chlorarmen Nahrung zum Zwecke einer stärkeren Bromanreicherung des Körpers am leichtesten ermöglicht. — Bei Nierenkrankheiten ist diese Ernährungsart empfohlen worden sowohl mit Rücksicht auf ihre Eiweißarmut, als auch auf ihre Reizlosigkeit. Noch mehr Anerkennung hat sie in der Behandlung der Gicht gefunden. Hier kommt als wirksamer Heilfaktor neben dem reichen Alkaligehalt hauptsächlich die Armut der Vegetabilien an nucleinhaltigen Substanzen in Betracht, auf deren übermäßige Anhäufung ja jetzt fast allgemein die Entwicklung der harnsauren Diathese zurückgeführt wird. Schließlich ist noch zu erwähnen, daß die vegetarische Diät auch mit Erfolg in der Therapie verschiedener Hautkrankheiten angewendet worden ist, von denen die Theorie annimmt, daß sie auf Ernährungsstörungen, endogenen bzw. intestinalen Autointoxikationen u. dgl. beruhen, wie z. B. die Urticaria, manche Formen des chronischen Ekzems, der Psoriasis, des Pruritus u. a. m.

Besondere Abarten der vegetarischen Diät sind die Obstkuren, deren Anwendungskreis sich aber in den letzten Jahrzehnten immer verringert hat. Die angebliche Heilwirkung bei Lungen- und Brustfellerkrankungen u. dgl. hat der Kritik auf die Dauer nicht stichhalten können. Die Erdbeeren- und Kirschenkuren, welche bei verschiedenen Hautkrankheiten, Gicht und Nierensteinen, und bei Diabetes mellitus angewendet wurden, sind aus der wissenschaftlichen Therapie wohl schon vollkommen verschwunden. Nur die Traubenkuren haben sich in beschränktem Umfange noch erhalten; aber als berechtigte Indikationen können heute höchstens noch Zustände von abdomineller Plethora und vor allem die chronische atonische Obstipation gelten. Auch über die Verordnung von mehr als 3 Pfund Trauben hinauszugehen, erscheint bedenklich, weil sonst leicht Magenbeschwerden sich einstellen. In dieser Menge kann man sie aber im Herbst mehrere Monate lang ohne Schaden nehmen lassen. Bei neurasthenischen Zuständen erweisen sich solche mehrwöchige oder sogar mehrmonatige Diätkuren mit frischem Obst aller Art, in Verbindung mit frischem Gemüse, oft recht wirksam, ohne daß die Ursache dieser Heilwirkung bisher genügend erklärlich ist. Vielleicht kommen die reichen und mannigfaltigen anorganischen und organischen Salzverbindungen der frischen Vegetabilien dem Umsatz der Nährstoffe, der molekularen Konzentration des Blutes und der Säfte und dem Tonus der Gewebe, besonders der Nerven zu gute. Bei Blutarmut verschiedenster Ursache, Skorbut und ähnlichen Krankheitszuständen pflegt eine solche Ernährung oft günstig, zuweilen selbst heilend zu wirken. In der Behandlung der Gicht leistet die Citronenkur zweifellos gute Dienste (3mal täglich je 2—3 Citronen, den Saft in Zuckerwasser ausgepreßt). Die künstliche Citronensäure ist nicht als gleichwertig zu erachten.

Die Pflanzennahrung kann namentlich in gekochtem Zustande und in Brei-, bzw. Musform einen viel weiteren Anwendungskreis in der Therapie finden, als ihr gegenwärtig noch eingeräumt wird, z. B. selbst bei Erkrankungen des Verdauungskanales. Chronisch katarrhalisch affizierte Schleimhäute und sogar ein Ulcus ventriculi werden durch feinverteilte, sorgfältig durchgesiebte Pürees von Körner- und Hülsenfrüchten nicht gereizt. Die vegetabilischen Nahrungsmittel können in größerem Umfange, als bisher üblich, so auch in der Technik der Mastkuren Verwendung finden, u. zw. erscheint dies gerade besonders zweckmäßig bei gewissen, sogleich zu erwähnenden Indikationen der Mastkur. Das alte Schema der methodischen Überernährung, wie es zuerst von Weir-Mitchell und später Playfair aufgestellt worden ist, hat sich selbst in den von Leyden, Binswanger, Ewald, Klemperer, u. a. angegebenen Modifikationen längst überlebt. Die einseitige massenhafte Ernährung mit Milch und Weißbrot muß geradezu als unzweckmäßig zur Erreichung des angestrebten Zieles bezeichnet werden. Gerade da, wo die Mastkur als Heilmittel gegen nervöse Reiz- und Erschöpfungszustände zur Anwendung kommen soll, ist neben der Überernährung gleichzeitig auch das Prinzip der gemischten Kost zur Durchführung zu bringen, weil die Mannigfaltigkeit der Nahrung nicht nur den Appetit besser erhält und die allmähliche Steigerung der Nahrungsmenge leichter gestattet, sondern auch der sicherste Schutz gegen die bedenkliche Eiweißüberfütterung ist, welche mit den meisten gewöhnlichen Mastkuren verbunden zu sein pflegt. Da die übermäßige Eiweißzufuhr in der Nahrung (gesteigerter Fleischkonsum!) fast allgemein als eine der Ursachen der erhöhten Reizbarkeit der Nerven anerkannt ist, so muß es als ein grundsätzlicher Fehler erscheinen, die Überernährung vornehmlich durch gesteigerte Eiweißzufuhr erzielen zu wollen. Schon von diesem Gesichtspunkte aus ist die Idee einer „Eiweißmast", wie sie in neuerer Zeit hauptsächlich von

K. Bornstein befürwortet ist, zu verwerfen. Ob Fleisch- oder Milcheiweiß, wie es in Gestalt künstlicher Nährpräparate (Nutrose, Sanatogen, Somatose, Plasmon u. dgl.) empfohlen worden ist, macht in dieser Hinsicht gar keinen grundsätzlichen Unterschied. Die Möglichkeit einer Eiweißmästung der Zellen (auch „Zellmast" genannt) hat sich aber auch im Stoffwechselversuch weder beim Tier noch beim Menschen erweisen lassen. Infolge der unerschütterlichen Tendenz des erwachsenen Organismus zur Erhaltung des Stickstoffgleichgewichtes geht, wie am einwandfreiesten durch die Versuche von Lütje, Lütje und Berger und besonders von Dengler und Mayer aus dem Noordenschen Laboratorium erwiesen ist, selbst nach länger dauernder Zufuhr hoher Eiweißmengen der größte Teil nach kurzer Zeit durch vermehrte Ausscheidung des Körpers wieder verloren, und daß der geringe vorübergehende N-Ansatz nicht zu wirklichem Körpereiweiß wird, hat die Untersuchung des Gaswechsels bei Versuchshunden durch Scheuer im Zuntzschen Laboratorium dargetan. Eine wesentliche Eiweißanreicherung der Körperzellen, wie sie für die praktische Diätetik vonnöten ist, läßt sich immer nur durch gleichzeitig gesteigerte Zufuhr von Kohlenhydrate und Fett erreichen. Beide wirken als Eiweißsparer viel intensiver und nachhaltiger als das Eiweiß selbst. Die Unzweckmäßigkeit einer übermäßigen Eiweißzufuhr geht auch scharf hervor aus den neueren bedeutsamen Untersuchungen Rubners über die „specifisch dynamische Wirkung" der Nahrungsstoffe, unter denen sich das Eiweiß hinsichtlich des Energieverbrauches als weit ungünstiger wirkend herausgestellt hat als die N-freien Nahrungsstoffe. So ungemein wichtig die „specifisch wärmevermehrende Wirkung" des Eiweiß für die Erhaltung des Organismus ist, so gering ist seine Bedeutung als „Energiespender". Deshalb ist gerade bei der Überernährung, wie schon Rubner und Heubner früher aus ihren Untersuchungen an Säuglingen gefolgert haben, die richtige qualitative Zusammensetzung der Kost von großer Bedeutung. Das bekannte Verhältnis von 1 : 5—6 zwischen N-haltigen und N-freien Nahrungsstoffen in der Nahrungsmischung muß auch bei jeder Überernährung innegehalten werden. Nun steht einerseits das pflanzliche Eiweiß bei zweckmäßiger Zubereitung an Nutzungswert keineswegs hinter dem tierischen Eiweiß zurück, so daß der Eiweißbedarf bei Mastkuren durchaus nicht durch Fleisch gedeckt zu werden braucht, sondern bei Neurasthenikern sogar weit zweckmäßiger durch Körnerfrüchte und namentlich Hülsenfrüchte befriedigt werden kann. Anderseits werden die Kohlenhydrate gleichzeitig auch durch diese Vegetabilien dargeboten. Dem Obst und namentlich dem Gemüse kommt zwar nur ein geringerer oder gar nur minimaler Nährwert zu, dennoch sind sie auch für diesen Zweck sehr empfehlenswert oder sogar unentbehrlich, weil sie eine durchaus nötige Abwechslung in das Einerlei der überreichen Nahrungszufuhr bringen und bei Verwendung von Butter, Mehl, Zucker, Eiern u. a. m. bei ihrer Zubereitung einen recht erheblichen Nährwert gewinnen können. Der Grundsatz aller Krankennahrung, in möglichst geringem Volumen einen möglichst hohen Nährwert darzubieten, ist gerade bei Mastkuren von besonderer Wichtigkeit, um eine übermäßige Belastung des Magens zu vermeiden. Eine starke Konzentration des Nährwertes läßt sich ohne Schwierigkeit bei solchen Gemüse- und Obstarten erreichen, welche unter Entfernung der Hülsen und Schalen in Brei- bzw. Musform zu bringen sind. Diese Form gestattet die reichliche Zutat der obenerwähnten Nährmittel. In bezug auf die Technik der Mastkur sei noch folgendes erwähnt: je kleiner und je häufiger die einzelnen Nahrungsportionen verabreicht werden, desto größer läßt sich die Gesamtmenge der Nahrungszufuhr gestalten. Bei 4—6 wöchiger Dauer der Mastkur soll die Calorienzahl möglichst mit 2000 beginnen und allmählich bis auf 3000 und darüber gesteigert werden, je

nach der individuell sehr schwankenden Aufnahmefähigkeit der Kranken. Die Pause zwischen den einzelnen Mahlzeiten soll 1—2 Stunden betragen. Die beste Grundlage für jede Überernährung bildet stets die Milch, deren Menge aber nicht über 2 *l* gesteigert werden soll. Es ist zweckmäßig, sie auf die Hälfte des Volumens einzudampfen. Als wertvolle Zusätze zur Milch, welche gleichzeitig den Geschmack verbessern, können viele künstliche Nährmittel Verwendung finden, am besten Hygiama oder Braunschweiger Schiffsmumme (konzentrierter Malzextrakt) bis zu 3mal täglich je 3 Eßlöffel. Die Milch kann auch durch Sahne ersetzt oder ergänzt werden. Die Suppen sind nur in Form von dicken Breien aus Reis, Grieß, Mondamin, Oatmeal u. dgl. unter Zusatz von viel Butter, eventuell auch Mehl und Eigelb zu verabreichen, ebenso Erbsen-, Bohnen- und Linsenpuree, Porridge (Mischung aus Haferflockenbrei, Sahne und Zucker), konzentrierte Fleischgelees, Gemüsepurees, z. B. aus Spinat, Blumenkohl, Artischocken, Maronen, Schoten u. a. m. mit Butter und Mehl bereitet, Apfelmus und andere gezuckerte Kompote ohne Schalen und Kerne. Als Gebäck empfiehlt sich Weißbrot oder Toastbrot, mit Butter, Quark oder Honig bestrichen. Die Fleischnahrung füge man erst in der dritten oder vierten Woche ein, sie ist sogar ganz entbehrlich. Bei Neurasthenikern und Hysterischen verdient eine lacto-vegetabile Mastkur sogar den Vorzug, oder man gebe höchstens 3mal in der Woche mittags $^1/_4$ Pfund gekochtes Fleisch, am besten Kalb oder Geflügel. Die Atonie und Ptosis des Magens bilden keine Kontraindikationen für eine Mastkur, wenn die Nahrung in Breiform (unter Ausschluß aller nicht nahrhaften Flüssigkeiten) und in kleinen Portionen verabreicht wird. Für die Therapie der Visceralptosis bildet sogar eine Mastkur stets einen der wesentlichsten Bestandteile der Behandlung. Während der ganzen Dauer derselben stets die Bettruhe einhalten zu lassen, wie es früher stets üblich war, ist durchaus nicht notwendig, oft sogar eine Erschwerung oder ein Hindernis für die Durchführung und den Erfolg der Kur. Je nach den individuellen Bedürfnissen der Kranken kann man sie von Anfang an oder späterhin einige Stunden am Tage aufstehen und selbst spazierengehen lassen. Auch Kohlensäure- oder Fichtennadelbäder kann man bei Nervösen gleichzeitig verordnen; immer zweckmäßig ist allgemeine Körpermassage und Faradisation der Muskeln. Ein bestimmtes Schema für eine Mastkur braucht niemals innegehalten zu werden, sie kann vielmehr innerhalb der oben angegebenen Möglichkeiten mannigfach modifiziert werden.

Viel schwieriger durchzuführen pflegen meist Entfettungskuren zu sein. Vorschriften dafür gibt es schon bei Hippokrates und namentlich bei Galen. Aber erst in neuerer Zeit sind sie in ein festes System gebracht worden. Den Beginn machte William Harvey 1864 mit seinem Patienten Banting, nach dem die Kur den Namen erhalten hat. 1882 gab Epstein ein neues Prinzip der Entfettung bekannt und schon 2 Jahre danach empfahl Örtel eine weitere diätetische Methode. Alle Entfettungskuren haben den Grundsatz der Entziehung, bezw. Unterernährung gemeinsam. Es ist nicht wahr, daß sich je eine wirksame Entfettung ohne wesentliche Nahrungsbeschränkung erreichen läßt. Die erwähnten Kuren unterscheiden sich dadurch voneinander, daß sie entweder das Fett oder die Kohlenhydrate oder beides zu beschränken suchen. Theoretisch und praktisch ist jeder der drei Wege gangbar, und es kann sich nur darum handeln, welcher der beste ist. Das hängt aber durchaus wieder von der Individualität des Kranken ab. Wichtiger ist der Grundsatz, daß stets der Eiweißbestand des Körpers gewahrt werden muß, sonst treten unangenehme und selbst gefährliche Nebenwirkungen der Entfettung auf (Herzschwäche, nervöse Reizbarkeit u. a. m.). Das Eiweiß darf im allgemeinen nicht unter 100*g* pro die herabgedrückt

werden. Wenn die gesamte Nahrungszufuhr auf mindestens die Hälfte oder oft sogar ein Drittel der gewohnten Menge beschränkt werden muß — eine Conditio sine qua non — dann kann das nur auf Kosten des Fettes oder der Kohlenhydrate geschehen. Das fast völlige Verbot des ersteren (z. B. nicht mehr als höchstens 30 *g* Butter täglich) und gleichzeitig die starke Beschränkung der letzteren erscheinen immerhin als die sicherste Methode zur Erzielung einer gesteigerten Fetteinschmelzung. Die Kunst der Entfettung besteht in der Hauptsache darin, den Kranken zu sättigen, ohne ihm mehr Nahrung zuzuführen, als er unbedingt zur Erhaltung bedarf. Dieser Aufgabe genügt in vorzüglicher Weise die vegetarische Kost, welche an Nahrung gleichsam „multa, sed non multum" bietet. An Eiweiß enthält sie bei hinreichender Menge auch genügend (z. B. in dem zu bevorzugenden Roggenschrotbrot, in den Hülsenfrüchten u. a. m.), und der übrige Calorienbedarf kann durch die Kohlenhydrate der Vegetabilien leicht ausreichend gedeckt werden. Die grobe vegetarische Kost hat noch den Vorteil, meist die Darmtätigkeit in einen regelmäßigen oder sogar beschleunigten Gang zu bringen. Es ist hinreichend bekannt, daß die Häufung der Darmentleerungen einen wesentlichen Faktor der Entfettung bildet. Der Wasserverlust durch den Darm bildet einen nicht geringen Bestandteil der Einbuße an Körpergewicht, welche bei der Entfettung eintritt. Je größer und unverdaulicher das Nahrungsquantum ist, desto massenhaftere Darmentleerungen erzielt man, und wählt man noch dazu solche Nahrungsmittel, welche die Darmschleimhaut zur Sekretion reizen, so werden die Faeces oft sehr wasserreich. Für diesen Zweck eignet sich vorzüglich fast die ganze Flora der Gemüse- und Obstarten, namentlich im rohen Zustande, da die Fäulnis, welche aus dem reichen Cellulosegehalt hervorgeht, einen starken Reiz auf die Darmwand ausübt. Radieschen, Salat, Gurken, Sauerkraut, Pfefferlinge, Pflaumen u. dgl. sind einige der besten Nahrungsmittel, mit denen man das Nahrungsbedürfnis der Fettleibigen befriedigen kann. Je einseitiger die Kost ist, um so schneller tritt Widerwillen gegen die Nahrungsaufnahme ein, und desto stärker wird die Appetitsverminderung, welche bei manchen Entfettungskuren die hauptsächlichste Ursache überraschender Erfolge ist!

Nur so ist auch die Wirksamkeit der sog. „Kartoffelkur" (G. Rosenfeld) aufzufassen, welche gegenwärtig beim Publikum sehr beliebt ist. Der Nährwert der Kartoffel ist in der Tat gering. Denn von den 20% Kohlenhydraten entgeht der Resorption die größere Hälfte, wenn die Kartoffeln in Stückform oder gar in der Schale gekocht und in größeren Mengen genossen werden.

Hinsichtlich der Getränke und Flüssigkeiten hat man gegenwärtig bei den Patienten meist einen schweren Stand, weil das Schweningersche Dogma ihres Verbots sich bereits tief in den Volksanschauungen eingewurzelt hat. Seine wissenschaftliche Berechtigung ist nie bewiesen, aber mehrfach widerlegt worden (Straub, Dennig, H. Salomon). In experimentellen Untersuchungen an Tieren und Menschen ist dargetan worden, daß die Flüssigkeitsbeschränkung und -entziehung bei der Nahrung gar keinen Einfluß auf den Fettumsatz im Körper hat, dagegen sehr leicht eine pathologisch gesteigerte Eiweißzersetzung zur Folge haben kann. Die Übertreibung kann hier also sogar bedenkliche Nachteile haben. Es läßt sich aber nicht leugnen, daß desto weniger gegessen wird, je weniger getrunken wird. Von diesem Gesichtspunkt aus rechtfertigt sich die Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr; insbesondere sollen die alkoholischen Getränke und alle Suppen, welche wesentliche Nährstoffmengen enthalten, ausgeschlossen sein; dagegen ist z. B. Buttermilch und Citronenlimonade (mit Saccharin gesüßt, welches überall den Zucker zu ersetzen hat) erlaubt. Es ist ganz unzweckmäßig, eine Entfettungskur, auch eine diätetische, nur auf den knappen

Raum von 4 Wochen zu beschränken. Wenn der Erfolg ein dauernder sein soll, dann muß die Regelung der Ernährung sich über viele Monate erstrecken, ja der Kranke hat sich dauernd gewisse Beschränkungen aufzuerlegen, die besonders streng bei der ererbten, angeborenen Form der Fettsucht innegehalten werden müssen. Hinsichtlich der physikalischen Therapie, welche mit der diätetischen bei jeder Entfettungskur zu verbinden ist, vgl. den Artikel „Fettsucht“.

Auch beim Diabetiker hat die Diät in erster Reihe auf die Befriedigung des pathologischen Hungergefühles Rücksicht zu nehmen. Hier empfehlen sich für diesen Zweck am besten die Fette (Butter, Schmalz, Speck, Käse, Aal, Lachs, Hering, Schwein, Gans u. s. w.) neben den schon oben genannten fast nährstofffreien Vegetabilien (grüne Gemüse, alle Kohlarten, Salate, Spargel, Spinat, Sellerie, Sauerkraut, Rettich, Radieschen, Rhabarber, Pilze u. s. w.). Die notwendige Beschränkung der Kohlenhydrate wird erfahrungsgemäß am schwierigsten beim Brot, für das neuerdings aber in den Rademannschen und den Roboratgebäcken, den Glidinbroten u. a. ein sehr brauchbarer Ersatz gewonnen ist. Diese Brotarten enthalten im Gegensatz zu vielen anderen, die fälschlicherweise als mehlarm oder gar mehlfrei empfohlen werden, in der Tat nur etwa die Hälfte, d. h. etwa 20–25% Kohlenhydrate, das Weißbrot und die Zwiebacke noch weniger. Die bei großem Volumen sehr leichten „Luftbrote“ befriedigen sehr schnell das Brotbedürfnis der Zuckerkranken. Bei der leichteren alimentären Form des Diabetes (meist bei älteren Leuten, Fettleibigen und Gichtikern) dürfen in der Regel 100–150 *g* Kohlenhydrate täglich ohne Bedenken gegeben werden, davon $^2/_3$ im Brot. Bei vorsichtiger Kontrolle der Nahrungszufuhr und der Harnanalyse nebeneinander läßt sich im Laufe längerer Zeit häufig allmählich eine Steigerung der Toleranz für Kohlenhydrate erreichen. Stets aber ist beim Diabetiker in erster Reihe für die Erhaltung des Körpergewichtes Sorge zu tragen. Bei der schweren Form des Diabetes (meist bei jugendlichen Personen) kommt es vor allem weniger darauf an, die Glykosurie als die Acetonurie zu beschränken, welch letztere stets ein warnendes Symptom drohender Säureintoxikation des Organismus ist. Es ist eine Folge des Kohlenhydrathungers des Körpers, und deshalb besteht das Mittel zu seiner Unterdrückung in einer vermehrten Zufuhr eben dieses Nahrungsstoffes. Mit Zulage von Kohlenhydraten pflegt die Acetonurie immer mehr abzufallen. Dieser diätetischen Aufgabe gegenüber tritt die Herabminderung der Glykosurie durchaus in den Hintergrund. Selbstverständlich sollen und dürfen auch die Kohlenhydrate in der Nahrung nicht mehr gesteigert werden, als es eben gerade notwendig ist. Die „strenge“ Diät des schweren Diabetikers muß in der Hauptsache stets eine „Eiweiß-Fett-Diät“ sein oder soll wenigstens mehrmals im Jahre einige Wochen lang durchgeführt werden, sofern nicht Acetonurie oder gar Diaceturie besteht. Das Caloriendefizit kann in erster Reihe durch reichliche Fettzulage (vor allem Butter, daneben auch Käse, Speck u. dgl.), sowie auch durch Eiweiß gedeckt werden, in dessen Darreichung aber auch eine gewisse Höhe nicht überschritten werden darf, weil es die Zuckerproduktion steigert. Ein wertvoller Ersatz des Eiweiß ist für solche Kranke die Gelatine, eventuell in Form von Fleisch- und Fruchtgelees, letztere natürlich in genau zugemessener Menge.

Die „Hafermehlkuren“ (v. Noorden) haben oft einen unzweifelhaften, aber leider bald wieder vorübergehenden Einfluß auf die Zuckerausscheidung. Man gibt 250 *g* Hafermehl oder -flocken als Suppen oder Brei 3mal täglich, dazu 6–8 Eier, 200–300 *g* Butter, Kaffee und Tee (mit Saccharin, Dulcin, Krystallose oder Laevulose gesüßt) und alkoholische Getränke, die man schweren Diabetikern überhaupt nie ganz entziehen soll. Man gewährt am zweckmäßigsten $^1/_2$–1 Flasche guten Rotwein.

Für Diabetiker im allgemeinen, namentlich aber für die mittelschweren und schweren Formen der Zuckerkrankheit empfiehlt es sich sehr, etwa alle 8 Tage in die gewöhnliche Ernährung einen sog. „Gemüsetag" einzuschalten, an dem durch den Ausschluß aller kohlenhydrathaltigen Nahrungsmittel eine Zuckerausschwemmung des Organismus erfolgt. Auch hier verabreicht man neben den Gemüsen (2mal täglich) reichlich Butter, gebratenen Speck, Bouillon mit Eigelb, Citronensaft und die eben erwähnten Getränke.

Bei der Gicht haben die theoretischen Grundlagen für eine rationelle Diätetik oft geschwankt. Gegenwärtig sind im allgemeinen noch die folgenden Anschauungen gültig: Um die Quellen der Harnsäurebildung im Organismus nach Möglichkeit abzugraben, verbietet sich der Genuß nukleinhaltiger Nahrung. Deshalb sind Kaffee und Tee einerseits, zellreiche tierische Organe, wie Leber, Thymus, Nieren u. dgl. anderseits zu vermeiden. Der Genuß von Fleisch überhaupt, namentlich in größeren Mengen, ist erfahrungsgemäß Gichtikern nicht zuträglich. Eine vorwiegend vegetarische Nahrung verdient entschieden den Vorzug in Verbindung mit der für diese Kranken ganz unschuldigen Milch, während alkoholische Getränke streng verboten sind.

Als eine spezielle Diätkur ist schließlich noch die sog. Trockenkost zu erwähnen, die heute aber fast nur noch historisches Interesse hat. Einst die Fieberdiät des Asklepiades von Prusa, ist sie um die Mitte des vorigen Jahrhunderts zu neuem Leben erwacht durch die Propaganda des Kurpfuschers Schroth, dessen System sich zur Semmelkur verdichtete. Die wissenschaftlichen Nachprüfungen durch Jürgensen u. a. haben ergeben, daß diese Trockenkost zuweilen günstige Erfolge aufzuweisen hat, bei großen Ex- und Transsudaten der Brust- und Bauchhöhle, bei veralteter schwerer Lues und chronischen Gelenkaffektionen, von den meisten Kranken aber nur unter großen Qualen ertragen wird. In der Beschränkung auf die Entziehung der Getränke hat die Trockenkost später durch Dancel, dann durch Örtel und Schweninger Anwendung bei der Behandlung der Fettleibigkeit gefunden (cf. oben), unter allgemeiner Anerkennung aber nur bei den fettleibigen Herzkranken. Eine weitere Domäne der Trockendiät war seit der Empfehlung des Wiener Klinikers van Swieten die Magenerweiterung; aber auch hier haben sich in neuerer Zeit die Stimmen gemehrt (Albu, Riegel u. a.), welche nur die nährstofffreien und -armen Flüssigkeiten als unnötigen Ballast für die geschwächte und gedehnte Magenmuskulatur ausgeschaltet wissen wollen.

In neuester Zeit hat die Flüssigkeitsentziehung als diätetischer Faktor wieder Boden gewonnen in der Behandlung verschiedener Arten von Nieren- und Herzleiden, besonders bei den mit Ödemen einhergehenden Formen derselben. Eine wichtigere Rolle als die Beschränkung der Wasserzufuhr selbst spielt dabei freilich die Salzarmut, bzw. Salzlosigkeit der Kost. Von den Nahrungssalzen kommt dabei hauptsächlich das Kochsalz in Betracht, nachdem in einwandfreien Untersuchungen als Quelle der zu den Ödemen führenden Wasseransammlungen im Organismus eine primäre Chlorretention erkannt worden ist (Claude et Mauté, Widal et Javal u. a.). Es ist gelungen, durch salzarme Kost Ödeme und auch andere Wasseransammlungen im Körper, z. B. Ascitesflüssigkeit bei Lebercirrhose zum Verschwinden zu bringen. Vollkommen salzfrei läßt sich unsere Nahrung überhaupt nicht herstellen. Das würde wahrscheinlich auch die bedenklichsten Folgen für den Stoffwechsel haben! Man kann aber den Chlorgehalt auf 5 *g* und noch weniger im täglichen Kostmaß herabdrücken, wenn man jeden Salzzusatz bei der Bereitung und Anrichtung der Speisen vermeidet, Räucherwaren und Konserven ganz ausschließt, nur ungesalzene Butter gibt, in der Hauptsache nur vegetabilische Nahrung, besonders aus Körner-

und Hülsenfrüchten bereitete, Milch nicht mehr als 1 *l*; wenn ausführbar, soll das Brot besonders salzarm gebacken werden.

Schon seit längerer Zeit hat sich eine solche salzarme Diät nach dem Vorschlage von Toulouse und Richet einen sicheren Platz in der Behandlung der Epilepsie erworben. Hier liegt ihrer Anwendung der Gedanke zu grunde, daß eine Chlorverarmung des Organismus eine stärkere Anreicherung desselben mit Brom ermöglicht, welches substituierend an Stelle des Chlors in Säfte und Gewebe eintritt.

Von den künstlichen Ernährungsmethoden sei in erster Reihe die Gavage erwähnt, welche in Deutschland nicht viel Anklang gefunden hat und überhaupt in letzter Zeit wieder mehr in den Hintergrund getreten ist. Als Gavage wird die Zufuhr von Nahrung durch die Schlundsonde (Magenschlauch) bezeichnet. Sie wurde von Frankreich aus durch Debove für die Überernährung der Phthisiker eingeführt, später aber auch bei anderen Kranken für den gleichen Zweck verwendet, ferner bei Dysphagien verschiedener Ursache: Gaumenlähmung, Hysterie, mechanische Schluckbehinderungen durch Tumoren und Drüsenschwellungen am Halse u. dgl. m., bei Geisteskranken. Auch bei Kindern wurde sie angewendet, namentlich bei magendarmkranken Säuglingen, welche die Nahrung oft erbrechen, und bei atrophischen Kindern, welche gar nicht oder nur in unzureichendem Maße Nahrung nehmen. All diese Anwendungsformen der Gavage sind aber zumeist unnötige Quälereien für die Kranken. Bei Dysphagischen ist die Einführung der Sonde, selbst unter Cocain, meist schwieriger als das Schlucken, und auch sonst wird diese Zwangsernährung sehr lästig empfunden, ihre Durchführung ist für längere Zeit meist ganz unmöglich. Es gibt nur eine einzige, unzweifelhafte und wertvolle Indikation für die Gavage: nämlich bei solchen Magenkranken, bei denen schon an sich die Einführung des Magenschlauches zu therapeutischen Zwecken geschieht. Da kann man z. B. im Anschluß an eine Magenausspülung eine konzentrierte Nährlösung z. B. $^1/_4$ *l* Sahne oder dünnen Grießbrei u. dgl. durch die Sonde in den leeren Magen eingießen, eventuell mehrmals am Tage. Das läßt sich z. B. bei Atonien, Pylorusstenosen und Magencarcinomen eine Zeitlang durchführen. Dadurch kann man eine reichliche Ernährung ohne Belastung des Sättigungsgefühles erreichen, das durch die gewöhnliche Nahrungszufuhr zu befriedigen ist.

Viel häufiger ist die ärztliche Praxis gezwungen, von der Ernährung vom Mastdarm aus Gebrauch zu machen. Die Anwendung der Nährklistiere ist oft indiziert bei impermeablen Oesophagusstrikturen und -stenosen, bei schweren entzündlichen Affektionen des Gaumens, des Rachens und des Kehlkopfes, bei Tumoren in diesen Organen, bei profusen Magenblutungen, bei chronisch rezidivierendem Ulcus ventriculi, hysterischem und unstillbarem Erbrechen, centralen Schlucklähmungen u. a. m. Man kann mit Nährklistieren pro die selten mehr als 1000—1200 Calorien zuführen, von denen noch ein mehr oder minder großer Prozentsatz unresorbiert wieder ausgestoßen wird. Sie können deshalb meist kaum länger als 14 Tage nacheinander verabreicht werden, ohne erhebliche Körpergewichtsverluste zu veranlassen, und sind deshalb stets nur als eine Nothilfe zu betrachten. Nährklistiere lassen sich in verschiedener Weise zweckmäßig zusammensetzen. Es ist mit Sicherheit festgestellt, daß alle drei organischen Nährstoffe vom Mastdarm aus resorbiert werden. Nur darüber herrscht keine Übereinstimmung, in welchem Umfange sie aufgesaugt werden. Die Divergenz in den Ergebnissen der zahlreichen Untersuchungen, die darüber angestellt sind, ist offenbar durch die Verschiedenheit in der Art, Menge und Lösung der verwendeten Nährstoffe zu suchen. Am besten sollen die Kohlenhydrate verwertet werden. Stärke wird im Mastdarm in Zucker umgewandelt und fast vollständig auf-

gesogen. Auch die Albuminate, insbesondere das Hühnereiweiß, sollen gelegentlich bis zu 90% des einverleibten Quantums resorbiert werden. Am ungünstigsten scheint das Fett verwertet zu werden. Bei geschickter Kombination können alle drei Nährstoffe gleichzeitig Verwendung finden, immer unter Zusatz von Kochsalz, welches namentlich für die Resorption des Eiweißes unentbehrlich ist. Es gibt zahlreiche verschiedene Vorschriften für die Zusammensetzung von Nährklistieren: Voit und Bauer, Eichhorst, Huber, Czerny und Latschenberger, Leube (Fleischpankreassolution), Ewald, Kußmaul u. a. Von der Verwendung der Peptone ist man, weil sie die Schleimhaut zu sehr reizen, in neuerer Zeit wohl fast allgemein zurückgekommen. Am zweckmäßigsten ist es jedenfalls, Milch und Eier als Grundlage für die Klistiere zu verwerten. Albu hat z. B. folgende Herstellung empfohlen: $1^1/_2$ *l* Milch werden (zur Entfernung des überflüssigen Wassers) auf die Hälfte des Volumens eingedampft (in einem emaillierten Topf oft umrühren!). Dazu werden 3 Eier, bzw. Eigelb, 3 Teelöffel Kochzucker oder 2 Eßlöffel Stärkemehl, 3 Teelöffel guten Kognaks oder 1–2 Eßlöffel Weißwein und eine große Messerspitze Kochsalz gesetzt. Das Ganze wird ordentlich gequirlt und in drei Teile für drei Klistiere geteilt, die in Zwischenräumen von 5–6 Stunden verabreicht werden (langsam unter geringem Druck bei linker Seitenlage oder erhöhtem Becken einlaufen lassen!). Dem ersten Nährklistier am Morgen muß ein Reinigungsklistier ($^1/_2$ *l* Seifenwasser) eine Stunde vorausgehen.

Schließlich ist noch die subcutane Ernährung zu erwähnen, zu der Versuche schon in den Sechzigerjahren des vorigen Jahrhunderts gemacht worden sind. Sie sind aber in neuerer Zeit wieder aufgenommen und namentlich durch Leube befürwortet worden. Es hat sich ergeben, daß die Einspritzung von Eiweißkörpern unter die Haut nicht nur sehr schmerzhaft ist und oft Abscesse erzeugt, sondern durch unvermittelten Übergang in den Kreislauf auch die Nieren reizt. Die Verwendung von Zuckerlösungen hat sich in den reizlosen kleinen Mengen als zu wenig lohnend erwiesen. Am zweckmäßigsten sind Einspritzungen von geschmolzener Butter oder reinem Olivenöl, aber auch davon können nur so geringe Mengen untergebracht werden, daß der praktische Wert der subcutanen Ernährung sehr gering ist. Sie hat sich auch in die ärztliche Praxis nicht einzubürgern vermocht.

Künstliche Nährpräparate kommen in den letzten Jahren in immer größerer Zahl auf den Markt und werden über Gebühr angepriesen. Die Mehrzahl verschwindet meist ebenso schnell wieder von der Bildfläche, als sie darauf erschienen ist. Wirklich praktisch bewährt haben sich nur wenige; von Fleischeiweißpräparaten Somatose und Tropon, von Pflanzeneiweißpräparaten das Roborat, von Milcheiweißpräparaten Nutrose, Plasmon und Sanatogen. Ihnen folgt an Wert nach weitem Abstand der Fleischsaft „Puro", der fast mehr die Verdauungssäfte anregend als nährend wirkt. Hoher Nährwert kommt den Fettpräparaten zu: Lebertran, Lipanin, Scotts Emulsion, Mandelmilch, Kraftschokolade. Für die Säuglings- und Kinderernährung bleiben immer wertvoll sowohl die fein verteilten Mehle aus Hafer, Reis, Mais und den Hülsenfrüchten hergestellt (Knorr, Hartenstein, Hohenlohe, Rademann u. dgl.), als auch die bereits dextrinierten Mehle (Nestle, Kufeke, Naave, Theinhardt, Allenbury u. a.), aus denen Opel, Loefflund, Rademann u. a. nahrhafte, leicht verdauliche Gebäcke fabrizieren. Als brauchbare Kohlenhydratnährpräparate sind schließlich noch die Malzextrakte von Liebe, Löfflund, Schering, Brunnengräber u. a. zu erwähnen. Den zahllosen Blutpräparaten kommt bei ihrem geringen Eiweißgehalt zumeist gar kein Nährwert zu; ihr Eisengehalt wird schlechter ausgenutzt als aus den natürlichen eisenhaltigen Nahrungsmitteln (Spinat). Fleischextrakte sind nicht als Nährpräparate anzusehen. Künstliche Nährpräparate können

die natürlichen Nahrungsmittel niemals ersetzen, aber eine wertvolle Ergänzung derselben bilden in allen Fällen unzureichender oder schwieriger Ernährung, namentlich im Kindesalter, ferner für Mastkuren und bei beabsichtigter Zufuhr einer flüssigen oder breiigen, dabei möglichst konzentrierten Nahrung, so z. B. bei Magen- und Darmkranken. Ihre Anwendung ist meist einfach: sie brauchen in Suppen, Breien und Getränken nur verrührt oder allenfalls verkocht zu werden. Die in kaltem oder warmem Wasser leicht löslichen Nährpräparate sind vorzuziehen, weil besser ausnutzbar. Wenn sie nicht gerade unangenehm schmecken oder riechen, können davon oft größere Mengen viele Wochen hindurch genossen werden. Soweit sie leicht resorbierbar sind, kommt ihr Nährstoffgehalt, besonders ihr Eiweiß, in jedwedem Unterernährungszustand, bei Rekonvaleszenten u. dgl. m. in mehr oder minder großem Prozentteil zum Ansatz im Körper.

Zum Schluß sei fast nur als Kuriosum die Tatsache erwähnt, daß Fastenkuren (von 3tägiger bis 3wöchentlicher Dauer) als Heilmittel gegen alle möglichen Krankheiten, wie schon öfters in der Geschichte der Medizin, so auch neuerdings wieder von Amerika aus (Dewey) empfohlen werden. Hier bewegt man sich schon teilweise auf dem Boden der Kurpfuscherei, für welche ja die Diätetik von altersher ein beliebter Tummelplatz ist.

Literatur: Albu, Die Vegetarische Diät. Leipzig 1902. — Biedert u. Langermann, Diätetik u. Kochbuch f. Magenkranke u. s. w. 1895. — W. Caspari, Physiologische Studien über Vegetarismus. Bonn 1905. — O. Dornblüth, Diätetisches Kochbuch. Würzburg 1905. — W. Ebstein, Die Lebensweise der Zuckerkranken. Wiesbaden 1898; Die Fettleibigkeit u. ihre Behandlung. 8. Aufl. Wiesbaden 1904. — E. Fürth, Die rationelle Ernährung in Krankenanstalten. Leipzig 1906. — Hedwig Heyl, Krankenküche. Berlin 1889. — F. A. Hoffmann, Diätetische Kuren in v. Leydens Handbuch der Ernährungsth. — Chr. Jürgensen, Prozentische Zusammensetzung der Nahrungsmittel. Berlin 1888. — Kolisch, Lehrbuch d. diätet. Therapie. Leipzig 1899. — J. König, Chemie der Nahrungs- und Genußmittel. 2 Bände 4. Aufl. Berlin 1904. — H. Köppe, Die Bedeutung der Salze als Nahrungsmittel. LXVIII. Naturforschertag 1896. — E. v. Leyden, Handbuch der Ernährungsth. 2. Aufl. Leipzig 1903. — Magnus-Levy, Abschnitt: Physiologie des Stoffwechsels in v. Noordens Handbuch. — F. Moritz, Grundzüge der Krankenernährung. — J. Munk u. Ewald, Die Ernährung d. gesunden u. kranken Menschen. Wien 1889. — v. Noorden, Handbuch d. Pathologie d. Stoffwechsels. 2 Bände. Berlin 1907. — Rubner, Die Gesetze des Energieverbrauches bei der Ernährung. Leipzig 1902; Abschnitt: Physiologie der Ernährung, in Leydens Handbuch d. Ernährungsth. — Wegele, Die diätetische Küche für Magen- u. Darmkranke. Jena 1900. — F. v. Winckler, 365 Speisezettel u. Kochbuch für Zuckerkranke u. Fettleibige. 3. Aufl. beider Bücher. Wiesbaden 1899 u. 1900. *Albu.*

Diaphoretica, schweißtreibende Mittel, dienen zur Ableitung bei Erkältungskrankheiten, zur Entwässerung des Organismus bei Hydrops und Fettsucht, zur Entgiftung bei Urämie und Intoxikationen mit anorganischen Giften und Toxinen.

Der Nutzen des Schweißes wurde früher unter dem Einfluß der Humoralpathologie überschätzt, die Unterdrückung des Schweißes galt geradezu als lebensgefährlich. Jetzt unterschätzt man eher die Bedeutung des Schweißes, obwohl tausendfältige Erfahrungen den Nutzen einer Schweißkur bei Erkältungskrankheiten dartun. Eine ausreichende Erklärung für diesen Nutzen haben wir freilich nicht, denn wenn die Wirkung als eine derivatorische bezeichnet wird, so ist damit wenig gesagt.

Ohneweiters verständlich ist die entwässernde Wirkung des Schweißes, und da der Schweiß nicht nur aus Wasser besteht, sondern ein Excret ist, enthält er alle harnfähigen Stoffe, darunter auch Medikamente und Gifte.

Unter gewöhnlichen Verhältnissen ist der Schweiß vorwiegend das Produkt der Schweißdrüsen und als solches sauer. Steigt aber die Körpertemperatur aus welchem Grunde immer (physiologisch durch Muskelarbeit, hohe Außentemperatur, heiße Getränke etc., pathologisch im Fieber, in der Dyspnöe), so besteht der Schweiß vorwiegend aus dem alkalischen Transsudat der Hautgefäße. Der Schweiß ist das Mittel zur Abkühlung des Körpers, und diese die Temperatur regelnde Funktion ist wichtiger als die excretorische.

Die Diaphorese kann sonach auf zweierlei Art gesteigert werden: 1. durch Erregung der Schweißdrüsen, u. zw. central durch mehrere Alkaloide (Morphin Physostigmin, Muscarin, Nicotin, Pilocarpin), durch Campher, Ammoniakalien und Brechmittel, peripher vielleicht nur durch Pilocarpin; 2. durch alle die Körperwärme und damit die Transsudation steigernden Mittel.

Diurese und Diaphorese sind nicht nur physiologisch, sondern auch therapeutisch nahe verwandt.

Es besteht zwischen Harn und Schweißabsonderung ein Antagonismus; aber bei normaler Temperatur wird alle Flüssigkeit durch den Harn entleert. In einem kühlen Gasthausgarten kann man mehrere Liter Bier trinken, ohne zu schwitzen. Sogar bei undurchlässiger Niere wird die Funktion derselben nicht von den Schweißdrüsen übernommen, denn es entsteht Wassersucht und Urämie. Erst wenn durch innere oder äußere Ursachen die Körpertemperatur steigt, kommt es zum Schwitzen, und dieser Schweiß ist vorwiegend Transsudat aus den erweiterten Gefäßen. Infolge der reichlichen Durchblutung dürften auch die Schweißdrüsen stärker secernieren.

Moeller.

Digestiva, Stomachica, Magenmittel, sind teils bei der normalen Verdauung beteiligte oder nach Art von Verdauungsfermenten wirkende Substanzen (Salzsäure, Diastase, Pepsin, Pankreatin, Papain), teils Stoffe, welche die Sekretion des Magensaftes oder die motorische Tätigkeit des Magens steigern (Kochsalz, verschiedene Gewürze und Bittermittel, vielleicht auch das Orexin), endlich Alkalien und Alkalicarbonate, welche die bei Verdauungsstörungen sich bildenden abnormen Säuren abstumpfen und den Schleim lösen.

In der älteren Chirurgie wird der Ausdruck Digestiva auf Stoffe übertragen, welche die Eiterung befördern und ist synonym mit Maturantia und Suppurantia; daher die Namen Unguentum digestivum, Digestif animé, Digestif mercuriel.

J. Moeller.

Digitalis. Digitalin. Eine der wichtigsten deutschen Arzneipflanzen ist die Digitalis purpurea, der rote Fingerhut, eine namentlich in bergigen Gegenden häufig vorkommende Scrophulariacee. Sie ist charakterisiert durch ihre schön rot gefärbten, im Inneren heller aussehenden und mit dunklen Flecken besäten glockenförmigen Blüten. Diese hängen an einem oft 50—70 *cm* hohen geraden Schaft, dessen Basis von einem dichten Blätterbusch umgeben ist, während der Schaft selbst in seinem unteren Teil nur einzeln stehende Blätter trägt. Die Blätter sind eiförmig oder eiförmig-lanzettlich, die Spitze der Blattspreite verjüngt sich etwas, die Basis läuft am Blattstiele entlang. Beide Blattseiten sind mit biegsamen Haaren besetzt und fühlen sich infolgedessen weich an. Die Farbe der oberen Seite ist dunkelgrün, die der unteren, welche gleichzeitig eine netzförmige Aderung zeigt, mehr graugrün. Zerreibt man das frische Kraut, so nimmt man einen unangenehmen Geruch wahr, welcher nach dem Trocknen der Blätter verschwindet. Der Geschmack der Blätter ist scharf und anhaltend bitter. Zuweilen werden die Digitalisblätter mit den Blättern von Symphitum officinale und denen der einheimischen wild wachsenden Verbascumarten verwechselt. Außer anderen Unterscheidungsmerkmalen ist besonders der bittere Geschmack ein Kennzeichen der Digitalisblätter.

Bei einer Arzneipflanze von so hoher Bedeutung und ausgedehnter Anwendung wie der Digitalis darf es nicht wundernehmen, daß man es versuchte, die in der Pflanze steckenden wirksamen Stoffe zu isolieren und rein darzustellen. Und es besteht kein Zweifel, daß dieser Versuch bis zu einem gewissen Grade auch gelungen ist. Nach dem Stand unserer heutigen Kenntnisse sind es drei Substanzen, welche

nach den Untersuchungen Schmiedebergs, Kilianis, Cloettas und anderer für die eigenartige Wirkung der Digitalis verantwortlich zu machen sind: das Digitoxin, das Digitalin und das Digitalein. Die beiden letzten Körper, welche wohl heutzutage als einheitliche aufgefaßt werden, sind Glykoside, dagegen gehört das Digitoxin nicht zu den glykosidischen Substanzen. Dem Auge präsentieren sie sich in Form von weißen, krystallinischen Pulvern, welche sich wohl in Alkohol lösen lassen, in Wasser aber mit Ausnahme des Digitalein nicht löslich sind. Nun ist gerade derjenige Körper, welcher am besten die Digitaliswirkung besitzt, in Wasser fast absolut unlöslich, und es wäre demnach nur schwer verständlich, daß das wässerige Infus der Digitalisblätter alle die wirksamen Substanzen enthält. Es findet sich aber in den Digitalisblättern noch ein saponinartiger Körper, das Digitonin, welches an und für sich mit der Digitaliswirkung nichts zu tun hat, dessen wässerige Lösung aber die Fähigkeit besitzt, die wasserunlöslichen Glykoside in Lösung zu bringen und zu halten. In neuester Zeit hat Cloetta nach einem noch nicht veröffentlichten Verfahren ein amorphes, wasserlösliches Digitoxin hergestellt, dessen Einheitlichkeit als chemischer Körper aber bestritten wird. In reinem Zustande kommt das Präparat gar nicht in den Handel, sondern nur in 25% Glycerinwasser gelöst, u. zw. unter dem Namen Digalen. Vielleicht handelt es sich nur um eine Lösung des krystallisierten Digitoxins in digitoninhaltigem Wasser, in welchem sich das Digitoxin und Digitonin in chemischer Bindung befinden könnten.

Fig. 86.



Ein mittelgroßes Digitalisblatt. (Autophotogramm von J. Moeller.)

Bei der mehr oder minder vollkommenen Spaltung liefern das Digitalein und Digitalin das Digitaliresin, das Digitoxin einen nahe verwandten Körper, das Toxiresin, deren pharmakologische Wirkung von Perrier untersucht wurde, uns aber nicht weiter interessiert, da sie therapeutisch wahrscheinlich kaum in Betracht kommt.

Für die therapeutische Anwendung sind das Digitalein und Digitalin, sowie das amorphe und krystallisierte Digitoxin von Bedeutung. Immerhin scheint es vorderhand noch sehr zweifelhaft zu sein, ob eines dieser Präparate die Folia Digitalis wird verdrängen können, so wünschenswert es auch erscheint, reine, chemisch wohl definierte Substanzen anzuwenden, an Stelle der Droge, deren Wirksamkeit je nach Alter, Standort, Lebensbedingungen und Präparation der Pflanzen variiert (s. Kochmann). In letzter Zeit ist es versucht worden,

durch sorgfältige Zubereitung aus den Blättern pharmazeutische Präparate, wie Extrakte, Dialysate und Tinkturen herzustellen, deren Wirksamkeit durch das Tierexperiment geprüft wird. Für gewöhnlich wird als Zeichen einer bestimmten Wirksamkeit der Eintritt des systolischen Stillstandes des Froschherzens (s. u.) nach einer gegebenen Zeit, z. B. 15 Minuten, angesehen (Fock). Man nennt diese Methode der Prüfung auch wohl nicht mit Unrecht eine physiologische Titration. Diese Versuche müssen fürs erste noch recht nützlich und zweckmäßig genannt werden, da die aus der Digitalis isolierten Substanzen doch nicht vollkommen die Wirkung der Blätter besitzen (Kakowski) oder weil sie anderweitige Nachteile aufzuweisen haben, welche ihre Anwendung erschweren. Wir werden bei der Besprechung der therapeutisch verwandten Präparate und ihrer Dosierung auf diese Mängel näher eingehen. Zuvor möge die Wirkung der Digitalisblätter auf den tierischen Organismus besprochen werden.

Wirkung am Frosch: Injiziert man einem Frosch eine gewisse Menge eines Digitalisblätterinfuses (10/150), so treten schon nach kurzer Zeit sehr bemerkenswerte Veränderungen am Herzen auf, welche sogleich einer Besprechung unterzogen werden sollen. Aber sonst zeigt das Tier keinerlei Modifikationen seines Verhaltens, vielmehr springt der nicht gefesselte Frosch noch munter umher wie ein normales Tier, obwohl sein Herz schon systolischen Herzstillstand zeigen kann. Erst ganz massive Gaben des Digitalisblätterinfuses bedingen auch eine Lähmung der quergestreiften Muskulatur (Koppe, Buchheim).

Wirkung am Warmblüter: Nach einer geeigneten Gabe des Infuses tritt beim Hunde (Kaninchen eignen sich für diese Versuche recht wenig) Erbrechen und Durchfall auf, beides Erscheinungen, welche wohl mit Sicherheit mit einer lokalen Wirkung auf die Magen- und Darmschleimhaut zusammenhängen. Gegen diese Auffassung spricht auch nicht der Umstand, daß selbst nach subcutaner Injektion von Digitoxin Erbrechen auftritt (Schmiedeberg), da Pons in einer Anzahl nicht veröffentlichter, unter meiner Leitung entstandener Versuche zeigen konnte, daß bei dieser Art der Einverleibung das Erbrechen viel später auftritt und der Mageninhalt alsdann das Digitoxin enthält, dieses also durch die Magendrüsen ausgeschieden wird und beim Durchgang durch die Magenschleimhaut diese reizen kann. Beim Menschen macht sich nach Aufnahme eines Digitalisinfuses per os zunächst ein bitterer, kratzender Geschmack geltend, häufig tritt auch, wie beim Tier, Erbrechen und Durchfall ein, unangenehme Nebenwirkungen, welche den therapeutischen Effekt störend beeinflussen können.

Vor allem andern ist die Wirkung der Digitalis auf den Circulationsapparat von Wichtigkeit. Diese Wirkung ist es, welche der Digitalis ihre hervorragende Stellung im Arzneischatz verschafft hat. Dieser Einfluß wird am besten durch einen Versuch am Hunde erläutert: die eine Carotis des Versuchshundes wird in der üblichen Weise mit einem Quecksilbermanometer verbunden, welches die Pulsationen des Herzens und die Höhe des Blutdruckes anzeigt. Injiziert man nun dem Tiere mittels einer Pravazspritze 5 cm^3 eines Digitalisblätterinfuses 10:150 in eine freigelegte V. jugularis, so sieht man sogleich den Schwimmer des Manometers wesentlich ansteigen und zugleich größere, aber wesentlich langsamere Exkursionen ausführen (I. oder therapeutisches Stadium der Digitaliswirkung nach Traube). Werden dem Versuchstier nunmehr größere Gaben des Infuses eingespritzt, so steigt der Blutdruck noch weiter an, die Bewegungen des Schwimmers aber werden jetzt klein und außerordentlich frequent (II. Stadium der Digitaliswirkung). Bei Injektion noch größerer Gaben sinkt der Blutdruck, der Puls wird unregelmäßig, und seltener und unter

Schwächerwerden der einzelnen Pulsationen erlahmt die Herztätigkeit, und schließlich steht das Herz in Diastole still.

Wenden wir uns nun zur Erklärung der genannten Phänomene, wie sie zum ersten Male von Traube beschrieben wurden. Was zunächst die Blutdrucksteigerung angeht, so muß man sich, um die Digitaliswirkung überhaupt zu verstehen, darüber klar sein, daß die Blutdrucksteigerung a priori von drei Faktoren abhängig sein kann. Einmal kann die im arteriellen System befindliche Blutmenge durch Vasoconstriction unter höheren Druck gesetzt werden, dann kann die Druckzunahme dadurch bedingt sein, daß bei gleichem Gefäßvolumen nunmehr eine größere Menge Blut vom Herzen in die Aorta geworfen wird, sei es, daß das Herz sich bei gleichbleibender Frequenz kräftiger kontrahiert und mehr ausdehnt oder daß es, ohne die bei jeder Systole ausgepreßte Blutmenge zu erhöhen, sich rascher kontrahiert. Es versteht sich von selbst, daß zahlreiche Übergänge von einem zum andern Extrem vorkommen und daß mehr als einer der genannten Faktoren die Blutdrucksteigerung bedingen kann. So ist es leicht, sich vorzustellen, daß trotz Pulsverlangsamung Steigerung des Blutdruckes eintritt, wenn nur das Minus, welches durch die Abnahme der Pulsfrequenz hervorgerufen ist, durch eine Vasoconstriction oder Vergrößerung des Schlagvolumens des Herzens ausgeglichen und überkompensiert wird.

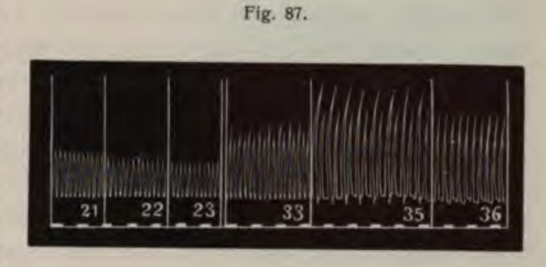
Das Ansteigen des Blutdruckes im ersten Stadium der Digitaliswirkung ist nun, wie aus zahlreichen Versuchen hervorgeht, einerseits durch eine Vasoconstriction, anderseits durch eine Vermehrung der Blutmenge zu erklären, welche vom Herzen in der Zeiteinheit ausgeworfen wird.

Die Vasoconstriction dürfte im wesentlichen peripheren Ursprungs sein, d. h. dadurch zu stande kommen, daß die Digitalis die peripherischen Gefäße selbst verengt. Als Beweis dafür müssen Versuche angesehen werden, welche an isolierten Gefäßbezirken, z. B. der Niere oder einer Extremität, in der Weise angestellt wurden, daß man in die zuführende Arterie des betreffenden Organes unter konstantem Druck defibriniertes Blut oder „künstliches Serum“ (Lockesche Flüssigkeit oder Ringersche Lösung) einströmen läßt und die Quantität des aus der zugehörigen Vene ausfließenden Blutes mißt (Kobert). Wird diese nunmehr geringer, was unter Einwirkung der Digitalis der Fall ist, so muß man annehmen, daß die Gefäße sich verengert haben. Auch die Coronargefäße und der Lungenkreislauf nehmen an der Vasoconstriction teil (Löb, Plumier). Ob neben dieser peripheren Wirkung der Digitalis auf die Gefäße selbst noch eine vom vasomotorischen Centrum ausgehende Vasoconstriction statthatt, ist bisher weder mit Sicherheit bewiesen noch widerlegt.

Der eine Faktor der Blutdrucksteigerung ist also die Vasoconstriction, der andere und wichtigste ist aber die Tätigkeit des Herzens, welches unter Einwirkung der Digitalis durch Tierversuche bewiesene Veränderungen seiner Funktion aufweist. Nach Injektion von einer gewissen Menge Digitalisinfus sieht man am freigelegten Herzen eines Frosches eine stärkere Füllung des Ventrikels während der Diastole und gleichzeitig eine stärkere systolische Contraction auftreten (Schmiedeberg, Böhm). Dabei wird das Herz in situ während der Diastole röter, während der Systole blässer als in der Norm, was sich aus der veränderten Blutfüllung leicht erklären läßt. Noch schöner lassen sich allerdings die Zunahme der diastolischen Erschlaffung und das Stärkerwerden der systolischen Zusammenziehung am isolierten Froschherzen zeigen (Williams). Es würde zu weit führen, an dieser Stelle die Methoden zu beschreiben, es möge genügen, die genannten Veränderungen kurz anzuführen.

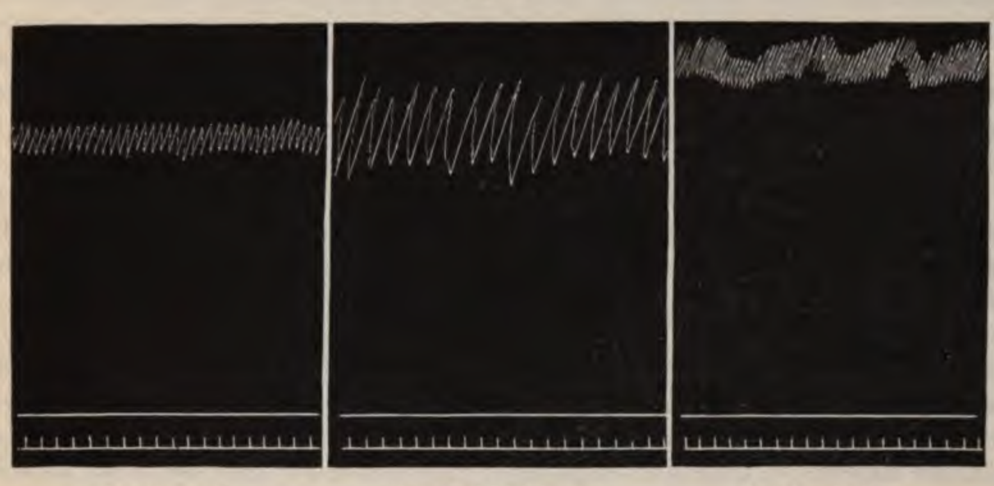
Die Ergebnisse, welche man am Froschherzen erhalten konnte, sind auch am Warmblüterherzen konstatiert worden. Sowohl am Herzen in situ (Cushny) wie auch am isolierten Herzen nach der Methode von Bock-Hering oder Langendorff sind die Versuche angestellt worden, u. zw. immer mit dem gleichen Resultat: Zunahme der diastolischen Erschlaffung und Vergrößerung der Systole. Von den Versuchen, welche sich mit der Digitaliswirkung am Herzen befaßten, sind die von Gottlieb und Magnus am elegantesten und einwandfreiesten und deshalb besonders zu erwähnen. Der Arbeit dieser Autoren ist auch die in Fig. 87 dargestellte Kurve entnommen, welche die Vermehrung der Herztätigkeit deutlich zeigt.

Fig. 87.



Durch diese Versuche ist die Blutdrucksteigerung im therapeutischen Stadium der Digitaliswirkung zur Genüge erklärt. Es bleibt nun übrig, die Pulsverlangsamung einer Besprechung zu unterziehen. Daß die Verlangsamung auf eine Reizung des Vagus zurückzuführen ist, geht daraus hervor, daß nach Injektion von Atropin, welches den 10. Hirnnerven lähmt, die Pulsverlangsamung unter Digitaliswirkung vollkommen zum Verschwinden gebracht wird, bzw. gar nicht eintritt. Wie nun aber die Vagusreizung zu stande kommt, ob sie peripher oder central bedingt ist, ob sie auf einer direkten primären Einwirkung der Digitalis auf den Vagus beruht oder nur sekundär durch die Blutdrucksteigerung oder, wie einige Autoren wollen, durch Steigerung des Hirndruckes (A. B. Meyer) bedingt ist, war bis vor kurzem nicht entschieden. Ich konnte nun durch eine große Reihe von Versuchen den Beweis erbringen, daß sowohl das Vaguscentrum als auch die Peripherie desselben durch die Digitalis gereizt werden. Durchschneidet man nämlich beide Vagi, so tritt eine starke Pulsbeschleunigung ein, die aber einer beträchtlichen Pulsverlangsamung Platz macht, wenn dem Versuchstier ein Digitalispräparat injiziert wird. Doch schwindet die Verlangsamung nach Atropinisierung des Tieres, ein Beweis, daß die Vaguspferipherie gereizt gewesen war. Die beifolgende Kurve illustriert das Gesagte.

Fig. 88.



Nach Vagatomie. Nach 3 *cm*³ Digitalysatum. Nach Atropinisierung.

Anderseits konnte ich dann zeigen, daß die Vagusreizung zum Teil sekundär durch die Blutdrucksteigerung hervorgerufen wird. Es ist eine bekannte Tatsache, daß bei steigendem Druck der Herzschlag sich verlangsamt. Diese Verlangsamung geht auf dem Wege des Reflexes durch Erregung sensibler Nerven wahrscheinlich im Herzen zum Vaguscentrum, welches seinerseits gereizt wird und dadurch den Herzschlag verlangsamt (Kochmann). Von einer Erhöhung des Hirndruckes unter dem Einfluß mäßiger Digitalisgaben kann keine Rede sein. Wenn eine Steigerung des Hirndruckes überhaupt vorhanden ist, so ist sie so gering, daß eine Erregung des Vaguscentrums nicht in Frage kommt. Durch ein geeignetes Verfahren gelang es mir dann auch noch, zu zeigen, daß auch die Digitalis primär den Vagus in einen Erregungszustand versetzt, da selbst nach Ausschaltung einer Blutdrucksteigerung noch eine beträchtliche Pulsverlangsamung vorhanden war.

Damit wäre das I. Stadium der Digitaliswirkung erklärt. Wird nun die Gabe des Digitalisinfuses gesteigert, so sieht man unter weiterem Steigen des Blutdruckes eine maximale Pulsbeschleunigung auftreten; diese Erscheinungen sind dadurch zu erklären, daß bei unverminderter Herzkraft der Hemmungsnerv des Herzens gelähmt wird. Letzteres ergibt sich aus der Tatsache, daß Atropin keine weitere Pulsbeschleunigung mehr hervorbringt. Diese enorme Pulsbeschleunigung muß nach dem früher Gesagten folgerichtig eine weitere Steigerung des Aortendruckes bedingen.

Nach ganz großen Gaben von Digitalisinfus tritt dann allmählich eine Erlahmung des Herzens ein, möglicherweise wird auch eine Erweiterung der Bauchgefäße hervorgerufen, was unter Irregularität der Herztätigkeit ein Absinken des Blutdruckes bis auf die Nullinie zur Folge haben muß.

Außer diesen experimentellen Ergebnissen, welche die Digitaliswirkung zur Genüge erklären könnten, seien noch die Resultate einiger Arbeiten angeführt, welche von Wert für ein feineres Verständnis des Einflusses sein dürften, welchen die Digitalis besitzt.

In Versuchen am Froschherzen, in situ und isoliert, sieht man nach einem Stadium der Vergrößerung der Systole und Diastole, daß die letztere schließlich immer unvollkommener wird. Einzelne Teile des Herzens bleiben länger kontrahiert als andere, so daß die ganze Herzbewegung einer Peristaltik nicht unähnlich wird. Endlich erschlaffen einzelne Herzteile überhaupt nicht mehr und zum Schluß bleibt der Ventrikel in systolischer Stellung stehen. Daß dies aber nur ein scheinbarer Stillstand ist, kann man daraus entnehmen, daß es gelingt, den Ventrikel durch Erhöhung des Innendruckes wieder zum regelmäßigen Schlagen zu bringen. Schmiedeberg führt dies wohl unrichtigerweise auf eine Zunahme der Elastizität des Muskels zurück, nach meiner Ansicht handelt es sich eher um eine Zunahme des Muskeltonus, gewissermaßen um eine Contractur, die so groß ist, daß die Diastole nicht mehr zur Ausbildung gelangt und die Systole nicht mehr sichtbar ist, weil eben die Contractur das Maximum der Contractionsmöglichkeit darstellt. Die Ansicht Schmiedebergs ist neuerdings auch von Frank widerlegt worden. Man ersieht aus den Versuchen deutlich, in welcher Weise die Wirkung der Digitalis zu erklären ist, daß nämlich die Tonuszunahme des Muskels unter Digitaliswirkung ein für die Systole des Herzens günstiges, sie beförderndes Moment darstellt. Bei maximalen, für das Herz letalen Gaben kommt es natürlich zu einem diastolischen Herzstillstand. Die gleichen Verhältnisse wie am Froschherzen konnten neuerdings auch für das Warmblüterherz nachgewiesen werden (Gottlieb und Magnus).

Wie wir gesehen haben, bewirkt die Digitalis eine Steigerung der Herzarbeit, und dies sowohl am geschwächten als auch am gesunden Herzen; aber am voll-

kommen erschöpften und ermüdeten Herzen, ebenso wie am Herzen, welches gegen einen maximalen Widerstand arbeitet, d. h. maximal belastet ist und infolgedessen auch maximale Arbeit leistet, zeigt sich diese günstige Wirkung nicht mehr (Dreser). Die Digitalis führt also dem Herzen keine neuen Spannkräfte mehr zu, sondern setzt nur die latente, aufgespeicherte Muskelenergie rasch in Arbeit um.

Gottlieb und Magnus haben auch die Vasomotionsverhältnisse unter Einwirkung der Digitalis näher untersucht und sind dabei auch vom therapeutischen Standpunkt aus zu sehr interessanten Ergebnissen gekommen. Sie fanden, daß an der Vasoconstriction, welche nach kleineren Gaben von Digitoxin auftritt, vorzugsweise die Gefäße des Splanchnicusgebietes beteiligt sind; die Gefäße des Gehirns und der Peripherie zeigen nach Digitoxin zwar auch eine, allerdings schwächere Vasoconstriction, aber andere Körper der Digitalisgruppe führen im Gehirn und an den Extremitäten zu einer passiven Vasodilatation; ob die Coronargefäße am intakten Tiere eine Erweiterung erfahren, ist noch nicht bekannt, am isolierten Herzen zeigen sie eine Constriction.

Das Verhalten der Diurese erfordert noch einige Worte. Am gesunden Organismus bedingt die Digitalis keine Vermehrung der Harnflut. Im Gegenteil, die Diurese wird infolge der Vasoconstriction der Nierengefäße geringer. Wie die diuretische Wirkung der Digitalis bei Herzkranken zu erklären ist, werden wir weiter unten sehen.

Der Vollständigkeit halber sei hier die Tatsache angeführt, daß die Vertreter der Digitalisgruppe bei lokaler Applikation z. B. auf die Conjunctiva des Auges Reizung und eine langsam eintretende und lange anhaltende Anästhesie hervorrufen (Kritzki).

Die Wirkung der Digitalis am gesunden Menschen ist im wesentlichen die gleiche wie am Tier. So kann mit Leichtigkeit die Zunahme der Spannung der palpablen Arterien festgestellt werden. Dagegen läßt sich nicht immer die Blutdrucksteigerung objektiv nachweisen, weil die blutdrucksteigernden Momente (Vasoconstriction und Vermehrung der Herzarbeit) durch die starke Pulsverlangsamung neutralisiert werden. Nach Atropindarreichung, welche die Frequenzabnahme des Herzens zum Verschwinden bringt, bewirken die Digitaliskörper alsdann immer eine Blutdrucksteigerung im Aortensystem (Fränkel).

Wie stark übrigens die Abnahme der Pulsfrequenz beim Menschen werden kann, ersieht man aus folgender, von Homolle und Quevenne gegebenen Übersicht über die Beschränkung der Herztätigkeit durch Digitalis beim Menschen.

Mavré sah eine Abnahme der Pulsschläge auf	37
Sandrus	36
Joret und Barbier	29
Andral	29
Hutchinson	28
Rochoux	22
Graffenauer	20
Piédagnel und Heurteloup	17

Bei größeren Dosen kommen die weiteren Wirkungen zu stande, welche wir auch beim Tier gesehen haben, enorme Pulsbeschleunigung und hoher Blutdruck, der dann unter die Norm sinken kann, wobei das Herz schließlich arrythmisch schlägt und an Frequenz abnimmt. Besonders häufig wird in solchen Stadien der Vergiftung Pulsus bigeminus beobachtet. Bei Fiebernden tritt übrigens die puls-

verlangsamende Wirkung im ersten Stadium der Digitaliswirkung weniger zutage, weil das Fieber an und für sich eine Reizung der beschleunigenden Herznerven herbeiführt und auch den Herzmuskel zu lebhafteren Contractionen anregt, was wiederum auf ein Nachlassen des Vagustonus bezogen werden muß (Krehl). Gerade letzteres dürfte die pulsverlangsamende Wirkung der Digitalis aufheben oder wenigstens zum Teil paralysieren.

Die Ausscheidung des Harns beim gesunden Menschen im allgemeinen wird durch kleine wiederholte oder einmalige große Giftdosen nicht wesentlich beeinflußt. Jedoch fand Lauder-Brunton, daß mit dem Maximum des Blutdruckes die Harnsekretion gleich Null werde, unter gleichzeitiger Contraction der feineren Nierenarterien, und ferner, daß mit Abnahme des Druckes und wieder eintretender Erschlaffung der Gefäße die Harnsekretion von neuem begann.

Als Folge der Kreislaufänderungen, welche unter der Wirkung der Digitalis auftreten, sind auch Modifikationen der Stoffwechselvorgänge aufzufassen. So fand v. Böck, daß zur Zeit der Blutdrucksteigerung die Ausscheidung der Kohlensäure und des Harnstoffes vermehrt sei, aber abnehme, wenn der Blutdruck sinkt. Bei einem Hunde von 4 *kg* Gewicht, der 20—30 *g* eines 1 %igen Digitalisinfuses erhalten hatte, stieg die in der Zeiteinheit exhalierte Kohlensäure von 125·75 *g* auf 136·5 *g* und die Sauerstoffaufnahme von 156·8 *g* auf 164·6 *g*. Wurde die Digitalisgabe erhöht, so sank sowohl die Kohlensäureausscheidung wie die Sauerstoffaufnahme. Es würde sich demgemäß ein direktes Verhältnis zwischen der Höhe des Blutdruckes und der Größe des Stoffwechsels ergeben.

Die Beeinflussung des Centralnervensystems ist, soviel bekannt, ebenfalls eine rein sekundäre und außerdem geringfügig. Erst bei Dosen, welche die Circulation schwer schädigen, tritt infolge der Überladung des Blutes mit Kohlensäure eine zunehmende Betäubung des Nervensystems auf; beim Warmblüter machen sich infolge der mangelnden Arterialisierung des Blutes Krämpfe bemerkbar; beim Menschen wurden Eingenommenheit des Kopfes, Supraorbitalneuralgien, Halluzinationen und Ohnmachtsanfälle beobachtet. Die Pupille wird weit, das Sehen undeutlich und Ohrensausen belästigt die Kranken in hohem Grade.

Auch das Verhalten der Körpertemperatur steht in engem Zusammenhang mit den Veränderungen des Kreislaufes. Die Innentemperatur nimmt ab und die Hauttemperatur zeigt eine Vermehrung, welche in besonders günstigen Fällen bis zu einem halben Grad ansteigen kann (Ackermann).

Diese Erscheinungen lassen sich ohneweiters durch die experimentellen Untersuchungen von Gottlieb und Magnus erklären, welche zeigen konnten (wie wir oben gesehen haben), daß unter Einwirkung der Digitalis das Splanchnicusgebiet verengert wird, während die peripheren Gefäße Erweiterung zeigen.

Für den therapeutischen Gebrauch am Menschen ist die sog. kumulative Wirkung der Digitalis von besonderer Wichtigkeit. Unter dieser Bezeichnung versteht man die Erscheinung, daß bei fortgesetzter Darreichung kleine, nicht mehr wirksame Gaben schließlich doch die specifische Beeinflussung des Organismus durch das Gift herbeiführen. Die eigentümliche Wirkung der Digitalis ist in Wirklichkeit nichts Besonderes, sondern nach H. Schulz besitzen alle den Organismus beeinflussenden chemischen Agentien diese Eigenschaft, nur tritt bei der Digitalis diese Wirkung besonders deutlich und schon in relativ kurzer Zeit hervor. Die Kumulierung kann am besten dadurch erklärt werden, daß durch die fortgesetzte Darreichung allmählich eine solche Anhäufung der Substanz im Körper stattfindet u. zw. an solchen Stätten desselben, welche eine specifische Verwandtschaft zu der Digitalis besitzen,

also Herz, Gefäße und Vagus. Die Bindung muß allerdings eine so feste sein, daß ihr gegenüber die Eliminationsvorgänge machtlos sind.

Therapeutische Anwendung der Digitalis.

Es dürfte hier nicht der Platz sein, auf alle Einzelheiten und Feinheiten einzugehen, welche bei der Anwendung der Digitalis beobachtet werden. Nur in großen Zügen kann die rationelle Anwendung der Digitalis geschildert werden. Das Hauptanwendungsgebiet sind die anatomisch bedingten Störungen der Herztätigkeit, also vor allem die nicht kompensierten Klappenfehler und die Muskeldegenerationen des Herzens. Um die Wirkung der Digitalis zu verstehen, müssen wir einmal kurz die pathologischen Verhältnisse eines Vitium cordis betrachten. Als Beispiel diene eine Mitralstenose. Der linke Vorhof muß das aus der Lunge zurückströmende arterialisierte Blut durch das verengte Ostium durchpressen, also einen Widerstand überwinden, der normalerweise nicht vorhanden ist. Das kann das Herz leisten, indem es die ihm zur Verfügung stehenden Reservekräfte aufbietet, den Widerstand zu besiegen. Es leistet also vermehrte Arbeit, welche nun wiederum, wie bei jedem Muskel, zu einer Arbeitshypertrophie führen muß.

So lange keine besonderen Zumutungen an die Herzarbeit gestellt werden (Treppensteigen, schnelles Laufen, übermäßige Nahrungsaufnahme u. s. w.), so lange kann das hypertrophische Herz die Mehrarbeit verrichten; tritt aber eine mehr als gewöhnliche Inanspruchnahme des Herzens durch einen der genannten Faktoren ein, so machen sich auch bald funktionelle Störungen bemerkbar. Das gerade für normale Verhältnisse ausreichende Atrium erlahmt bei stärkerer Inanspruchnahme, es entleert sich nicht mehr vollständig, wird gedehnt durch das noch nicht entleerte und nachströmende Blut. Es tritt eine Stauung in den Lungen ein und ein Mangel an arterialisiertem Blut im großen Kreislauf mit allen Folgeerscheinungen (Bronchitis, ödematöse Durchtränkung der Lunge, Cyanose, schlechte Ernährung des Herzens und infolgedessen Erlahmung auch der anderen Herzabschnitte, Arrythmie des Herzens, Absinken des Blutdruckes, Dyspnöe, Ödeme und Ergüsse in die Peritoneal-, Pleura- und Perikardialhöhle, Aussetzen der Diurese). Das Herz, das ja mit den übrigen Organen in dauernder Nervenverbindung steht, sucht nun die Ansprüche, welche der Organismus an es stellt, durch schnellere Arbeit zu befriedigen, also durch Schnelligkeit zu ersetzen, was ihm an Kraft abgeht. So wird ein Circulus vitiosus geschaffen, welcher zum völligen Erlahmen des Herzens führen kann.

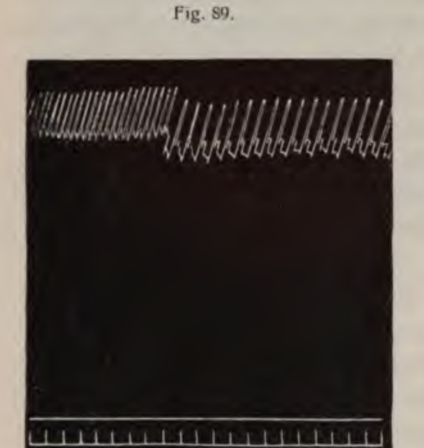
Jetzt wird die Digitalis gegeben und wie mit einem Zauberschlage kann sich alles ändern und ändert sich auch gewöhnlich. Objektive und subjektive Besserung tritt ein. Die Pulsverlangsamung und Blutdrucksteigerung sind es, welche dies bewirken. Das Herz schlägt zunächst langsamer, aber auch kräftiger, da durch die Digitalis noch einmal alles freigemacht wird, was an Kraft in ihm steckt. Die Systole dauert länger und die Diastole ist ausgiebiger, alles Faktoren, welche bei unserem Beispiele — in anderen Fällen handelt es sich um gleiche oder ähnliche Verhältnisse — den linken Vorhof befähigen, das in ihm enthaltene Blut vollständig auszutreiben. Dadurch aber kommt mehr arterialisiertes Blut in die linke Kammer und den großen Kreislauf, und die Folge wird das Nachlassen der subjektiven Beschwerden sowie der Dyspnöe und Cyanose sein. Aber die Digitalis macht eine Steigerung des Blutdruckes, erhöht somit die Druckdifferenz zwischen Anfang des arteriellen Systems und den Venen und damit auch die Geschwindigkeit des Blutkreislaufs in den Organen. Bessere Ernährung des Herzmuskels, bessere Durchblutung des Atemcentrums und des Gehirns im allgemeinen sowie der Niere, der Leber,

der Lunge und der Extremitäten sind die nächsten Folgen, welche die Stauung beseitigen und die Exsudate zur Aufsaugung gelangen lassen.

Es spielt sich also durch die Digitalisdarreichung das Gegenteil dessen ab, was wir einen Circulus vitiosus nannten. Und so ist es im wesentlichen bei allen Klappenfehlern des Herzens und Dyskompensationen, welche auf degenerativen Prozessen beruhen.

Es könnte nun scheinen, daß die Digitalis nur bei niedrigem Blutdruck und frequentem Puls indiziert sei. Dem ist aber nicht so; auch bei niedrigem Puls und bei hohem Blutdruck sind die Erfolge der Digitalismedikation gute. Für die günstige Wirkung der Digitalis bei den in letzter Zeit häufig genannten Hochdruckstauungen habe ich eine experimentelle Erklärung geben können. Es tritt bei hohem Blutdruck infolge der durch die Digitalis hervorgerufenen starken Pulsverlangsamung ein Absinken des Blutdrucks ein; also es verschwindet dadurch der eine der Faktoren, der krankhaft gesteigerte Blutdruck, welcher einen Teil der Krankheitssymptome bedingt.

Fig. 89.



A. Vor Verabreichung der Digitalis 150 Herzschläge und 320 *mm* Hg. Maximaldruck. B. Nach Eintritt der Pulsverlangsamung 80 Herzschläge in der Minute und nur 295 *mm* Hg. Maximaldruck, obwohl die Systolen offenbar größer geworden sind. (Gadsches Manometer.)

Eins muß man sich bei der Digitalismedikation immer vor Augen halten. Die Digitalis stellt an das Herz anfangs eine gewisse Mehranforderung, da der Blutdruck ja nicht allein durch die Zunahme der Herzarbeit, sondern auch durch die Vasoconstriction der Gefäße steigt, das Herz also zunächst gegen einen erhöhten Druck das Blut in das Aortensystem auswerfen muß. Stehen nun dem Herzen gar keine latenten Spannkräfte mehr zur Verfügung, so können sie auch durch die Digitalis nicht mehr freigemacht werden und der auf Vasoconstriction beruhenden Blutdrucksteigerung steht kein stärker schlagendes Herz gegenüber. Ein völlig erschöpftes Herz wird durch die Digitalis aufs schwerste bedroht und geschädigt. Hier muß erst mit Campher, der ja ganz anders wirkt als die Digitalis, oder durch Coffein vorgearbeitet werden, ehe man zur Digitalis greift.

Im vorstehenden ist die Wirkung der Digitalis geschildert worden, es mußte aber bei der Erklärung der beobachteten Phänomene auf experimentelle Untersuchungen zurückgegriffen werden, welche mit den aus der Digitalis isolierten Substanzen gewonnen wurden. Daraus ersieht man schon, daß größere Unterschiede nicht bestehen, soweit sie der experimentellen Untersuchung zugänglich sind. Es kann füglich darauf verzichtet werden, darauf in extenso einzugehen. Nur darauf sei aufmerksam gemacht, daß nach Darreichung von Digitoxin auch die Hirngefäße und die der Peripherie an der Vasoconstriction beteiligt sind, während dies nach andern Digitalisbestandteilen nicht der Fall ist. Es tritt nach Einnahme von Digitalin und Digitalein vielmehr eine passive Vasodilatation in den genannten Gefäßbezirken auf, was therapeutisch vielleicht von Bedeutung ist.

Toxikologie der Digitalis. Vergiftungen durch Digitalis mit nicht tödlichem Ausgange sind häufiger bekannt geworden, solche mit deletärem Verlaufe seltener. Geschah die Vergiftung unabsichtlich, so lag der Grund meist in zu langer Anwendung des Mittels oder in relativ zu hoher Dosis. Schon Gmelin erwähnt eines Falles, wo ein 8 Jahre altes Mädchen infolge des Genusses der Digitalis verstarb,

v. Hasselt berichtet, daß durch Mißverständnis ein Apotheker in Frankreich „un gros, au lieu d'un grain“ Herba Digitalis verabreichte. Ferner wird angegeben, daß in Irland die Digitalis unter dem Namen „Fairie's herb“ bei „verhexten“ Kindern und als Mittel gegen den „bösen Blick“ oft mit tödlichem Erfolge vom Volke benutzt wird. Fussel sah nach Anwendung von einer Unze Tinctura Digitalis, äußerlich als Foment, starkes Erbrechen und Synkope eintreten, ebenso berichten Homolle und Quevenne von Erbrechen nach einem Digitalisklysma und Raciborski nach Einreiben der getrockneten pulverisierten Blätter in die Haut. Traube sah in einem Falle unter dem Gebrauche der Digitalis Papeln auf der Haut auftreten, die sich zu großen dunkelroten Flecken vereinigten und etwas prominierten.

Ein Giftmord durch Digitalis, welcher seinerzeit viel von sich reden machte, ist der Fall Couty de la Pommerais, verhandelt zu Paris im Anfange des Jahres 1864. Die Symptome nach der Vergiftung, die nachweislich durch Digitalin geschehen war, bestanden in fast unaufhörlichem Erbrechen, verbunden mit heftigen Kopfschmerzen, tumultuarischer Herzaktion und Eiseskälte der Extremitäten. Der schließlich zugezogene Arzt fand die Kranke in kaltem Schweiße gebadet, es erfolgte noch mehrfaches leeres Aufstoßen, dann trat eine jähe Ohnmacht ein mit Aufhören des Pulses, der bald eine zweite folgte und dem Leben ein Ende machte.

Interessanter als dieser Vergiftungsfall ist der von Köhnhorn (Viert. f. ger. Med. 1876, XXIV) mitgeteilte, welcher, im Gegensatze zu dem vorigen, akut verlaufenden, chronisch auftrat und durch den ganzen Symptomenkomplex, welchen er hervorrief, sowie wegen der begleitenden Nebenumstände geeignet erscheint, etwas ausführlicher mitgeteilt zu werden.

Ein kräftiger, junger Mann hatte, um sich vom Militärdienste zu befreien, die Hilfe eines sog. „Freimachers“ nachgesucht und von diesem 100 Pillen erhalten, mit der Anweisung, täglich zweimal 4 Pillen zu nehmen. Etwa zwei Wochen nach dem Beginne des Pillengenusses wurde der inzwischen eingezogene Rekrut ins Lazarett aufgenommen und starb nach dreiwöchiger Behandlung in demselben. Die Anfangsdiagnose wurde auf Magenkatarrh gestellt, da Patient über Appetitlosigkeit, Übelkeit, Stuhlverstopfung, Kopfschmerz und Schwindelgefühl klagte. Dabei bestand starker Foetor ex ore. Druck auf die Magengegend wurde auffallend schmerzlich empfunden. Die Körpertemperatur hielt sich innerhalb normaler Grenzen, der Puls dagegen erschien verlangsamt, 56 Schläge in der Minute. Trotz zweckmäßiger Behandlung besserte sich das Befinden nicht, der Puls verlangsamte sich noch mehr, auf 52 Schläge in der Minute, es trat Erbrechen auf und Patient klagte über Dunkelsehen, Sausen in den Ohren und große Schwäche. In den letzten Lebenstagen trat häufiger Singultus auf mit Anschwellung des Halses und Schlingbeschwerden. Während der, übrigens resultatlosen Untersuchung, die auf diese neuen Erscheinungen hin vorgenommen wurde, trat eine Ohnmacht ein, als Patient die aufrechte Stellung einnahm. Am Nachmittage desselben Tages wollte Patient das Bett verlassen, kaum hatte er sich indes erhoben, als er umsank und nach wenigen Minuten verstarb.

Die Sektion ergab außer den Zeichen eines Magendarmkatarrhs nichts Auffallendes, so daß der Tod als direkte Herzlähmung aufgefaßt werden mußte. — In der Kleidung des Patienten fanden sich noch 13 Pillen vor. Ein Kamerad, der dasselbe Mittel benutzte, aber als er die üblen Folgen desselben an sich wahrnahm, dasselbe rechtzeitig aussetzte, kam mit dem Leben davon.

Nach einem gemachten Überschlage hat der Verstorbene im Laufe von 4 Wochen 16—17 *g* Digitalispulver verbraucht, entsprechend etwa 0·6 *g* pro die.

Da 1 *g* pro die erst die erlaubte Maximaldosis ist, so haben wir auch in diesem Falle einen Beleg für die kumulierende Wirkung der Digitalis, die eine Gewöhnung an dieses Mittel in fast allen Fällen unmöglich macht. Als ein Unikum dürfte die Beobachtung von Bälz dastehen: Eine mit hochgradiger Mitralstenose behaftete Frau nahm schließlich täglich zweimal 0·3 *g* Pulv. Fol. Digitalis und verbrauchte so in 7 Jahren über 800 *g* des Medikamentes.

Nachweis der Digitalis und des Digitalins. Zum Nachweise stattgehabter Digitalisvergiftung würde man den Mageninhalt oder das Erbrochene extrahieren und in dem mit Äther oder Chloroform schließlich gewonnenen Auszuge das Digitalin mit der Schwefelsäure-Bromreaktion nachweisen, welche in folgender Weise angestellt wird. Man löst den gewonnenen Auszug in kalter konzentrierter Schwefelsäure und setzt zu der sauren Lösung einige Tropfen Bromwasser. Sofort tritt eine prächtige Rotfärbung auf, die an die Farbe der Digitalisblüten erinnert. Auch der Zusatz von wenig Bromkalium in Krystallen bedingt dieselbe Färbung. Die einfache schwefelsaure Lösung des Digitalins besitzt einen goldgelben Farbenton. Auch sei an dieser Stelle noch eine andere Reaktionsweise, speziell für das käufliche Digitalin, angeführt, bestehend darin, daß man der auf Digitalin zu prüfenden wässerigen Lösung erst Salpetersäure, dann Phosphormolybdänsäure zusetzt. Beim Erwärmen tritt eine schön grüne Färbung auf, die nach dem Erkalten auf Ammoniakzusatz stahlblau wird und bei weiterem Erwärmen wieder verschwindet. Um völlig sicher zu gehen, hätte man in zweiter Reihe die des Digitalingehaltes verdächtigen Extrakte physiologisch am Froschherzen zu prüfen, indem man gleichzeitig zur Kontrolle das Herz eines normalen, sowie das eines absichtlich mit Digitalin vergifteten Tieres beobachtet. Treten bei dem, mit der verdächtigen Masse behandelten Tiere die gleichen oder doch annähernd gleichen Symptome seitens der Herzaktion auf, wie sie bei dem faktisch mit Digitalin vergifteten sich zeigen, so ist die Anwesenheit von Digitalin in der zu prüfenden Substanz gesichert.

Bei dem Falle von Köhnhorn gelang es außerdem auch noch durch mikroskopischen Vergleich der im Magen gefundenen Pillenreste mit wirklichem Pulvis Fol. Dig. die Identität beider nachzuweisen.

Behandlung der Digitalisvergiftung. Akute Vergiftungen durch Aufnahme der Digitalis als solcher oder eines ihrer Bestandteile würden in der Weise zu behandeln sein, daß man zunächst, falls nicht bereits spontanes Erbrechen in genügender Intensität besteht, für die Entleerung des Magens sorgt. Der Collapsus, der bei akuter, wie chronischer Digitalisintoxikation auftritt, ist rein symptomatisch durch Darreichung passender Excitantien zu bekämpfen. Auch bei der Digitalisvergiftung empfiehlt es sich, durch geeignete Bedeckung und andere dahin zielende Vorkehrungen für möglichste Hauterwärmung des Patienten zu sorgen.

Folgende Präparate der Digitalis sind in Gebrauch.

1. Folia digitalis (0·2! pro dosi, 1·0! pro die) gewöhnlich als Infus 0·5—1·5 zu 150—200 *g* Wasser verordnet; doch auch in Pulver- und Pillenform werden die Blätter verordnet.

2. Tinctura digitalis, sein alkoholisches Extrakt 1 : 10, das die Maximalformel 1·5 pro dosi und 5·0 pro die besitzt.

3. Besser sind die physiologisch titrierten Präparate, Extrakte, Tinkturen und Dialysate, z. B. Digitalon, Digitalysatum Bürger, Digitalisdialysat Golasz.

4. Digitoxinum cristallisatum (Schmiedeberg) in Wasser unlöslich, löslich in Alkohol. Die Subcutaninjektionen sind schmerzhaft und nekrotisieren unter eiteriger

Einschmelzung die Gewebe. Die Dosen für die Darreichung per os sind 0·5 *mg* pro dosi bis 2 *mg* Höchstgabe pro die. Das Digitoxin findet sich auch in Tablettenform im Handel.

5. Digitalinum. Unter diesem Namen finden sich mehrere Präparate im Handel. Das Digitalinum verum Kiliani scheint ein chemischer Körper zu sein und wird in Gaben von 2—6 *mg* pro dosi innerlich, per clysma und subcutan gegeben.

Digitalinum germanicum besteht zum größten Teil aus Digitalein.

Digitalinum gallicum s. amorphum (Homolle u. Quevenne) besteht zumeist aus Digitoxin und das Digitalinum Nativelle ist ebenfalls der Hauptsache nach Digitoxin.

Digalen, amorphes Digitoxin in 25% Glycerinwasser gelöst, ist gebrauchsfertig im Handel, kann per os, subcutan oder besser intramusculär und selbst intravenös gegeben werden (Kottmann). Die Digitaliswirkung tritt alsdann schon nach einer halben bis einer Stunde ein. Bedenken gegen die Einheitlichkeit des Präparates sind schon weiter oben geäußert worden; die Erfolge der Medikation sind aber nach eigener Erfahrung vorzügliche. Leider ist das Präparat sehr teuer, was seiner Einführung in die Praxis hinderlich sein dürfte.

Literatur: Ausführliche Literaturangaben bei B. Bähr, Digitalis purpurea in ihren physiologischen und therapeutischen Wirkungen. Leipzig 1858 bis Ende der Fünfzigerjahre; für die moderne Literatur: R. Heinz, Handbuch der experimentellen Pathologie und Pharmakologie. Jena 1905. — Ackermann, A. f. kl. Med. 1872, XI. — v. Böck und Bauer, Ztschr. f. Biol. 1875, X. — R. Böhm. Pflügers A. 1873, V; A. f. exp. Path. u. Ph. II, 123. — Buchheim u. Eisenmenger, B. z. An. u. Phys. 1871, V. — M. Cloetta, A. f. exp. Path. u. Ph. 1898, XLI, 421; Ibid. 1901, XLV, 435; Münch. med. Woch. 1904, 1466. — Cushny, J. of. exp. Med. II. — H. Dreser, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1888, XXIV, 236. — Focke, A. d. Pharm. 1903, II. — O. Franck, Ztschr. f. Biol. 1895, XXXII, 370. — A. Fränkel, Münch. med. Woch. 1905, p. 1537. — R. Gottlieb & R. Magnus, A. f. exp. Path. u. Pharm. XLVII, 135; XLVIII, 262; LI. 30. — Kakowski, A. int. de Pharm. et de Thérap. 1905, XV, 21. — Kiliani, B. B. XXIV, 339. — Kobert, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1886, XXII, 77. — M. Kochmann, Bull. de la soc. de Méd. de Gand. 1906, p. 95; Zbl. f. Phys. 1906, XX, 13; A. int. de Pharm. et de Thérap. 1906, XVI, 221. — Koppe, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1875, III. — Kritzki, Diss. Petesrburg 1906. — Lauder-Brunton, Lanc. 1881. — O. Löb, A. f. exp. Path. Pharm. 1903, LI, 64. — A. B. Meyer, Unters. aus d. phys. Lab. Zürich 1869. — H. Perrier, A. f. exp. Path. u. Pharm. IV, 191. — L. Plumier, J. de Phys. 1905, Nr. 3. Sonderdr. — O. Schmiedeberg, A. f. exp. Path. u. Pharm. III, 16; XVI, 149. Festschrift f. Ludwig. Leipzig 1874. — Traube, Gesammelte Beiträge zur Path. u. Phys. Berlin 1871. — Fr. Williams A. f. exp. Path. u. Pharm. XIII, 1.

Kochmann.

Dimethylsulfat. Der neutrale Schwefelsäureester des Methylalkohols, der Schwefelsäuredimethylester, $SO_2\langle{}^{O \cdot CH_3}_{O \cdot CH_3}$, wird neuerdings in der chemischen Industrie vielfach verwendet (zum Methylieren organischer Verbindungen) und hat bereits drei schwere Vergiftungen im Fabriksbetrieb hervorgerufen, von denen zwei tödlich verlaufen sind.

Dimethylsulfat ist eine farblose, ölige Flüssigkeit (vom spec. Gew. 1·33 und vom Siedep. 188°), leicht löslich in Alkohol, Äther u. s. w., dagegen nicht löslich in Wasser und fetten Ölen. Beim Schütteln mit Wasser werden nur Spuren von freier Schwefelsäure abgegeben; die durch vorsichtiges Verdünnen der alkoholischen Lösung hergestellte stark wasserhaltige Lösung reagiert anfangs fast neutral, wird aber beim Stehen sauer. Bei Zimmertemperatur riecht die Verbindung schwach esterartig, schon beim Erwärmen auf 50° stößt sie Nebel von unzersetzter Substanz aus; auch nach dem Kondensieren läßt sich in diesen Dämpfen Schwefelsäure nachweisen. Beim Kochen mit Wasser zersetzt sich die Substanz, desgleichen beim Kochen mit Säuren, fixem und flüchtigem Alkali (Weber).

Im Jahre 1900 kamen drei Vergiftungsfälle zur Beobachtung; die ersten zwei betrafen Arbeiter, die 4 Stunden lang an einem Kessel gearbeitet hatten, aus dem sich Dämpfe von Dimethylsulfat entwickelten. Schon bei der Arbeit oder kurze Zeit darauf stellten sich brennende Schmerzen in der Brust, im Rachen und in den

Augen ein (Tränenfluß, Hustenreiz). Der eine, der näher an dem Kessel gearbeitet hatte, starb bereits am dritten Tag: Trachealrasseln, weiße Verfärbung der Uvula und der hinteren Rachenwand, Ätzschorfe auf der Conjunctiva palpebrarum, Eiweiß und granulierte Cylinder im Harn. Die Sektion wies ferner Verätzung der Schleimhäute der Luftwege und außerdem in Lunge, Perikard, Herz, Duodenum und Nierenbecken zahlreiche kleine Blutungen nach. Der andere, jüngere Arbeiter erbrach mehrmals, expektorierte viel. Der Harn war stets eiweißfrei. Nach 3 Monaten war auch die Conjunctivitis geschwunden und der Patient wieder arbeitsfähig. Der dritte Fall betraf einen Chemiker, der sich infolge Platzens eines Glaskolbens mit etwa 20 *g* Dimethylsulfat die Kleider begossen hatte und am Abend heftige Schmerzen am Leib, den Beinen, in den Augen und in der Luftröhre verspürte. Ausgedehnte Ätzungen (Verbrennungen zweiten und dritten Grades), sowie schwere Pharyngitis, Bronchitis infolge des Einatmens des verspritzten Dimethylsulfats und ödematöse Schwellung der Augenlider waren der objektive Befund. Während die Conjunctivitis und Pharyngitis zurückgingen, stellte sich Lungenentzündung ein mit Fieber, Ikterus, Pulsbeschleunigung und Albuminurie, die am vierten Tage nach dem Unfall zum Tode führte.

Weber untersuchte, durch diese Fabrikunfälle veranlaßt, das Dimethylsulfat planmäßig im Tierexperiment und fand, daß nicht die zur Abspaltung kommenden Komponenten, der Methylalkohol und die Schwefelsäure, giftig wirken, sondern das ganze unzersetzte Molekül. An allen Applikationsstellen, auch in den Lungen nach Einatmung der Dämpfe trat eine heftige Verätzung ein; außerdem traten im Tierversuch resorptive Wirkungen: heftige Krämpfe, Lähmung und Koma auf, die bei den drei Fabrikvergiftungen nicht beobachtet worden sind. Dem von Weber bei seinen Versuchen zum Vergleich herangezogenen Diäthylsulfat, das sich noch viel leichter als das Dimethylsulfat zersetzt, fehlen die örtlichen Reiz- und Ätzwirkungen, woraus wiederum hervorgeht, daß der Dimethylester als ganzes Molekül örtlich wirkt. Die resorptiven Wirkungen teilt der Äthylester im Tierversuch mit dem Dimethylsulfat. Seit 1900 sind einige weitere, nicht tödlich verlaufene Vergiftungen durch Einatmung von Dämpfen des Dymethylsulfates in chemischen Betrieben vorgekommen.

Die sonst untersuchten Ester der Mineralsäuren, das Äthylnitrat und der Phosphorsäure-Triäthylester, riefen bei Kaulquappen tiefe Narkose hervor (E. Overton). Der Methylester der Ameisensäure (Methylformiat) und der Essigsäure (Methylacetat) sowie der Äthylester der Essigsäure (Äthylacetat) bewirkten beim Kaninchen Narkose, die bei dem Methylformiat infolge des niederen Siedepunktes (30·4°) sehr flüchtig ist. Methyl- und Äthylformiat haben bei wiederholter Anwendung am selben Tiere Krämpfe, Koma, Tod erzeugt (Weber, Lorey).

Wegen seiner großen Giftigkeit ist äußerste Vorsicht bei der Handhabung des Dimethylsulfats in der Industrie geboten (Schmiedeberg), umsomehr, als Gegenmittel nicht bekannt sind.

Literatur: Lorey, Über die physiologische Wirkung einiger Ester der Fettreihe. Diss. Würzburg 1899. – E. Overton, Studien über die Narkose, zugleich ein Beitrag zur allg. Pharmakol. Jena 1901, p. 111. – Schmiedeberg, Grundriß der Pharmakologie, 1906, p. 19. – S. Weber, Über die Giftigkeit des Schwefelsäuredimethylesters (Dimethylsulfats) und einiger verwandter Ester der Fettreihe. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1902, XLVII, p. 113.

E. Rost.

Dinitrobenzol. Unter den Nitrokörpern der aromatischen Reihe sind neben den Nitrophenolen und Nitrotoluolen die Nitrobenzole von besonderer Bedeutung. Sie entstehen, wenn Benzol und Benzolderivate mit rauchender Salpetersäure behandelt werden, wobei diese im Kern nitriert werden; durch die Einwirkung eines Gemische

von Salpeter- und Schwefelsäure entstehen meist die Di- und Trinitroverbindungen. Unter „Dinitrobenzol" versteht man das Meta-Dinitrobenzol, das, allein oder gemengt mit anderen Nitrokörpern, wie dem Trinitronaphthalin (als Roburite), ausgedehnteste Verwendung findet. Neben der m-Verbindung kommen die ebenfalls festen o- und p-Verbindungen in der Sprengtechnik und in der Anilinfarbenfabrikation weit weniger in Betracht. Das Meta-Dinitrobenzol (Di- oder Binitrobenzol), $C_6H_4 \genfrac{<}{}{0pt}{}{NO_2\,(1)}{NO_2\,(3)}$, hat nachstehende Formel:

```
        NO2 (1)
        C
      /   \
  HC         CH
   |          |
  HC         C NO2 (3)
      \   /
        C
        H
```

Unter Roburit (IA und IC) sind Gemenge von Ammoniaksalpeter, Binitrobenzol, Kalisalpeter, Ammonsulfat und Kaliumpermanganat, unter Roburit I D Gemenge, die außerdem Mehl enthalten, unter Roburit I E oder Kronenpulver Gemenge von Ammoniaksalpeter und Trinitronaphthalin (6–16%) oder solche von Ammoniaksalpeter, Trinitronaphthalin (5–18%), Ammonsulfat, Kalisalpeter, Kaliumpermanganat (bis 4%) und Mehl zu verstehen.

In Großbritannien sind allein etwa 14 Sprengmittel im Gebrauch, von denen alle mehr oder weniger Nitroderivate des Benzols und Toluols, allein oder gemischt, in der Hauptsache aber m-Dinitrobenzol (5—20%) enthalten (sog. high explosives). Als oxydierende Stoffe sind ihnen Ammonium-, Kalium- oder Bariumnitrat zugemischt; diesen wird ebensowenig wie den bei der vollständigen Verbrennung entstehenden, sich mit der umgebenden Luft vermischenden Gasen ein schädlicher Einfluß auf die Arbeiter zugeschrieben (White in Oliver). Das Roburit ist gegen Stoß, Schlag und Reibung unempfindlich und brennt, entzündet, langsam ab. Es explodiert nur durch Stichflamme oder Knallquecksilber, entzündet dabei aber nie schlagende Wetter oder Kohlenstaub (Röhl). Obwohl fest (lange, farblose Nadeln) und wenig flüchtig (Siedepunkt 297°), hat das Dinitrobenzol im wesentlichen dieselben Eigenschaften wie die leichter flüchtige Flüssigkeit Nitrobenzol. Das technische Präparat ist annähernd rein. White beschreibt eingehend das Bild der akuten, subakuten und chronischen Vergiftung. Die große Ähnlichkeit in dem Vergiftungsbild des Mono- und des Dinitrobenzols hat bereits Starkow auf Grund allerdings nur auszugsweise in deutscher Sprache mitgeteilter Versuche erwiesen; etwa 6 *g* in den Magen gebracht, töteten Hunde von mittlerer Größe innerhalb 2 bis 3 Tagen sicher. Er scheint als erster die bedeutende Giftigkeit dieses Stoffes beschrieben zu haben. Röhl hat Tierversuche mit einer Sorte Roburit angestellt. Das erste Zeichen für die Vergiftung beim Menschen ist Blaufärbung der Lippen und eine graublaue Verfärbung der gesamten Haut und aller Schleimhäute; die Cyanose kann von der Umgebung früher bemerkt werden, als der Betroffene auf die beginnende Vergiftung selbst aufmerksam wird. Hieran schließen sich in leichten Fällen (2 Chemiker, die mit der Darstellung von m-Dinitrobenzol beschäftigt waren, Huber) Kopfweh, Mattigkeit, Schwindel. Diese Erscheinungen können in kurzer Zeit vollständig vorübergehen. Die ernstere Erkrankung eines Chemikers (Seitz) verlief folgendermaßen: Ausgeprägte Cyanose, Kopfschmerzen nach $1/2$ Stunde, die nach 2 Stunden eine unerträgliche, bis zu kurzen Bewußtseinsverlusten führende Höhe erreichten. Daneben Übelkeit, Erschöpfung und Unruhe, Schweißausbruch. Von den Füßen aufsteigendes, bis in die Arme reichendes Gefühl des Eingeschlafenseins und Ameisenkriechens. Brennende Magenschmerzen.

Nach 4 Stunden mehrmaliges Erbrechen. Von der 7. Stunde an Besserung. Nach 24 Stunden ist die Blaufärbung in der Hauptsache zurückgegangen. Noch am 3. Tage Müdigkeit, am 8. Tage Denkschwäche und Zerstreutheit. Die subakute und chronische Vergiftung zeigt außer den genannten Symptomen (Cyanose u. s. w.) nervöse Störungen, lanzinierende Schmerzen, Parästhesien, Reflexverminderung, Anämie, Hämoglobinurie, Organverfettung, Dyspnöe, Abmagerung, Lähmung. Der Tod erfolgt beim Menschen im Koma. Häufig beschrieben sind Amblyopien, sie sind denen nach Mononitrobenzol analog (Snell, Pockley). Im Harn ist bisweilen unverändertes Dinitrobenzol qualitativ nachgewiesen worden (Straßmann). Das Blut ist schokoladenfarben, die Blutkörperchen sind verändert (Huber, Haldane), bisweilen, aber keineswegs konstant, ist ein dem Methämoglobin- oder dem Säurehämatinstreifen ähnlicher Absorptionsstreifen aufgefunden worden. Huber glaubt, ihn als durch Dinitrohämoglobin veranlaßt ansehen zu müssen. In Haldanes Untersuchungen am Tier war das Spektrum des dunkelbraunen Blutes, das sogar einen Niederschlag des Pigments absitzen ließ, normal; nach ihm zersetzt das Dinitrobenzol das Hämoglobin in ein Produkt mit geringerer Sauerstoffabsorptionsfähigkeit, wodurch er alle Symptome erklären will. Eine einheitliche Vorstellung über die Einwirkung des Dinitrobenzols auf das Blut kann man sich also noch nicht bilden. Im Tierversuch (Röhl, Huber, Straßmann, Haldane, White) hat sich im wesentlichen das Vergiftungsbild wie beim Menschen auffinden lassen (centrale Symptome und Veränderungen des Blutes). Nach White ist die tödliche Dosis für eine Katze (etwa von 3 *kg*) vom Magen aus 0·08 *g*, woraus er als tödliche Dosis für den erwachsenen Menschen 1·84 *g* berechnet. Die auf einmal gereichte tödliche Gabe (0·09 *g*), innerhalb 4 Tagen in 4 Einzelgaben verabreicht, war wirkungslos. Im lang ausgedehnten Tierversuch sahen Straßmann und Strecker Degeneration in den Rückenmarksseitensträngen (am Hund) sich entwickeln, die zu spastischer Lähmung geführt hatte. Beim Tier machen sich bei tödlicher Vergiftung Krämpfe fast regelmäßig bemerkbar. Dämpfe zeigten sich im Tierversuch dagegen wenig wirksam. Nach Whites Versuchen ist das Dinitrobenzol in Fetten für die Haut durchgängig und kann zu Vergiftungen führen. In einem Falle sind Vergiftungserscheinungen der beschriebenen Art aufgetreten infolge Schlafens in einer Stube, deren Fußboden mit Dinitrobenzol bestreut worden war. In einem neuerdings beschriebenen Falle hatte die Frau eines Arbeiters in einer Roburitfabrik Dinitrobenzol mit Insektenpulver vermischt in die Betten gestreut; ein Kind und der Mann erkrankten in der Nacht am stärksten, während die Mutter, die nur kurze Zeit im Bett gewesen war, sehr leicht befallen wurde (White). In den von Rump beschriebenen Fällen, wo Schießmeister einer Zeche durch Hantieren mit Roburitpatronen erkrankten, trat Cyanose der Lippen und des Gesichts, große Mattigkeit und Atemnot u. s. w. ein.

Eine Behandlung ist in leichten Fällen nicht nötig. Bei schweren akuten und chronischen Fällen sind, da eine specifische Behandlung nicht bekannt ist, Magenausspülung, Sauerstoffatmung, Kochsalzinfusion, eventuell Zuführung von Wärme und Stimulantien angezeigt.

Trinitrobenzol $C_6H_3(NO_2)_3$, vereinzelt in der Sprengstofftechnik angewendet (White). Nach Angaben von White und Hay nicht wesentlich giftiger als das Metadinitrobenzol. Durch Nitrochlorbenzol veranlaßte Vergiftungsfälle, deren einer tödlich endete, werden von Leymann beschrieben.

Nach Dinitrobenzoesäure ist Hämolyse und Hämoglobinurie bei einem Kinde beschrieben (Bauer).

Nitrophenole $C_6H_4(OH)NO_2$. Die Orthoverbindung ist von Baumann und Herter untersucht. Aus dem Harn eines Hundes, der 2 *g* in den Magen erhalten hatte, konnte Nitrophenol in Form gelber, glänzender Krystalle wiedergewonnen werden. Die o-Verbindung schmeckt, im Gegensatz zu der m- und p-Verbindung, süß. Nach den Untersuchungen von Gibbs und Hare am Tier wirken die 3 Nitrophenole (o-, m-, p-Verbindung) qualitativ gleich (Herzlähmung), nur bezüglich der Beeinflussung des Vagus unterscheiden sie sich. Quantitativ sind sie stark verschieden. Die p-Verbindung ist am heftigsten, die o-Verbindung (Walko) am schwächsten wirksam; die m-Verbindung steht in der Mitte. Die p-Verbindung paart sich mit Glykuronsäure.

Qualitativ gleich wirkt das Dinitrophenol $C_6H_3(OH)(NO_2)_2$ (Gibbs und Reichert). Von der Blutbahn aus erwies sich als tödlich für 1 *kg* Hund: p-Nitrophenol 0·01 *g*, Dinitrophenol 0·05 *g*; m-Nitrophenol 0·083 *g*; o-Nitrophenol 0·1 *g*. Am Kaninchen hat Röhl mit α-Dinitrophenol experimentiert, desgleichen mit dem 1,2,4-Dinitrophenol Walko, der Kaninchen nach subcutaner Einspritzung von 0·08 *g* pro 1 *kg* unter tonisch-klonischen Krämpfen durch Lähmung des Atemcentrums nach wenigen Minuten sterben sah. Leymann berichtet über 3 Todesfälle bei der Darstellung schwarzer Farbstoffe aus Di- und Trinitrophenolen.

Trinitrophenol $C_6H_2(OH)(NO_2)_3$ s. Pikrinsäure.

Die neuerdings im Würzburger hygienischen Institut unter K. B. Lehmanns Leitung begonnenen systematischen Untersuchungen haben im wesentlichen folgendes ergeben: o- und p-Nitrophenol sind Nervengifte (Erregung und Lähmung des Atmungscentrums und Lähmung des übrigen Centralnervensystems). Herzgiftwirkung war nicht zu konstatieren; Methämoglobinbildung trat nur bei Katzen auf, die überhaupt weniger widerstandsfähig als Kaninchen waren. p-Nitrophenol war weit stärker giftig als die o-Verbindung. Im Harn und bisweilen im Speichel war Nitrophenol nachzuweisen. Die Giftigkeit des Dinitrobenzols, Dinitrochlorbenzols und p-Nitrochlorbenzols nimmt zu durch Zusatz von Alkohol zu den betreffenden Verbindungen, was wohl durch die Erhöhung der Löslichkeit derselben zu erklären ist (Keibel, Levy, Chilian, Zieger).

Nitrotoluole $C_6H_4CH_3(NO_2)$. Die 3 Monoverbindungen sind von Jaffé untersucht, sie sind wenig giftig infolge ihrer Umwandlung zu Nitrobenzoesäure im Organismus. Die o-Verbindung (flüssig) wirkt am giftigsten; sie wird auch nur zu einem geringen Teil in Nitrobenzoesäure übergeführt, zum größten Teil wird sie nach Oxydation zur Uronitrotoluolsäure, einer aus Nitrobenzylalkohol und Glykuronsäure gepaarten, im Harn an Harnstoff gebundenen Säure. Die m- und p-Verbindung werden im Gegensatz zur o-Verbindung zum größten Teil als die entsprechenden Nitrobenzoesäuren und Nitrohippursäuren ausgeschieden. Die o-Verbindung erzeugt bei Tieren, die nicht daran gewöhnt sind, heftige centrale (nicht näher bezeichnete) Erscheinungen; bei kleinen Dosen geht die Wirkung schnell vorüber; schließlich vertrugen Hunde täglich 2—4 *g* (ein Hund im Laufe von 4 Wochen nahezu 100 *g*). Die m- und p-Verbindung sind wesentlich geringer giftig (Jaffé). White und Hay behaupten demgegenüber, daß Mononitrotoluol bei Katzen wirkungslos sei, während es nach den Angaben aus der Sprengtechnik viel zu giftig sein soll, als daß man damit arbeiten könne. Nitrotoluol findet sich bisweilen als Verunreinigung im technischen Nitrobenzol. Über die Giftigkeit des Dinitrotoluols $C_6H_3CH_3(NO_2)_2$ lauten die Angaben aus den Sprengstoffabriken sehr verschieden; Versuche an Katzen mit wiederholter Einspritzung von 2mal 2 und 4mal 2 cm^3 (im ganzen 24 cm^3 einer 1%igen Lösung) zeigten keinerlei Vergiftungserscheinungen (White, Hay und

Orsman); Röhl fand, daß es auf das Blut einiger Tierarten methämoglobinbildend wirkt. Das Trinitrotoluol $C_6 H_2 CH_3 (NO_2)_3$ soll bei gewöhnlicher Verwendung ungiftig sein. White und Hay nennen es im Vergleich zum Dinitrobenzol harmlos. Es muß aber darauf hingewiesen werden, daß die Autoren nur 2 Versuche an Katzen angestellt haben, denen sie das Trinitrotoluol subcutan in 1%iger Lösung beibrachten (3·5 und 5·3 cm^3 wirkten nicht oder erzeugten nur leichte Cyanose der Schleimhäute, während die gleiche Menge Dinitrobenzol innerhalb weniger Stunden den Tod veranlaßte) und daß sie Nitrobenzol ebenfalls als ungiftig bezeichnen. Nach ihrer Ansicht würde es in der Sprengtechnik das Dinitrobenzol mit Erfolg verdrängen können.

Trinitrobutyltoluol, gelbliche, moschusartig riechende Nadeln (Schmelzpunkt 96—97°), als künstlicher Moschus in den Handel gebracht

$$C_6 H \begin{cases} CH_3 \ (1) \\ C_4 H_9 \ (3) \\ (NO_2)_3 \ (2,4,6). \end{cases}$$

Das käufliche Präparat ist häufig mit anderen Stoffen (Acetanilid) vermengt. Neuerdings werden auch andere moschusartig riechende Nitroverbindungen als künstlicher Moschus in den Verkehr gebracht, so nitriertes Butylxylol (Tonkinol), Verbindungen des Dinitrobutylxylols, des Dinitrodimethylbutylbenzaldehyds u. s. w.

Nitroaniline $C_6 H_4 (NH_2) (NO_2)$. Nach Gibbs und Hare bewirken sie Methämoglobinbildung, centrale und Herzlähmung. Die p-Verbindung ist die giftigste Verbindung, ihr schließt sich die o-Verbindung an, während die m-Verbindung am wenigsten wirksam ist. Nitronaphthalin $C_{10} H_7 (NO_2)$ wirkt nach Röhl methämoglobinbildend auf Katzen- und Hammelblut. Trinitronaphthalin $C_{10} H_5 (NO_2)_3$ findet sich in manchen Roburitsorten.

Literatur: Bauer, Der Stoffumsatz bei der Phosphorvergiftung. Ztschr. f. Biol. 1871, VII, p. 66. — Baumann und Herter, Über die Synthese von Ätherschwefelsäuren u. s. w. Ztschr. f. phys. Chem. 1877/78, I, p. 252. — Chilian, Über die Beeinflussung der Vergiftungen mit Nitrobenzol, Dinitrobenzol, Paranitrochlorbenzol und Dinitrochlorbenzol durch Alkohol. Diss. Würzburg 1902. — Gibbs und Hare, A. f. Phys. 1889, Suppl, p. 271. — Gibbs und Reichert, Systematische Untersuchungen der Wirkung konstitutionell verwandter chemischer Verbindungen auf den tierischen Organismus. A. f. Phys. 1892, Suppl., p. 270. — Haldane, Makgill und Mavrogordato, The action of poisons of nitrites and other physiologically related substances. Journal of physiology. 1897, XXI, p. 160. — R. Heinz, Über Blutdegeneration und -regeneration. B. z. path. Anat. 1901, XXIX, p. 299. — Huber, Beiträge zur Giftwirkung des Dinitrobenzols. Virchows A. 1891, CXXVI, p. 240. — Jaffé, Über das Verhalten des Nitrotoluols im tierischen Organismus. Ber. d. D. chem. Ges. 1874, VII, p. 1673; Zur Kenntnis der synthetischen Vorgänge im Tierkörper. Ztschr. f. phys. Chem., 1878/79, II, p. 47. — Keibel, Ein Beitrag zur Kenntnis der nitrierten Phenole. Diss., Würzburg 1901. — Fritz Levy, Weitere Beiträge zur Kenntnis der Nitrophenole. Diss. Würzburg 1902. — Leymann, Unfälle bei der Herstellung von Nitrophenolen u. Nitrochlorverbindungen. D. Viert. f. öff. Ges. 1903, Ergänzungsband, p. 371. — L. Mohr, Über Blutveränderungen bei Vergiftungen mit Benzolkörpern. D. med. Woch. 1902, p. 73. — Pockley, A rare case of amblyopia due to dinitrobenzol. Austral. med. Gaz. Sydney 1894, p. 340, zitiert nach Uhthoff, Über die Augenstörungen bei Vergiftungen. Gräfe-Sämisch' Handb. d. Augenheilkunde, 1901, XI, Kap. 22, p. 96. — Röhl, Über akute und chronische Intoxikationen durch Nitrokörper der Benzolreihe. (Ein Beitrag zur Kenntnis der Gewerbekrankheiten.) Diss. Rostock 1890. — Roß, Medical chronicle, Mai 1889, zit. nach Oliver, p. 479. — Rump, Über Vergiftungserscheinungen, hervorgerufen durch d. Sprengstoff Roburit. Ztschr f. Medizinalbeamte. 1903, p. 57. — Schröder und Straßmann, Über Vergiftungen mit Binitrobenzol. Viert. f. ger. Med. 1891, III. F., I, Suppl., p. 138. — Seitz, Eine Vergiftung durch Dinitrobenzol. Korr. f. Schw. Ä. 1891, p. 658. — Snell, Remarks on amblyopia from dinitrobenzol. Br. med. j. 1894, I, p. 449, auch Blyth, Poisons, their effects and detection. 1895, p. 190. — Spurgin, Poisoning by roburite. Br. med. j. 1891, I, p. 801. — Starkow, Zur Toxikologie der Körper der Benzingruppe, des Nitroglycerins, der Salpeter- und Schwefelsäure. Virchows A. 1871, LII, p. 464. — Straßmann und Strecker, Über Dinitrobenzolvergiftung. Friedreichs Bl. 1896, XLVII, p. 241. — Walko, Über Reduktion u. Wirkungen aromatischer Nitrokörper. A. f. exp. Path. 1901, XLVI, p. 191. — Th. Weyl, Handb. d. Arbeiterkrankh. Jena, Fischer, 1908. — White, Remarkable cases of acute poisoning by dinitrobenzene. Lanc., 1902, I, p. 89; (in Oliver, Dangerous trades. London, Murray, 1902). The effects of dinitrobenzene and other nitrosubstitution products of the aromatic series on the workmen employed in the manufacture of high explosives, p. 475. — White und Hay, Some recent inquiries and researches into the poisonous properties of naphthalene and the aromatic compounds. Lanc. 1901, II, p. 582. — White, Hay und

Orsman, Some notes from a inquiry into the action of dinitrobenzene upon the urine of man and experiments proving the innocuousness of dinitrotoluene upon animals. Lanc. 1902, I, p. 1393. — Zieger, Studien über die Wirkung von Nitrobenzol, Dinitrobenzol, Nitrotoluol, Dinitrotoluol von Lunge und Haut aus. Diss. Würzburg 1903.
E. Rost.

Dinitrokresol und **Dinitronaphthol.** Unter der Handelsbezeichnung Dinitrokresol ist nicht ein einheitlicher Stoff zu verstehen; vielmehr sind damit Gemische von Dinitro-p-Kresol (Schmelzpunkt 80·5°) und Dinitro-o-Kresol (Schmelzpunkt 86—87°) bezeichnet worden, die durch Einwirkung von Salpetersäure auf rohes Kresol oder die betreffenden Kresolsulfonsäuren u. s. w. entstehen. War das verwendete Kresol phenolhaltig, so kann das Dinitrokresol Pikrinsäure enthalten.

Gemische von Salzen dieser beiden Dinitrokresole sind Safransurrogat und Viktoriaorange. Die rötere und weniger lösliche Verbindung, das Safransurrogat, besteht vorwiegend aus den Kalium- und Ammoniumsalzen der p-Verbindung, das hellere und leichter lösliche Victoriaorange hauptsächlich aus den Salzen der o-Verbindung. Die beiden nicht bitter schmeckenden Farben sind in dem Buch von Schultz und Julius seit der dritten Auflage (1897) nicht mehr enthalten; sie sind hienach nicht mehr im Handel.

Das Safransurrogat ist von Weyl und Gerlach auf seine Wirkungen am Tier geprüft worden. 0·25 *g*, Kaninchen in den Magen eingeführt, erzeugten centrale Betäubung und Tod durch Erstickung. Das gleiche Vergiftungsbild trat nach subcutaner Einspritzung auf. Bei Hunden stellten sich nach 0·06 *g* pro Kilogramm Körpergewicht innerlich nach kurzer Zeit Erbrechen, profuse Diarrhöen und Erscheinungen der akuten Phenolvergiftung ein (Zittern, Dyspnöe, Laufkrämpfe u. s. w). Das Dinitrokresol ist weit giftiger als Phenol. Bei subcutaner Einführung genügten beim Hund schon 0·02 *g* pro Kilogramm, um den Tod eines Hundes herbeizuführen (Th. Weyl).

V. Gerlach konnte diese Befunde in weiteren Versuchen am Kaninchen und am Hund bestätigen. Wichtig ist ein Versuch, bei dem er einem Hund von 7 *kg* Gewicht während 29 Tagen im ganzen 2·4 *g* Safransurrogat (des Handels) mit Fleisch zu fressen gab. Das Tier starb plötzlich unter Krämpfen (Laufbewegungen, Rotationen um die Längsachse). Bei diesem Tier, wie auch sonst, zeigten sich heftige Reizerscheinungen im Magen. Gerlach ist deshalb mit Entschiedenheit gegen die Verwendung des Safransurrogats zur Färbung von Nahrungsmitteln u. s. w. (Nudeln, Butter, Paniermehl, Likör u. s. w.) eingetreten. Rymsza fand, daß Katzen schon nach 0·035 *g* Dinitrokresolkalium (Kahlbaum) unter allgemeinen Krämpfen sterben.

Weyl hat auch einen Fall von Selbstmord mit Dinitrokresol, das eine Frau an Stelle von Safran erhielt und von dem sie etwa 3—6 *g* (schätzungsweise) einnahm, beschrieben. Nach Krämpfen und Atemnot trat nach 5 Stunden der Tod ein. Analog der Pikrinsäure hatte das Dinitrokresol in diesem Fall Gelbfärbung der Bindehaut, Mund- und Magenschleimhaut, Herzbeutel, Serum und Harn erzeugt.

Als „Antinonnin“ sind wasserlösliche Salze des Dinitro-o-Kresols gegen die Nonnenraupe und gegen den Hausschwamm angewendet worden.

Dinitronaphthol. Unter den Namen Martiusgelb, Naphtholgelb, Naphthalingelb, Naphthylamingelb, Manchestergelb oder Jaune d'or oder Jaune naphthol sind die Calcium- und Natriumverbindungen des 2,4-Dinitro-α-Naphthols im Handel.

OH
NO_2
NO_2

Sie entstehen z. B. durch Einwirkung von Salpetersäure auf α-Naphthol- oder α-Naphtholsulfonsäure. Martiusgelb dient zum Färben von Wolle und Seide, von Spritlacken und wird auch zum Färben von Nudeln benutzt. Cazeneuve und Lépine geben an, daß 2 *g* auf 100 *kg* Teig verwendet werden.

Ein Hund von 7 *kg* Gewicht erhielt täglich 0·5 *g* der Natriumverbindung in Pulverform ins Maul. Vom zweiten Tag an diarrhöische Darmentleerung und Erbrechen (meist gelb gefärbter Massen); Verminderung der Freßlust; nur Milch wird genommen. Vom 4. Tag an liegt das Tier mit keuchender Atmung auf der Seite, 41°. Am 6. Tag wird die Respiration sehr angestrengt und exspiratorisch, Temperatur 42° trotz dem Fehlen von Krämpfen. Nahrungsaufnahme hört auf. Der Harn ist gelb gefärbt und ist eiweißhaltig. Bei der Sektion Hyperämie der Darmschlingen. Sonst keine Besonderheiten (Cazeneuve und Lépine). Bei einem zweiten Hund von 22 *kg*, der 0·4 *g* und am nächsten Tag 0·5 *g* suspendiert in Sirup erhielt, traten die gleichen Erscheinungen, gepaart mit Kolikschmerzen ein. Die Sektion zeigte keine Veränderungen in der Magenschleimhaut. 4 Hunde, denen Mengen von 0·03 0·06 g pro Kilogramm in 0·7%iger warmer Kochsalzlösung in die Venen gespritzt wurden, zeigten ebenfalls exspiratorische keuchende Atmung und Temperatursteigerung bis zu 42° (44° unmittelbar vor dem Tod). Einspritzung von 0·01 *g* pro Kilogramm wirkte auf die Atmung in der angegebenen Weise, ohne daß der Tod des Hundes eintrat (Cazeneuve und Lépine).

Die Sulfonsäure des Dinitro-α-Naphthols, das Naphtholgelb S oder Jaune NS, erwies sich den genannten Autoren bei ihren Versuchen am Hund als ungiftig, desgleichen G. M. Meyer in seinem Fütterungsversuch an einem Hund. Diese Verbindung wird jetzt in der Färberei vielfach an Stelle des Martiusgelbs angewendet. Fast unwirksam erwies sich auch die Disulfonsäure des Aminoazobenzols als Natriumsalz („Jaune solide", Echtgelb).

In Weyls Versuchen am Hund mit Martiusgelb stellten sich ebenfalls Erbrechen, beträchtliche Temperatursteigerung, starker Durst und ausgesprochene Dyspnöe ein. Hund 1 (6850 *g*) erhielt 0·5 *g* (Natriumsalz) in den Magen, nach 2 Tagen die gleiche Menge, nach weiteren 2 Tagen 1·0 *g*. Am 5. Tag Tod. Hund 2 (5700 *g*) zeigte nach 1 *g* innerlich keine Erscheinungen. Hund 3, dem das Martiusgelb unter die Haut gespritzt wurde, erhielt an 5 aufeinanderfolgenden Tagen je 0·1 *g*; er wies Diarrhöen, Eiweiß im Harn auf. Hund 4, dem an 4 Tagen je 0·1 *g*, am 5. Tage 0·2 g subcutan eingespritzt wurden, starb unter starker Dyspnöe. „Das Martiusgelb gehört hienach zu den schädlichen Farben. Als Farbstoff für Nahrungs- und Genußmittel ist dasselbe zu untersagen" (Weyl). Die Befunde Cazeneuves und Lépines über die relative Ungiftigkeit der Dinitro-α-Naphtholsulfonsäure (Naphtholgelb S) konnte Weyl bestätigen. Diese Ergebnisse sind auch deswegen wichtig, weil der Farbstoff Martiusgelb, obwohl er durch Einführung der Sulfosäuregruppe (HSO_3) löslicher wird, trotzdem beträchtlich an Wirksamkeit verliert. Es ist eine vielfach festgestellte Beobachtung, daß eine C-Verbindung durch Eintritt einer Sulfogruppe weniger wirksam wird.

In Österreich sind zufolge der ministeriellen Verordnung über die Verwendung von Farben und gesundheitsschädlichen Stoffen bei der Erzeugung von Lebensmitteln u. s. w. vom 17. Juli 1906 u. a. die Dinitrokresole und ihre Metallverbindungen (Viktoriagelb, Safransurrogat) sowie Martiusgelb als gesundheitsschädliche Stoffe anzusehen. Sie dürfen zum Färben von Lebensmitteln, die zum Verkauf bestimmt sind, nicht Verwendung finden. Dasselbe gilt für Frankreich und für Belgien.

Literatur: Cazeneuve und Lépine, Sur les effets produits par l'ingestion et l'infusion intraveneuse de trois colorants jaunes, dérivés de la houille. Cpt. rend. acad. scienc. 1885, CI, p. 1167. — V. Gerlach, Über Safransurrogat. Z. f. angew. Chem. 1888, p. 291 u. 348. — G. M. Meyer, A preliminary communication on the toxicity of some aniline dyestuffs. J. of the Am. Chem. soc. 1907, XXIX p. 892. — Rymsza, Ein Beitrag zur Toxikologie der Pikrinsäure. Diss. Dorpat 1889. — G. Schultz u. P. Julius, Tabellarische Übersicht der künstl. org. Farbstoffe. Berlin, Gärtner, 1. Aufl. 1888 u. 4. Aufl. 1902. — Th. Weyl, Über Safransurrogat. Berl. kl. Woch. 1888, p. 621 und die Teerfarben mit bes. Rücksicht auf Schädlichkeit u. Gesetzgebung. Berlin, Hirschwald, 1889; Handb. d. Arbeiterkrankheiten. Jena, Fischer, 1908. *E. Rost.*

Dionin. Patentname für das salzsaure Salz des Äthylmorphin, $C_{19}H_{23}NO_2HCl + H_2O$. Seine Empfehlung für die therapeutische Anwendung verdankt es der Erfahrung, daß die Äthylverbindungen pharmakodynamisch wirksamer sind als die entsprechenden Methylverbindungen. Da nun das Kodein, welches bekanntlich Methylmorphin ist, eine ausgedehnte therapeutische Anwendung findet, so war ein Versuch mit dem Äthylmorphin gewiß berechtigt. Das Dionin stellt ein weißes krystallinisches Pulver von mäßig bitterem Geschmack dar, welches bei 123° C anfängt

zu erweichen und bei 125° C unter Zersetzung vollkommen geschmolzen ist; bei gewöhnlicher Temperatur lösen sich 14 Teile in 100 Teilen Wasser (1 : 7) und 73 Teile in 100 Teilen Alkohol. Die relativ leichte Löslichkeit des Dionins in Wasser im Vergleiche mit Morphin, Kodeinchlorhydrat, Heroin, Peronin ist ein großer Vorteil für die Anwendung desselben. Nur das Kodeinphosphat löst sich etwas leichter als Dionin, jedoch reagieren seine Lösungen sauer und seine Injektionen sind sehr schmerzhaft. Es ist daher das Dionin das leichtlöslichste aller für die subcutane Injektion in Betracht kommenden Morphinsalze und Morphinersatzmittel. Es liegen nun schon zahlreiche Mitteilungen über das Verhalten des Dionins bei allen Krankheiten, in denen bisher Morphin- und Kodeinsalze zur Anwendung kamen, vor. Zur richtigen Beurteilung dieser möge man stets im Auge behalten, daß das Dionin in seiner Wirkung als Äthylmorphin dem Methylmorphin, also dem Kodein näher stehen wird als dem Morphin. In diesem Sinne spricht sich auch v. Mering aus: Das Dionin wirkt bei Kalt- und Warmblütern im wesentlichen wie Kodein, doch etwas stärker und von längerer Dauer. Nach Winternitz werden beim Menschen durch Dionin gleich dem Kodein weder die Atemgröße noch die Atemfrequenz und die Erregbarkeit des Atemcentrums beeinflußt, auch der Verdauungstrakt nicht in Mitleidenschaft gezogen. In 2 Versuchsreihen wurde 1—2 Stunden nach Dionin, innerlich gereicht, allerdings eine Steigerung des Atemvolumens um $1-1\frac{1}{2}$ Liter pro Minute beobachtet; das gleiche Individuum reagierte übrigens auf Morphium und Heroin innerlich mit einer erheblichen Herabsetzung des Atemvolumens.

Es wurde zunächst als Hustenmittel bei Phthisikern, ferner bei Bronchitis und Lungenemphysem versucht (Korte, Schröder, H. Higier, Th. Janisch, Kobert u. a.) und als ein Mittel befunden, welches den Reizhusten bekämpft, die Expektoration erleichtert, die schlafbringende Wirkung rasch entfaltet, die Nachtschweiße günstig beeinflußt und fast ohne Nebenwirkung auf Magen und Darm ist. In der Kinderpraxis wurde es von S. Gottschalk und R. Schmidt bei Keuchhusten empfohlen. Als schmerzstillendes Mittel wirkt es nicht so sicher wie Morphin, auch erzeugt es keine Euphorie, so daß es weit weniger zum Bedürfnis wird als dieses und ohne Bedenken ausgesetzt werden kann. Man kann es daher bei allen chronischen schmerzhaften Leiden versuchen, bei denen man die Angewöhnung an Morphin vermeiden will. Bloch und andere empfehlen es in diesem Sinne, insbesondere bei schmerzhaften Frauenkrankheiten, dysmenorrhöischen und parametrischen Schmerzen, bei den Schmerzen, welche gynäkologischen Eingriffen, wie Cervixdilatation, Lapisinstillationen, Excochleationen folgen. Die leichte Löslichkeit, somit leichte Resorbierbarkeit und baldige Ausscheidung des Dionins bedingen dessen rasche Wirkung und hindern dessen Aufspeicherung im Körper; sie führten zum Versuch, das Dionin bei Morphiumentziehungskuren anzuwenden (A. Fromme, J. Heinrich). Unter der Dionindarreichung sollen die Abstinenzsymptome abklingen, der Morphinhunger gesättigt werden, ohne daß Dioninhunger eintritt. Fedor Peßner hält das Dionin bei der Entziehungskur von größerer Bedeutung als für die Prophylaxe des Morphinismus, indem man das Morphin durch Dionin ersetzt. Auf psychiatrischem Gebiete war das Dionin bei Aufregungszuständen, sowie bei Kranken, bei denen Sensationen das hervorstechendste Moment bilden, ohne Erfolg (Ranschoff), hingegen bewährte es sich bei Depressivzuständen im Verlauf der Dementia praecox und des periodischen Irreseins, auch bei halluzinatorisch erregten weiblichen Kranken (Meltzer).

Nach Wolffberg, C. Nicolaier und Darier soll das Dionin einen besonderen Reiz auf die Epithelien der Blutcapillaren ausüben und dadurch gewissermaßen als

Lymphagogum wirken; demgemäß wäre es in der Ophthalmiatrie in Fällen anzuwenden, in denen günstigere Ernährungsverhältnisse speziell für die Cornea geschaffen werden sollen, also in jenen Fällen, bei denen sich subconjunctivale Kochsalzinjektionen wirksam zeigen; es wird auch für die Wundbehandlung bei Bulbusoperationen, bei allen Verletzungen des Augapfels sowie der Bindehaut empfohlen. Darier empfiehlt: Dionini 0·5, Aq. destill. 10·0 zu Instillationen nach vorhergegangener Cocainisation.

Dosierung. Innerlich, in Einzelgaben von 0·02, täglich 2—3mal, als Schlafmittel abends 0·03—0·05 entweder in Pulverform mit Natrium bicarbonicum, in wässeriger Lösung oder bei Phthisikern auch in Pillenform mit Pulv. Ipecacuanh. in ähnlichem Verhältnisse wie Opium in Pulvis Doweri; die Einzeldosis zur subcutanen Injektion beträgt 0·015—0·03. Bei Morphiumentziehung müssen die Dosen weit höher gegriffen werden, 0·05—0·08 pro dosi, eventuell bis zu 1·0, pro die. Gottschalk empfiehlt bei Kindern: am Ende des 1. Lebensjahres $^1/_2$ *mg* pro dosi (0·01 Dionin: 100·0, wovon 3stündlich 1 Teelöfel voll), im 2. Jahre 1 *mg* pro dosi, hiemit das Doppelte obiger Dionindosis auf 100·0 Flüssigkeit; im 3. und 4. Jahre gibt man 0·03—0·04 auf 100·0 und hievon 3stündlich 1 Teelöffel voll, im 5. bis 8. Jahre steigt man auf 5 *mg* Dionin (also 0·1 in 200·0) und gibt davon 3stündlich 1 Kinderlöffel voll. Schlaf soll durch diese Dosen nicht erzielt werden, und sollte auf dieselben Müdigkeit eintreten, so ist mit den Dosen herunterzugehen. Als Vehikel kann man eine beliebig versüßte Emulsio oleosa gummosa verschreiben, welcher man vorteilhaft einen Zusatz von 2—3 *g* Kreosotal und 1—2 Tropfen Pfefferminzöl gibt.

E. Frey.

Dioscorea. Pflanzengattung aus der Familie der Dioscoreaceen der heißen und warmen Zone, umfaßt mehr als 150 Arten; unter ihnen sind zahlreiche Arten wegen des hohen Stärkemehlgehalts ihrer Rhizome als Nahrungsmittel geschätzt. So werden die ostasiatische Dioscorea alata (Ubium alatum) und D. sativa vielfach angebaut; ihre bis 20 *kg* schweren Knollen sind als Yams- oder Brotwurzeln (chinesische Kartoffeln, Igname, Bataten) bekannt. Andere Arten enthalten einen Bitterstoff, der sich durch Auslaugen mit Wasser oder durch Rösten beseitigen läßt; wieder andere gelten als giftig, weil sie auch nach dem Auslaugen beim Genuß schädliche Wirkungen entfalten.

So gelten als giftig die Luftzwiebeln der Dioscorea bulbifera in den westafrikanischen französischen Kolonien und die Dioscorea hirsuta, die auf Java unter dem Namen Gadoeng bekannt ist.

Plugge und Schutte haben aus den Knollen von D. hirsuta ein krystallinisches Alkaloid Dioscorin von der Formel $C_{13}H_{19}NO_2$ dargestellt, das sich im Tierversuch als Krampfgift der pharmakologischen Gruppe des Pikrotoxins erwiesen hat. Dieses Alkaloid wird als die Ursache der in Indien hin und wieder zur Beobachtung gelangenden Gadoengvergiftung bezeichnet, obwohl es weit schwächer wirksam ist als Pikrotoxin.

In Japan wird die Dioscorea Tokoro Makino schon seit frühen Zeiten zum Fischfang benutzt, indem die zerquetschten Wurzeln aufs Wasser geworfen werden. Nach kurzer Zeit kommen die Fische betäubt an die Oberfläche und können hier leicht gefangen werden. Dabei schäumt das Wasser, was auf die Gegenwart von Sapotoxinen in der Wurzel hindeutet. Honda stellte aus der Wurzel einen amorphen und einen krystallisierbaren Saponinstoff dar: Dioscin und Dioscorea-Sapotoxin. Wie die Sapotoxine überhaupt, so besitzen beide Stoffe deutlich fischtötende Eigenschaften, insbesondere das Dioscin. Das Dioscin hat außerdem die stärkste blutkörperlösende Wirkung unter den bisher untersuchten Sapotoxinen und besitzt ebenfalls örtlich stark reizende Eigenschaften.

Literatur: J. Honda, Untersuchungen über die Saponinsubstanzen der Dioscorea Tokoro Makino. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1904, LI, p. 211. — Plugge und Schutte, Recherches sur la dioscorine, alcaloïde toxique retiré des tubercules de la Dioscorea hirsuta Bl. A. int. de pharmacodyn. 1898, IV, p. 39.

E. Rost.

Register zum III. Bande.

(Generalregister werden dem V., X. und XV. Bande beigegeben.)

A.

Ableitung 735.
Abrin 440.
Absence 530.
Acacia Catechu 155.
Acajounüsse 149.
Acarinenlarve 453.
Acetessigsäure 796, 836.
Aceton 796.
Acetonämie 841.
Acetonitril 485.
Acetonkörperausscheidung beim Diabetes 796.
Acetonurie 837.
Acetum Cantharidum 102.
Achromatosis pilorum 87.
Acide phénique 104.
Acidosekörper beim Diabetes 796.
Acidum aceticum Cantharidum 102.
Acidum carbolicum crystallisatum 116, crudum 116, liquefactum 116.
Acidum cetraricum 176.
Acidum chronicum 333.
Acidum citricum 345.
Acidum Copaivae resinosum 444.
Acne 376.
Acnebacillus 377.
Acne rosacea 436.
Acorin 85, 355.
Acorus Calamus 85.
Adenitis, schankröse 71.
Adenocarcinom 123, des Darms 569.
Aderhaut, Entzündung der 316.
Aderhautentzündungen, tuberkulöse 329.
Aderlässe bei Chlorosis 245.
Adipocira cetosa 174.
Adiposurie 336.
Ägophonie 23.
Ägyptische Augenkrankheit 417.
Aether cantharidatus 102.
Aether chloratus 216.
Ätherische Öle 746.
Ätherschwefelsäuren im Harn 612.
Äthylchlorid 216.
Äthylmorphin, salzsaures 878.
Aethylum chloratum 216.
Ätzkalk 744.
Ätzpaste, Wiener 86.
After, widernatürlicher 561.
Afterkrampf 636.
Afternässen 644.
Agar-Agar 150.
Agrypnie 734.
Albuminurie, regulatorische 13.
Alga Caragen 150.
Algen 150.
Alimentäre Glykosurie 787.
Alkoholabusus und Demenz 718.
Alkoholamblyopien 708.
Alkoholdelirium 699, 703.
Alkoholdesinfektion 751.
Alkoholintoxikation 701.
Alkoholische Getränke, Nährwert 843.
Alkoholismus, chronischer 711, und Epilepsie 702.
Alopecia areata 95.
Alpenveilchen 488.
Alypin 355.
Amboceptor 378, 379, 380—385.
Amentia 715.
Ammoniakausscheidung im Diabetikerharn 798.
Amnesie 528.
Amyloiddegeneration der Bindehaut 418, 435.
Amyotrophische Lateralsklerose 79.
Anacardia occidentalia 149, orientalia 149.
Anaesin 355.
Anaesthesin 355.
Anaesthetica 349.
Anagyrin 522.
Anaplasie der Krebszelle 139.
Anastomosenknopf 620, nach Murphy 621, nach Frank 623, nach Chlumsky 624, nach Jaboulay 624, nach de Beule 625, nach Harrington und Gould 626.
Andira Araroba 334.
Aneson 355.
Angina pectoris, Behandlung mit Coffein 365.
Angioma proliferum mucosum 494.
Anhydromethylencitronensaures Natron 343.
Anthophylli 152.
Anthoxantum odoratum 464.
Anthrarobin 336.
Antigen 378, 385, 386.
Antigennachweis 386.
Antinonnin 877.
Antiperistaltik des Darms 636.
Antiphlogose, örtliche 461.
Antituberkulin 382.
Anus praeternaturalis bei Ileus 660.
Apathie 723.
Apfelsine 344.
Appendicitis 617.
Aqua calcis 86.
Aqua carbolisata 116.
Aqua Chamomillae 179.
Aqua chlori 210.
Aqua coloniensis 344.
Aqua Javelle 211.
Aqua oxymuriatica 210.
Araroba 334, depurata 335.
Arbeitssanatorium 721.
Arltsche Salbe 408.
Arrhythmie des Pulses bei Pleuritis 13.
Arteria mammaria interna 61.
Arthantin 488.
Asperula ordorata 464.
Aspirationsapparat zur Entleerung von Pleuraexsudaten 39, 40.
Asthenisches Delirium 702.
Asthenopie 342.
Atherome der Haut 497.
Atmen, großes 807.
Atonie des Darms, nervöse 638.
Atremie 723, 733.
Atrophie, rote der Leber 474.
Atropin bei Ileus 666.
Aufbrauchkrankheiten 80.
Autointoxikationen und Delirien 689.
Autotoxikosen 478.

B.

Baccae Cubebae 463.
Bacillus der Seborrhöe 377.
Bacillus, Paratyphus B. bei Cholera nostras 290.
Bacillus subtilis 405.
Bacillus von Gärtner bei Cholera nostras 290.
Bacterium coli 403.
Bacterium coli commune 607.
Bahiapulver 334.
Bakteriolyse 379.
Balggeschwülste der Haut 497.
Balkenblase 517.
Balsamum Copaivae 442, siccum 444.
Balsamum Hardwickiae 444.
Balsamum Parisiense 444.
Befehlsautomatie 720.
Benzonitril 485.
Benzoylekgonin 347, 350.
Benzoylpseudotropin 347.
Berlinerblau 484.
Bettsucht 723, 733.
Bewußtsein im Dämmerzustande 527.
Bewußtseinsstörung 687, 704.
Bibergeil 154.
Bindehautentzündung **400** (s. Conjunctivitis), infolge von Verletzungen 438, im Zusammenhang mit Hautleiden 436.
Bindehaut, essentielle Schrumpfungen 437, syphilitische Geschwüre 437.
Bismutum gallicum basicum 736, subgallicum 736.
Bläschenkatarrh der Bindehaut 405.
Blase, Cystoskopie der 517.
Blasendarmfistel 575.
Blasengeschwülste, cystoskopisch 517.
Blasenkäfer 97.
Blasenkatarrh, Behandlung mit Carbolsäure 114.
Blasenpflaster 102.
Blasensteine, cystoskopisch 519.
Blasenulcerationen, cystoskopisch 518.

Blaudsche Pillen bei Chlorosis 244.
Blausäure 479, s. Cyanverbindungen.
Bleichkalk 210.
Bleichromat 334.
Bleichsucht 229.
Bleivergiftung 372.
Blennorrhoea acuta adultorum 410.
Blennorrhoea chronica 414.
Blennorrhoea conjunctivae s. a. Conjunctivitis blennorrhoica 410.
Blennorrhoea neonatorum 413.
Blepharitis 406.
Blepharoxysis 410, 422.
Blödsinn, apathischer 715.
Blutkörperchenzählung bei Chlorosis 233.
Blutlaugensalz, rotes, gelbes 484.
Blutproben im Stuhl 554.
Blutuntersuchung bei Chlorosis 232.
Bohnenbaum, gemeiner 520.
Borborygmi 612, 615, 656.
Bradykardie 615.
Brechmittel, bei Croup 461.
Bromcadmium 85.
Bronchiales Atmen 23.
Bronchiektasie, Behandlung 114.
Bronchiektasien 12.
Bronchophonie 23.
Brücke, Erkrankungen der 75.
Brust, s. Brusthöhle.
Brustdrüse 58.
Brustfellentzündung **1**. Pathogenese und Ätiologie 1, Gewebsveränderungen 4, mechanische Wirkung des Exsudats 8, Symptomatologie 10, besondere Formen der Pleuritis 27, Verlauf, Komplikationen und Ausgänge 29, Diagnose 32, Prognose 34, Therapie 36, Behandlung des Empyems 43.
Brusthöhle (anatomisch) **51**, Grenzen 51, Form und Größe der Brust 52, und ihre Altersdifferenzen 52, Geschlechtsverschiedenheiten 53, individuelle Verschiedenheiten 54, ihre physiologischen Schwankungen und pathologischen Veränderungen 54, Wandung der Brust 57, Binnenraum der Brust, „Brusthöhle" 65, Topographie der Lungen 66, Lage des Herzens 67.
Bruststich, s. Punktion 47.
Brustwandung 57.
Brustwarze 58.
Brustwarzen, Behandlung wunder – mit Carbolsäure 112.
Bubo **70**, einfacher 70, schankröser 71, strumöser 72, Ätiologie 72, Therapie 73.
Bubonen, Behandlung mit Carbolsäure 113.
Bülausche Heberdrainage 43.
Bulbärparalysen **74**, akute 74, Pseudobulbärparalysen 77, chronisch progressive 79, Symptomatologie der chronisch progressiven 81, asthenische 83.
Buthylchloralhydrat **84**.
Buttermilchkonserve **84**.

C.

Cachou de Pegu 155.
Cachounüsse 149.
Cadmium **85**.
Cadmiumsulfat 85.
Caffeïnum 357.
Calamus **85**, Präparate 86.
Calcaria chlorata 210.
Calcaria oxymuriatica 210.
Calcaria saccharata 86.
Calcaria usta 86.
Calcium hypochlorosum 210.
Calciumpräparate **86**.
Calumbowurzel 375.
Cammidgesche Urinreaktion 580.
Campiglio **87**.
Cancer 116.
Cancer aréolaire 120.
Cancroide 122.
Canities **87**.
Canities striata, intermittens 91.
Cannabinol 96.
Cannabis indica **95**.
Cannabis sativa 95.
Cannes **97**.
Cantanische Kochsalzinfusionen bei Cholera 288, Darminfusionen mit Gerbsäure 288.
Cantharides **97**, Wirkung 99, Vergiftung 99, gerichtlich-chemischer Nachweis 101, therapeutische Anwendung 101, Präparate 102.
Cantharidin 102.
Cantharidinum oleosum 102.
Capiscol 103.
Capiscum **103**.
Capivibalsam 444.
Capsaicin 103.
Carbimid 486.
Carbolicum acidum 104.
Carbolsäure **104**, 283, 744, Konstitution u. Reaktionen 104, Vorkommen 105, Wirkung 105, auf den Tierkörper 107, Resorption 108, Elimination 108, therapeutische Verwendung 112, Präparate 116.
Carbolsäurevergiftung 110, Symptome der akuten 110, Behandlung 112.
Carbolsefienlösungen 745.
Carbylamine 485.
Carcinom **116**, Name, Geschichte und Einteilung 116, Histologie 119, Histogenese 130, Physiologie 137, Diagnose 140, Ätiologie 142, Therapie 146, Prophylaxe 148, osteoplastisches 130.
Carcinoma colloides, gelatinosum 120.
Carcinoma uteri 114.
Cardamomum **148**.
Cardobenedictenkraut 150.
Cardol **149**, Cardolpräparate 149.
Cardoleum **149**.
Cardolum **149**.
Carduus (benedictus) **150**.
Carminrot 356.
Carminsäure 356.
Carragaheen 150.
Carragheen **150**.
Caryophyllen 152.
Caryophylli **151**.
Caryophyllus aromaticus 151.
Cascara Sagrada **153**.
Cascarilla **153**.
Cascarillin 153.
Cascarillrinde 153.
Cassia **154**.
Cassia Fistula 154.
Castoreum **154**.
Cataracta calcarea 321.
Cataracta diabetica 801.
Catarrhe sec 475.
Catarrhus intestinalis 603.
Catechin 156.
Catechu **155**.
Catechugerbsäure 156.
Catechu nigrum 155.
Cavum thoracis 511.
Cayennepfeffer 103.
Cedro 345.
Centaurea **156**.
Centaurium **156**.
Cephalanthus occidentalis 157.
Cephalanthin **157**.
Cerat **157**.
Ceratum Cetacei 175.
Cerebropathia toxaemica 704.
Cerebrospinalmeningitis, epidemische **157**, Ätiologie 158, pathologisch-anatomische Veränderungen 162, Symptome 163, Krankheitsformen 166, Komplikationen 168, nach Krankheiten 168, Diagnose 169, Prognose 170, Prophylaxis 170, Therapie 171, Ernährung der Kranken 171, Serotherapie 172.
Cetaceum **174**.
Cetraria **175**.
Cetrarin 175.
Cetrarsäure 175.
Cetylalkohol 175.
Chalazion **176**.
Chalazion marginale 176.
Chamomilla **178**.
Charta epispastica 102.
Cheiloplastik **180**.
Chelerythrin 183.
Chelidonin 183.
Chelidonium **183**.
Chemosis **183**, 320, 490, 492.
Chemosis serosa 183.
China Coto 446.
Chinagerbsäure 206.
Chinaphenin **184**.
Chinarinden, Chinin **184**, Geschichte 185, Wirkungen 186, Ausscheidung und Verhalten im Organismus 190, Wirkung auf das Protoplasma 191, Fieberwirkung 197, Nachteile großer Gaben 201, tödliche Vergiftungen 202, 203, Präparate 204.
Chinasäure 207.
Chinatinktur 207.
Chinidin 206.
Chinin **184** (s. Chinarinden), amorphes 190.
Chininkohlensäurephenetidid 184.
Chinioidin 205, 206.
Chinoform **207**.
Chinoidin 190, 205, 206.
Chinolinwismutrhodanat 462.
Chinosol 745.
Chinotoxin **207**.
Chinovasäure 206.
Chinovin 206.
Chironia Chilensis 157.
Chloasma **208**, gravidarum, uterinum, cachecticorum 208.
Chlor und Chlorpräparate **210**, 738.
Chloraemia 229.
Chloräthyl **216**.
Chloralhydrat **211**, Wirkung 212, Ausscheidung 215, Vergiftungen 215, Indikationen und Kontraindikationen 216.

Chloranaemia 229.
Chlora perfoliata 157.
Chlorcalcium 87.
Chlorkalk 747, 210, zur Desinfektion 283.
Chloroform **217**, 747, 212, Reinigungsmethoden 217, Physiologische Wirkung 218, Narkose 218, Nebenwirkung auf dieKreislauforgane 224, lokale Wirkungen 228.
Chloroformöl 228.
Chloroformtod 225.
Chlorosis **229**, Ätiologie 229, Symptome 232, anatomischer Befund 241, Pathogenese 241, Diagnose 242, Prognose 242, Therapie 242.
Chlorphenol 745.
Chlorwasser 747.
Cholecystenterostomie 558.
Cholera **246**.
Cholera asiatica 246, Historisches 246, Ätiologie 249, Verbreitung 255, Symptome 260, anatomischer Befund 270, Wesen 274, Diagnose 274, Prognose 278, Therapie 279, 287, Prophylaxe 279, Belehrung über das Wesen der Cholera und das während der Cholerazeit zu beobachtende Verhalten 280, Desinfektionsanweisung 282, Anwendung der Desinfektionsmittel 283, Schutzimpfung 286.
Choleraanfall, Behandlung 287.
Cholerabacillus 275, Züchtung auf Dunhamscher Peptonkultur 276, auf Gelatineplatten 276, Gelatinestichkultur 277, auf Agarplatten 277, Agglutinationsprobe 278, Tierversuch 278.
Cholerabakterienlysine 278.
Choleradurchfall 261.
Choleraepidemien s. Cholera 246.
Cholera nostras 289.
Cholerareaktion 268.
Cholerarotreaktion 275, 277.
Cholera sicca 263.
Cholerastühle 263.
Choleratyphoid 268, 274.
Choleravibrionen 250.
Cholerine 261, Behandlung der 287.
Cholesterin **291**.
Cholesterinsteine 291.
Chondrom **292**.
Chondroma myxomatosum 292.
Chorea **297**, Namen 297, Einteilung und Formen 297, Ätiologie 299, Krankheitsbild und Verlauf 303, pathologische Anatomie und experimentelle Pathologie 309, Diagnose 312, Prognose 313, Therapie 313, angeborene 298, der Kinder 298, 307, der Erwachsenen 298, 307, 308, 313, der Greise 298, 300, 307, 308, der Schwangeren 298, 307, 313, der Degenerierten 299, reflektorische 298, und akuter Gelenkrheumatismus 301, posthemiplegische, prähemiplegische 298, 308.
Chorea canina 311, 312.
Chorea chronica progressiva 299.
Chorea cordiaca 298.
Chorea dimidiata 298, 306.
Chorea electrica 306, 308.
Choreaformen, rythmische 309.
Chorea hysterica 298.
Chorea magna 298.
Chorea minor, major 297.
Chorea nutans 304.
Chorea St. Viti 297.
Choreiforme Bewegungen und Chorea 311.
Chorioidea 316, Ablösung der 331, hyaline Auswüchse (Colloide) 330, miliare Tuberkulose der 330, Verknöcherung der 331.
Chorioidealrisse 331.
Chorioiditis **316**, 489, allgemeine Pathologie der Aderhautentzündungen 316, spezielle Pathologie der Chorioiditis 319, Folgezustände der Chorioidealentzündungen, senile Veränderungen, Traumen, Verknöcherungen 330.
Chorioiditis areolaris 322.
Chorioiditis centralis 322.
Chorioiditis disseminata 322.
Chorioiditis, embolische 320.
Chorioiditis myopica 327, Therapie 329.
Chorioiditis plastica (adhaesiva oder exsudativa) 321, Verlauf 323, Therapie 324.
Chorioiditis serosa (diffusa) 325, Prognose, Therapie 326.
Chorioiditis suppurativa 319, 321, Therapie 320.
Chorioiditis syphilitica 323.
Chromatophobie **333**.
Chromgelb 334.
Chromgrün 334.
Chromsäure **333**, Salze der 334.
Chromsäureanhydrid 333.
Chromtrioxyd 333.
Chrysarobin **334**.
Chrysarobinätherspray 336.
Chrysarobinum 335, crudum 334.
Chrysophansäure 335.
Chylurie, parasitäre 336, 338, 340, nicht parasitäre 339, tropische 336.
Chylurie **336**, mikroskopische Untersuchung 336, chemische Untersuchung 337, Verlauf und Dauer 337, Ursache und Wesen 338, Diagnose, Prognose Behandlung 340.
Chyluscysten 499.
Cichorium **340**.
Cicuta **341**, virosa 341.
Cicutinum 389.
Cicutotoxin 341.
Cicutoxin 445.
Ciliarkörper, Entzündung 489.
Ciliarneuralgie **341**, symptomatische, idiopathische 341, 342.
Ciliarschmerzen 489.
Cinchonamin 343.
Cinchonin 205, 206.
Cinnamylcocain 347.
Circuläres Irresein 493, **343**.
Citarin **343**.
Citronen **344**.
Citronengelb 334.
Citronenkuren 850.
Citronensäure 344.
Citrophen **346**.
Citrus medica 344, Aurantium 344.
Clavus **346**.
Coca **346**, Chemie der Cocablätter 347, Coca als Genußmittel 347, Cocain als lokales Anästheticum 349, andere physiologische Wirkungen 350, Giftigkeit des Cocains 351, therapeutische Anwendung 353, Ersatzmittel des Cocains.
Cocablätter 346, 347.
Cocagerbsäure 347.
Cocain 347, (als Anästheticum) 349, sonstige physiologische Wirkungen 350, Giftigkeit 351, therapeutische Anwendung 353, Ersatzmittel 355.
Cocainismus 353.
Cocainum hydrochloricum 347, 354 s. a. Cocain.
Cocainum lacticum 355, nitricum 355, oleinicum 355, phenylicum 355, salicylicum 355.
Cocainvergiftung 352, antidotarische Behandlung 353.
Cocamin 347, 350.
Cocatin 347.
Coccionella **356**.
Cocculus Inème 466.
Coccygodynie **356**.
Cochenille 356.
Cochlearia **357**.
Coecum, Neubildung des 577.
Coffein s. Coffeïnum.
Coffeïno-Natrium benzoicum 366.
Coffeïno-Natrium salicylicum 366.
Coffeïnum **357**, Konstitution 358, Nachweis 359, Darstellung des Alkaloids 359, Wirkung 359, toxische Wirkung auf den Menschen 363, als Genußmittel 363, therapeutische Anwendung 365, Präparate 366.
Coffeol 364.
Colchicin **367** s. Colchicum.
Colchicum **367**, Wirkung des Colchicins 367, Vergiftung 368, Therapie der Vergiftung 370, therapeutische Verwendung 370.
Colchicum autumnale 367.
Cold-cream 175.
Colica intertropica 372.
Colique sèche **372**, des pays chauds, nerveuse, bilieuse, endémique 372.
Colitis mucosa 613, 617.
Collodium **375**.
Collodium cantharidatum 102.
Collodium elasticum 375.
Collodium vesicans 102.
Colombo **375**.
Colombosäure 375.
Colpitis emphysematosa 498.
Columbin 375.
Columbobitter 375.
Coma diabeticum 798, 807, Behandlung 830.
Comedones **375**, Behandlung 378.
Complement 379, 380, 381.
Complementablenkung 378.

Complementbindung 378, und Nährstoffassimilation 386.
Complementbindungsversuch 386.
Complementfixation 378.
Conchae praeparatae 86.
Condurangin 388.
Condurango 388.
Confectio calami 85.
Confectiones 389.
Coniin 389, Darstellung 390, Reaktionen 391, Giftwirkung 391, Wirkung auf den Menschen 392, Analyse der Coniinwirkungen 394, Therapie in Vergiftungsfällen 397, therapeutische Anwendung 397.
Coniinum 389.
Coniinum hydrobromatum 399.
Conium maculatum 389, 400.
Conjunctivapalpebrarum, tarsalis 400, bulbi, sclerae 400. Papillarkörper der 401.
Conjunctivitis 400, anatomische Vorbemerkungen 400, Bakterien im normalen Conjunctivalsack 402, in der entzündlich veränderten Bindehaut 403.
Conjunctivitis aestivalis 432.
Conjunctivitis blennorrhoica 410.
Conjunctivitis catarrhalis, simplex 404, Spezialformen 405, Behandlung 407.
Conjunctivitis crouposa, membranacea 423.
Conjunctivitis diphtherica 425.
Conjunctivitis eczematosa 407, Formen 427, Ursachen 429, Behandlung 430.
Conjunctivitis follicularis 405.
Conjunctivitis granulosa 414.
Conjunctivitis lymphatica, scrophulosa, phlyctaenulosa 436.
Conjunctivitis petrificans 434.
Conjunctivitis phlyctaenulosa et pustulosa 427.
Conjunctivitis pustulosa 437.
Conjunctivitis scrophulosa, lymphatica 427, 430.
Conjunctivitis trachomatosa 414, Behandlung 421.
Conjunctivitis traumatica 438.
Contrexéville 442.
Convallamarin 442.
Convallaria 442.
Convallarin 442.
Conydrin 391.
Copaivabalsam 442, 463.
Copaivaharz 444.
Copaivaharze 443.
Copaivaöl 443, 444.
Copaivasäure 443, 444.
Copalchirinde 154.
Coprostasis 649.
Coriamyrtin 445.
Coriaria 445.
Coriaria angustissima 445.
Coriaria myrtifolia 445.
Coriaria ruscifolia 445.
Coriaria sarmentosa 445.
Coraria thymifolia 445.
Cornealgeschwüre bei Trachom 417, 422.
Coronilla 445, Arten 445.
Coronilla emerus 446.
Coronilla scorpioides 446.
Coronilla varia 446.
Coronillin 446.
Cortex Cascarilla 153, 154.
Cortex Chinae 184.
Cortex Copalchi 154.
Cortex Coto 446.
Cortex Cundurango 388.
Cortex Fructus Citri 345.
Cortex Malambo 154.
Cortex purshiani 153.
Coto 446.
Cotoin 446.
Cotorinde 446.
Coumarouna odorata 465.
Cowpersche Drüsen 447.
Crampus 447.
Credésches Verfahren der Blennorrhöeprophylaxe 414.
Creeping-Dermatitis 448.
Creeping disease 448.
Creta praeparata 86.
Critoptes monunguiculosus 453.
Crocus 453.
Crocus sativus 453.
Crotonchloral 84.
Croton Eluteria 153.
Croton Malambo 154.
Crotonöl 454.
Crotonol 454.
Crotonolsäure 454.
Croton Pseudochina Schlechtendal 154.
Croton Tiglium 454.
Croup 455, Bezeichnung 455, Ätiologie 455, pathologisch-anatomische Verhältnisse 457, Symptome und Verlauf 458, Diagnose 460, Prognose, Prophylaxe, Behandlung 461.
Crurin 462.
Cubeba officinalis 463.
Cubeben 463.
Cubebensäure 463.
Cubebin 463.
Culex fatigans 727.
Cumarin 464.
Cundurango 388.
Cuprocitrol 465.
Curare 465, Qualität verschiedener Curaresorten 466, Curarevergiftung 467, Wirkung des Giftes 468, Dosis 471, therapeutische Verwendung 471 und Coniin 399.
Curarin 472.
Cuterebra 451.
Cyanäthyl 485.
Cyanamid 487.
Cyanammonium 481.
Cyanamyl 485.
Cyanblei 483.
Cyancadmium 483.
Cyancalcium 481.
Cyanchrom 484.
Cyaneisen 484.
Cyaneisenzink 484.
Cyangold 484.
Cyanhämatin 482.
Cyanhämoglobin 482.
Cyankalium 481, 482, 483.
Cyankobalt 484.
Cyankupfer 483.
Cyankupferkalium 484.
Cyanmagnesium 481.
Cyanmethämoglobin 482.
Cyanmethyl 485.
Cyanose 473, lokale 473, allgemeine 475, Pathogenese der allgemeinen 477, Therapie 478, bei Croup 460.
Cyanotische Induration 474.
Cyanphenyl 485.
Cyanplatin 484.
Cyanquecksilber 483.
Cyanquecksilberkalium 484.
Cyansäure 486.
Cyansilber 483.
Cyansilberkalium 484.
Cyanuretum ferroso-ferricum 484.
Cyanursäureäthyläther 486.
Cyanverbindungen 479, der Metalle 480, Doppelcyanide 480.
Cyanwasserstoffsäure 479.
Cyanzink 483, 484.
Cyclamen 488.
Cyclamin 488.
Cyclitis 489, 323.
Cyclopie 492.
Cyclothymie 493, 343, 733.
Cydonia 493.
Cylinderzellenkrebs 120.
Cylindrom 494.
Cynoglossum 494.
Cyste, Cystengeschwulst 494, echte 494, falsche 495, Erweichungscysten 497, Übersicht der in den einzelnen Organen vorkommenden Cysten 497, epitheliale 494, 496, endotheliale 495, Retentionscysten 494, 496, Follikularcysten 495, 496, Proliferationscysten, Cystoide, Cystome 495, 497, einkämmerige, mehrkämmerige Cysten (im Anschluß an Fremdkörper, Blasenwürmer), Cystenwand 495, Cysteninhalt 496.
Cystenchondrom 292.
Cysticercus cellulosae 503.
Cysticercuscysten 502, 503.
Cysticercus im Auge 503, unter der Haut der Augenlider 504, in der Vorkammer 504, im Glaskörper 505, Prognose, Therapie 507.
Cysticercus subconjunctivalis 504.
Cysticercus subretinalis 504.
Cystin 508.
Cystinurie 508.
Cystitis colli gonorrhoica acuta im cystoskopischen Bilde 517.
Cystitis cystica 500.
Cystitis tuberculosa, cystoskopisch 518.
Cystitis und Cystoskopie 517.
Cystocarcinome 501.
Cystome 497.
Cystosarkome 501.
Cystoskope 510, von Nitze 512, 513, von Berkley Hill 513, von Boisseau du Rocher 513, 515, von Lohnstein 514, nach Kutner-Nitze 514, nach Bär 515, Ureterencystoskop nach Nitze 515, nach Brenner 515, nach Kasper 515, nach Albarran 516.
Cystoskopie 510, Instrumentarium 510, Technik 516, therapeutischer Wert 520.
Cytisin 521.
Cytisus 520.
Cytisus laburnum 520.
Cytodiagnostik 5, 522.
Cytologische Formel 523.
Cytolyse 379.

D.

Dämmerzustände 527 der Epileptiker 529.
Dahliablau 746.
Dakryoadenitis 530, 184.
Dakryocystitis 184, 532, catarrhalis 532.
Dakryocystoblennorrhöe 532.
Dakryolith 532.
Dakryolithiasis 532.

Dakryops **533**.
Dakryorrhöe **533**.
Dammnaht **533**, 546.
Dammriß **533**, Ursachen 535, Einteilung 537, vulvoperinäale Dammrisse 537, Centralrupturen 537, vagino-rectale Risse537, oberflächliche Risse 537, tiefe Hautmuskelrisse 537, Symptome, Diagnose Folgen 539, spontane Heilung 540, Therapie, Prophylaxe540,Dammnaht 546.
Dammschutz **533**, 540, Dammschutzverfahren 542, Episiotomie 544.
Dandyfieber 724.
Daphniphyllin **548**.
Daphniphyllum 548.
Darm, gutartige Neubildungen 582.
Darmausleerungen, blutige 552, 553.
Darmbauchdeckenfistel 575.
Darmbewegungen, antiperistaltische 664.
Darmblutung **548**, Ätiologie 548, Symptome 551, Anatomische Veränderungen 553, Diagnose 553, Prognose 554, Therapie555, infolge Darmgeschwür 597.
Darmbrüche, innere 651.
Darmchirurgie **556**.
Darmdurchbruch bei Darmgeschwür 597.
Darmentzündung **559**, katarrhalische, eiterige, fibrinöse, nekrotisierende 559, anatomische Veränderungen, Prognose, Therapie 560.
Darmfistel **560**, Ätiologie 562, Anatomie 563, Beseitigungvon Beschwerden 565, operative Behandlung 566, durch Darmnaht 567, durch Darmresektion 568, durch Darmausschaltung 568; lippenförmige, eiternde, granulierende Darmfisteln 563.
Darmgase, Verhalten 657.
Darmgeschwülste **568**, Darmkrebs 568, pathologische Anatomie 568, Ätiologie 570, Symptomatologie 571, Sitz der Geschwulst 576, Diagnose 577, Diagnose des Sitzes 582, Dauer, Verlauf und Ausgänge 583, Behandlung 583, gutartige Geschwülste des Darms: Adenome und Bindesubstanzgeschwülste 585, Polyposis intestinalis 586, Symptome und Diagnose 587, und Darmstenose 650.
Darmgeschwür **589**, Ätiologie 589, anatomische Veränderungen 590, Symptome 598, Diagnose 600, Prognose und Therapie 602, katarrhalisches 589, toxisches 589, 594, bei Variola und Pemphigus 589, bei Pellagra 589, peptisches 589, 591, durch Zerfall von Neubildungen 590, 595, follikuläres 591, amyloides 589, 595, tuberkulöses 595.
Darmgeschwüre, latente 598.
Darmgurren 612.
Darmhyperästhesie, -parästhesie -anästhesie 642.
Darmkatarrh **603**, Ätiologie 603, anatomische Veränderungen 608, Symptome des akuten Darmkatarrhs 610, des chronischen 613, Diagnose 615, Prognose, Therapie des akuten Darmkatarrhs 617, des chronischen 619.
Darmknopf **620** (s. a. Anastomosenknopf).
Darmkompression 653.
Darmkrebs 568.
Darmnaht 558, 620.
Darmneurosen **627**, Einteilung 628, Motilitätsneurosen 628, Sensibilitätsneurosen 641, Behandlung 643, Sekretionsneurosen 644.
Darmpunktion 666.
Darmruptur bei Darmkrebs 574.
Darm-Scheidenfistel der Weiber 561.
Darmschwimmprobe **647**.
Darmsporn 564.
Darmsteine 649.
Darmstenose **648**, Ätiologie 648, Symptome 655, Symptome des Darmverschlusses 657, anatomische Veränderungen 660, Diagnose 662, Prognose 664, interne Therapie 665, chirurgische 667.
Darmstrikturen, narbige 650.
Darmtätigkeit, Störung der, bei Darmgeschwülsten 577.
Darmverengerung 648, chronische, infolge von Darmkrebs 572, 579.
Darmverschluß, angeborener 654.
Darmwandhypertrophie 651.
Dasselbeulen 451.
Daucus **669**.
Davos **669**.
Débilité mentale 683.
Decoctum **670**.
Decoctum Sassaparillae mitius 149.
Decortication der Lunge 49.
Decubitus **671**, traumatischer 671, mechanischer 671, entzündlicher 672, neurotischer 673, Verlauf 674, Prognose und Behandlung 675.
Defäkation, Erschwerung durch Afterkrampf 637.
Défaut d'équilibre des facultés morales et intellectuelles 683.
Defervescenzdelirien 691, 692.
Degenerationszeichen **676**, anatomische, somatische 676, 678, fnnktionelle, psychische 677, 679.
Degeneratives Irresein **677**, Degenerationszeichen ohne vollentwickelte Psychose 678, degenerative Modifikation vollentwickelter Psychosen 681, vorzugsweise degenerative Psychosen 682, Prognose, Therapie 684.
Délire aigu 696.
Délire chronique 683.
Délire multiple 683.
Delirien **685**.
Delirium **686**, Begriff 686, Symptomatologie 686, Ursachen 688, Prognose 693, Differentialdiagnose 694, Behandlung 694, pathologische Anatomie 695, Pathogenese 695.
Delirium acutum **696**.
Delirium potatorum **699**.
Delirium tremens 699, **703**, Stadien 703, spezielle Symptomatologie 704, Vorboten, Prodrome 709, Ausgang, Häufigkeit 710, Ätiologie 710, Differentialdiagnose 712, pathologische Anatomie 712, Therapie 713, Prophylaxe 713.
Delirium alkoholicum 699.
Dementia **715**.
Dementia hebephrenica s. praecox 683.
Dementia paralytica 717.
Dementia praecox 689, 717, **718**, Therapie 721.
Demenz 715, bei Epileptikern 717.
Demenz, akute, heilbare **722**, Ätiologie 722, Verlauf 723, Prognose, Therapie 724.
Demonstrationscystoskop 514.
Dengue **724**.
Denguefieber **724**, Inkubation 725, Symptome 726, Diagnose 726, Ätiologie 727.
Dentin 730.
Dentition **728**, erste 730, zweite 731, dritte 731.
Depressives Irresein **731**, Prognose 733, Ätiologie 733, Therapie 734.
Derivantia **735**.
Derivation **735**.
Dermatitis linearis migrans 448.
Dermatobia 451.
Dermatol **736**.
Dermatomyasis 451.
Dermoidcysten 497, der Lunge 499.
Desinfektion **737**, gesetzliche Verordnung 761, Mängel 773, in Frankreich 771, Desinfektionsmittel 771, desinfizierende Lösungen 772, gasförmige Desinfektionsmittel 772.
Desinfektionsanstalten 756.
Desinfektionsanweisung, allgemeine 761, Anhang 764, besondere Vorschriften für die Desinfektion auf Schiffen und Flößen 764.
Desinfektionsapparate 753, feststehende 753, transportable 756.
Desinfektionslehre 740.
Desinfektionsmittel, chemische 742, Mineralsalze 742, Alkalien und Säuren 743, Körper der aromatischen Reihe 744, Farbstoffe und ätherische Öle 746, schweflige Säure, Halogene und ihre Verbindungen, Ozon, Wasserstoffsuperoxyd, Kohlenoxydgas, Formaldehyd 746.
Desinfektionsmittel, physikalische 751, mechanische 751, Belichtung 752, Hitze 752.
Desinfektionsmittel und ihre Prüfung 741.
Desinfektor, Hamburger Staatsschiff 760.
Desinfektoren 758.

Desinfektorenschulen 759.
Desodorisation 738.
Dextrin **777**.
Dextrokardie **777**, Diagnose 778.
Dextrose (s. Traubenzucker), und Diabetes 787.
Dextrosurie s. Meliturie.
Diabète arthritique, gras 810.
Diabète broncé 810.
Diabète chez l'enfant 810.
Diabète conjugal 810.
Diabète du foie 784.
Diabète lévulosurique 810.
Diabète nerveux 810.
Diabète pancréatique ou maigre 810.
Diabète par anhépatie, par hyperhépatie 810.
Diabète pendant la puerpéralité 810.
Diabète rénal 810.
Diabète sucrée 784.
Diabète traumatique 810.
Diabetes 784, 821, Diät 854.
Diabetes decipiens 793.
Diabetes insipidus **779**, Häufigkeit 779, Ätiologie 780.
Diabetes mellitus **784**, Ätiologie 785, pathologische Anatomie 789, Symptomatologie 792, Verlauf 807, Einteilung 808, leichte Form, schwere, mittelschwere Form 807, Ausgang 811. Wesen des Diabetes 811, Symptome 818, Diagnose 818, Prognose 819, Therapie 819, diätetische 820, des leichten und mittelschweren 828, des schweren 828, medikamentöse Therapie 830, durch specifische Mittel 833, Ersatz des Zuckers 834.
Diabetes phosphoricus 799.
Diabetikerbrote 825.
Diaceturie **836**.
Diät **841**, Nahrungsmittel 841, Krankendiät 841, bei Erkrankungen des Verdauungskanals 846, bei fieberhaften Krankheiten 847, Molkenkuren 848, lacto-vegetabile Diät 848, Obstkuren, Traubenkuren 849, Citronenkur 850, Mastkuren 850, Entfettungskuren 852, Kartoffelkuren, Hafermehlkur 854, Flüssigkeitsentziehung 855, Trokkenkost 855, salzarme Diät 856, künstliche Ernährungsmethoden 856, Nährklistiere 856, subcutane Ernährung 857, Nährpräparate, künstliche 857, Fastenkuren 858.
Diätetische Kuren **841**.
Diaklysmose 289.
Diaphoretica **858**.
Diarrhöe, nervöse 629, Diagnose 631, Behandlung 631.
Dickdarmcarcinom 123.
Dickdarmverschluß, Diagnose 662.
Dieulafoyscher Aspirator 40.
Digalen 871.
Digestiva **858**.
Digitalein 860.
Digitalin 858, 860, 869, 870, 871.
Digitalinum germanum, gallicum, s. amorphum, Nativelle 871.
Digitaliresin 860.
Digitalis **858**, Wirkung am Frosch 861, Wirkung am Warmblüter 861, Wirkung auf den Circulationsapparat 861, Wirkung auf den Menschen 865, therapeutische Anwendung 867, Toxikologie 868, Nachweis der Digitalis und des Digitalins 870, Behandlung der Vergiftung 870, Präparate 870.
Digitalisdialysate 870.
Digitalon 870.
Digitalysatum 870.
Digitoxin 860, 861, 868, 870, amorphes 871.
Digitoxinum cristallisatum 870.
Dihydroxylchinin 190.
Dimethylsulfat **871**.
Dinitrobenzoesäure 874.
Dinitrobenzol **872**.
Dinitrokresol 877.
Dinitronaphthol 877.
Dinitrophenol 875.
Dinitrotoluol 875.
Dionin **878**.
Dioscin 880.
Dioscorea **880**, alata, sativa, hirsuta, bulbifera 881.
Dioscorin 880.
Diphtherie, Cyanose bei 479, und Croup 456 bis 462.
Diphtheriebacillus 403, 421, 426.
Diplococcus crassus 159.
Diplococcus Morax-Axenfeld 403, 406.
Diprosopie 493.
Dipsomanie 703.
Dipterix odorata 464.
Distichiasis 418.
Distractionssichel 327.
Dithioncyansaures Kalium 478.
Doppelbewußtsein 528.
Druckbrand 671.
Drüsenschwellungen, Behandlung mit Carbolsäure 113.
Dry-belly-ache 372.
Ducreyscher Bacillus 70.
Ductus choledochus, Krebs des 580.
Ductus thoracicus, Verstopfung des bei Chylurie 339.
Dünndarmverschluß, Diagnose 662.
Dunhamsche Peptonkultur 276.
Duodenalgeschwür, peptisches 592, Diagnose 601.
Duodenalkrebs und Faeces 576.
Duodenitis, Diagnose 616.
Duodenum, Katarrh des 612.
Durchfall, chronischer 655.
Durchliegen 671.
Durst bei Diabetes mellitus 792, bei Diabetes 800.
Dysenterie 581.
Dyspepsie, intestinale 645.
Dyspepsien 114.
Dyszoamylie 815.

E.

Eau de Cologne 344.
Eau de Javel 747.
Eau de Labarraque 211.
Echinokokkus der Pleura 34.
Echinokokkuscysten 499, 501, 502, 503.
Eczema squamosum 114.
Einklemmung innerer Darmbrüche 651.
Eisenchinin, citronensaures 205.
Eisencyanürcyanid 484.
Eisenmittel bei Chlorosis 243.
Eisenvitriol 743.
Eisenwasser bei Chlorosis 244.
Eiweißausscheidung bei Diabetes 798.
Ekchondrome 292.
Ekchondrosis physaliformis spheno-occipitalis 296.
Ekgonin 347.
Ektropium 418.
Elefantenläuse, ostindische 149.
Emmerichscher Neapler Bacillus 276.
Emodin 153.
Emplastrum Cantharidum 102.
Emplastrum Cantharidum perpetuum 102.
Emplastrum Euphorbii 102.
Emplastrum Janini 102.
Emplastrum Meliloti 178, 465.
Emplastrum Mezerei cantharidatum 103.
Emplastrum spermatis ceti 175.
Emplastrum vesicans Drouotti 103.
Emplastrum vesicatorium ordinarium 102.
Empyem, Behandlung des 43, Rippenresektion 46, der Phthisiker 50, Durchbruch 32.
Empyem, metapneumonisches 6, 27.
Empyema necessitatis 7, 45.
Empyema pulsans 28.
Encephalitis haemorrhagica superior 704.
Encephalocele 503.
Enchondrome 292.
Endotheliome 131.
Endotheliose 524.
Endotoxine des Choleravibrions 252.
Entartung, Kennzeichen der 676.
Enteralgie 641.
Enteritis **559**, s. a. Darmentzündung.
Enteritis catarrhalis 559, 603.
Enteritis cystica polyposa 609.
Enteritis membranacea s. tubulosa 613, 614, Therapie 620.
Enteritis necroticans 559.
Enteritis phlegmonosa s. submucosa. s. purulenta 559.
Enteritis polyposa 609.
Enteroanastomose 558.
Enterocystome 299.
Enterohaemorrhagia 548.
Enterorrhagia 548.
Enterospasmus 632, Behandlung 634.
Enterostenose 648.
Enterotom 567.
Entfettungskuren 852.
Entropium 418, 425.
Enuresis nocturna bei Diabetes 800.
Epicauta 99.
Epidemische Cerebrospinalmeningitis 157.
Epidermis, Carcinom der 121, 132.
Epidermitis linearis migrans 448.
Epilepsia minor, major 530.
Epileptisches Irresein 530.
Epiphora 418, 533.
Episcleritis 325.

Episiotomie 544, Naht derEpisiotomiewunden 545.
Erbliche Belastung 677.
Erblindung infolge von Blennorrhöe 413, Meningitis 321.
Ergrauen der Haare s. Canities.
Ernährung s. Diät.
Erschöpfungsneurasthenie 493.
Erysipelas, Behandlung mit Carbolsäureinjektionen 113.
Erythraea Centaurium 156.
Erythrocentaurin 156.
Erythrocytose 524.
Erythrodextrin 777.
Erythrophobie 333.
Erythroxylon Coca 346.
Eßlust bei Diabetes 800.
Eucain B 355.
Euchinin 184.
Eugenol 152.
Exantheme und Cholera 269.
Exanthesis arthrosia 724.
Exostosen 292.
Exotoxikosen und Cyanose 478, 479.
Expulsive Blutungen nach Eröffnung der Augenkapsel 332.
Exsudative Pleuritis s. Pleuritis exsudativa.
Extractum Calami 86.
Extractum Calumbae 375.
Extractum Calumbae fluidum 375.
Extractum Cannabis indica 97.
Extractum Cardui benedicti 150.
Extractum Cascarae Sagradae siccum 153.
Extractum Cascarillae 154.
Extractum Centaurii minoris 157.
Extractum Chinae aquosum 207.
Extractum Condurango fluidum 389.
Extractum Conii 397.
Extractum Cubebarum 464.
Extractum fluidum Cascarae Sagradae 153.

F.

Fabae Tonco 465.
Farbenscheu 333.
Fascia thoracica interna 63.
Fatuität 715.
Faulbaumrinde 153.
Ferricyankalium 484, 485.
Ferrocyankalium 484.
Ferrum cyanatum 484.
Fibrome des Darms 585.
Ficus atrox 466.
Fieber bei Pleuritis 10.
Fieberdelirien 691.
Fieberrinde 153.
Fingerhut, roter 859.
Finkler-Priorscher Bacillus 276, 277, 290.
Fistula bimucosa 660.
Fistula stercoralis 560.
Flatulenz, nervöse 637.
Flatulescenz 641.
Flechtenmittel von Neef 179.
Fleckschierling 389.
Flexibilitas cerea 720.
Flöße, Desinfektion der 765.
Flores Chamomillae 178, Romanae 179.
Flores Convallariae majalis 442.
Flores Croci 453.
Flüsterstimme, Auscultation bei Pleuritis 23.
Folia Coca 346, 354.
Folia Digitalis 870.
Folie héréditaire 683.
Folie intermittente 683.
Folie morale 683.
Folie musculaire 303.
Folliculosis conjunctivae 406.
Follikulärkatarrh der Bindehaut 405.
Formacetone 750.
Formaldehyd 747, Dämpfe 747.
Formaldehyddesinfektion 747, Apparate 748.
Formalinlösung 747.
Formin 207.
Fornix conjunctivae 400.
Fremdkörper im Darm 582.
Frost, Wirkung des 474.
Fruchtzucker, Ausscheidung im Harn 794.
Fructus Anacardii occidentalis 149, orientalis 149.
Fructus Cardamomi 148.
Fructus cassiae Fistulae 154.
Fructus Citri 344.
Fructus Cubebae 463.
Fructus Dauci 669.
Frühjahrskatarrh 432.
Fucus Caragen 150.
Fucus crispus 150.
Fusti Caryophyllorum 152.

G.

Galaktose 806, 825.
Galakturie 336.
Gallenblase, Krebs d. 580.
Gallensteine 291, 649.
Gallensteinileus 664.
Gallertchondrom 292.
Gallertkrebs des Darms 569.
Gambir 156.
Gambir-Catechu 156.
Gangrän bei Diabetes 800.
Gangraena per Decubitum 671.
Gangraena pulmonum, Behandlung mit Carbolsäure 114.
Gardschanbalsam 444.
Garlandsches Dreieck bei Pleuritis 19.
Gastroenterostomie 558, 584.
Gastrophiluslarve 450.
Gaswechsel, respiratorischer bei Diabetes 806.
Gefäßbändchen der Bindehaut 428.
Gefühlsdelirien, Délire émotif 685.
Geistesstörung durch Zwangsvorstellungen 683.
Gelatina Carragheen 150.
Gelatina Lichenis Islandici 176.
Gelbsucht, akute 612.
Gelenkrheumatismus, akuter und Chorea 301, Behandlung des akuten mit Carbolsäure 113.
Genickstarre, übertragbare 157.
Gerberstrauch 445.
Gerüche, üble 740.
Geschmacksstörungen bei Chlorosis 237.
Geschwürbildungen der Darmschleimhaut und Darmblutung 549.
Geschwürnarben des Darms 581.
Gewürznelken 151.
Gicht, Diät 855.
Giftsumach 149.
Giftwicke 446.
Gipsbinden 86.
Glaskörper, Trübung des 323.
Glaskörperstaub 323.
Glaskörpertrübungen, cyclitische 489.
Glaukom, sekundäres 490.
Glycerin 825.
Glykämie 804.
Glykoformal 748.
Glykogen 784, 805, 812.
Glykogengehalt der Leber 812.
Glykose s. Traubenzucker.
Glykosurie 784, alimentäre 787, der Landstreicher 788.
Glykosuria ex amylo 787.
Glykuronsäure, Ausscheidung im Harn 795.
Goa powder 334.
Goapulver 334.
Goldcyannatrium 484.
Goldregen 520.
Gonokokkus 403, 406, 412, 413, 416.
Gonolobus Condurang 388.
Grenzsperren 758.
Groccosches Dämpfungsdreieck 19.

H.

Haare, Ergrauen der 87, Entfärbung 90.
Hämoglobinbestimmung bei Chlorosis 233.
Hämorrhoidalknoten, Behandlung mit Carbolsäure 113.
Hämorrhoiden 614, 651.
Hafermehlkur bei Diabetes 829.
Hagelkorn 176.
Halbtraumzustände 527.
Harn bei Diabetes insipidus 781, bei Diabetes mellitus 792.
Harncysten 500.
Harnsäureausscheidung bei Diabetes 796.
Harnstoffausscheidung bei Diabetes 795.
Harnzucker, Nachweis u. Bestimmung 794.
Haschisch 95.
Hausdesinfektion, Anweisung bei übertragbaren Krankheiten 770.
Haut, Trockenheit bei Diabetes 890.
Hautjucken 800.
Hautmal 530.
Hautmaulwurm 448.
Hebephrenie 719.
Hemeralopie 319.
Hemianästhesie bei Hemichorea 312.
Hemichorea 298, 303, 306, 308, 309, 310, 312.
Hemichorea senilis 308.
Herba Calcitrapae 156.
Herba Cardui benedicti 150.
Herba Centaurii 156, 157.
Herba Centauri ilutei 157.
Herba Cichorii 340.
Herba Cochleariae 357.
Herba Conii 397, 400.
Herba et Flores Jaceae nigrae 156.
Herba Meliloti 464, 465.
Herbstzeitlose 367.
Hernien, innere 651, äußere 652.
Herpes bei Cerebrospinalmeningitis epidemica 165.
Herpes circinatus 114.
Herpes iris conjunctivae 437.
Herpes Zoster 114.
Herz, Lage des 67, Verschiebung des, unter pathologischen Verhältnissen 68.
Herzanomalien, Cyanose bei angebornen 477.
Herzbeutel 67.
Herzgeräusche, akzidentelle bei Chlorosis 235.
Herzleiden und Cyanose 476.
Herztod in Chloroformnarkose 225.

Herztöne, Auscultation der, bei Pleuritis 24.
Herzverschiebung bei Pleuritis 14.
Hippursäure, Ausscheidung bei Diabetes 796.
Hirnnerven, Kerne der 74.
Hirntumoren und Delirien 689.
Hitzedesinfektion 752, durch trockene Hitze 752, durch nasse Hitze 752.
Holocain 355.
Homochelidonin 183.
Hornhautpräcipitate 489.
Hühnerauge 346.
Hundszunge 494.
Hungertag beim Diabetiker 827.
Huntingtonsche hereditäre Chorea 299, 307.
Hydatidencyste 651.
Hydrargyrum cyanatum 483.
Hydrocele 501.
Hydrocele cystica funiculi spermatici 501.
Hydrocephalus 163.
Hydrocotoni 446.
Hydroencephalocele 503.
Hydroicinchonin 343.
Hydrolatum Chamomillae 179.
Hydrops tubae cysticus 501.
Hydrothorax 32.
Hygrin 347, 350.
Hyperdiastole des Herzens 13.
Hyperglykämie 804.
Hypermastie 58.
Hyperthelie 58.
Hypnose 528, 529.
Hypochondrie 732, 733.
Hypoderma 451.
Hypogastralgie 641.
Hyponomoderma 448.
Hypopyum 319.
Hysterie 529.
Hysterische Psychosen 683.

I.

Iatrorrhiza Calumba 375.
Idiotie 679, 682, 683.
Ileitis, Diagnose 617.
Ileumfistel 575.
Ileus, Symptome 657, angeborner 660, dynamischer 653, 664, 667, mechanischer 664, 667, paralytischer 639, 653, infolge von Koprostase, Therapie 665.
Illusionen 686, 687, 705.
Imbecillität 682, 683.
Immunkörper 379.
Inanitionsdelirien 691.
Incontinentia alvi nach Dammriß 539.
Indican im Harn bei Darmkrebs 576.
Indischer Hanf 95.
Infektionsdelirien 690.
Infektionskrankheiten, Auftreten von Delirien bei 689.
Influenzabacillus von Pfeiffer 403.
Initialdelirien 690.
Inkubationsdelirien 690.
Inosit, Ausscheidung bei Diabetes 795.
Inositurie 78
Insolationsfieber 724.
Intellekt, Schwäche 715.
Intercostalmuskeln 60.
Intercostalnerven 61.
Intercostalneuralgie 12.
Intercostalvenen 61.
Intoxikationen u. Delirien 689.
Intraokulärer Druck bei Cyclitis 490, 491, 492.
Intussusceptio intestinalis 652.
Inulin 825.
Invaginatio intestinalis 549, 652.
Invagination des Darms 733.
Involutionsmelancholie 733.
Iridochorioiditis 317, embolische 321.
Iridocyclitis 489.
Iritis 323.
Irländisches Moos 150.
Irresein, circuläres 683, obsessives 683, periodisches 682, polymorphes 683, seniles und präseniles 718.
Irrigationscystoskop nach Berkley Hill 513.
Isländische Flechte 175.
Isländisches Moos 175.
Isocapronitril 485.
Isococamin 347
Isocyanacetsäure 485.
Isocyanpropionsäure 485.
Isocyanursäureäther 486.
Isonitrile 485.
Isotropylcocain 347.

J.

Javellesche Lauge 211.
Jejunitis, Diagnose 617.
Jequiritin 440.
Jequiritol 440.
Jequirityophthalmie 440.
Jesuiterbalsam 442.
Jod 738.
Jodeisenpräparate bei Chlorosis 244
Jodtrichlorid 2 , 747.
Jodum trichloratum 211.
Jugendirresein 718.
Juveniles Verblödungsirresein 718. 582.

K.

Käsespirillus von Deneke 276, 277.
Kaffein 357.
Kaffeetee 358, 363, 364, 366.
Kaffeol 364.
Kaliseife zur Desinfektion 283.
Kalium bichromicum 334.
Kalium borussicum 484.
Kalium cantharidinicum 103.
Kalium chromicum 334.
Kaliumcyanür 481.
Kalinmeisencyanid 485.
Kalium ferrocyanatum 484.
Kalk s. Calciumpräparate 86.
Kalkmilch 744, 751, zur Desinfektion 283.
Kalmuswurzel 85.
Kamillen 178.
Karlsbader Kur bei Diabetes mellitus 833.
Katalepsie 720.
Katatonie 719, 722.
Kefir 847.
Kehlkopfstenose 459.
Keratectasia ex panno 328.
Keratitis 427.
Keratitis phlyctaenulosa, pustulosa 427.
Keratitis fascicularis 428, 432.
Keratoconus pellucidus 328.
Kernschwund, infantiler 80.
Keuchhusten, Cyanose bei 475.
Kindertinktur, schmerzstillende, von Pasquale Caterinusi 454.
Kleberbrot 825.
Kleienbrot 825.
Kniereflexe bei Chorea 305.
Knorpeltang 150.
Koch-Weekscher Bacillus 403, 406, 409, 417.
Königsgelb 334.
Körperwärme, Einfluß des Chinins auf das Verhalten der 188.
Kolik von Poitou, von Madrid, von Devonshire 372.
Kolitis 633, der Flexura sigmoidea 581.
Kollapsdelirien 691, 692, 693.
Kolloidcysten 500.
Kolloidkrebs 127.
Kolon, Aufblähung mit Luft 575.
Kommabacillus, Kochscher 250, Nachweis 2,5.
Koprostase durch Darmlähmung 639.
Koprosterin 291.
Korssakowsche Psychose 701, 704.
Kot, abnorme Beimengungen bei Darmkrebs 572, Blutbeimengung 572, Beimengung von Krebspartikeln 573.
Kotbacillus von Kuisl 276.
Kotbrechen 657.
Kotgeschwülste 580.
Kotsteine 580, 649.
Krampf 447.
Krampfanfälle und Delirium 702.
Krampftropfen, Königsberger 155.
Krankenbett, Desinfektion am 753.
Krankendiät 845.
Krankentransportwagen, Desinfektion 759.
Krausesche Drüsen im Bindehautgewebe der Lider 401.
Kreatinin, Ausscheidung bei Diabetes 796.
Krebs 16, polymorphzelliger 120, des Mastdarms 570.
Krebsmilch 25.
Krebsparasiten 145.
Kresole 745.
Kresolum purum liquefactum 745.
Kryoskopie des Pleuraexsudats 36.
Kumys 847.
Kupferoxyd, citronensaures 465.
Kupfervitriol 743.
Kyanophobie 333.

L.

Laburnum vulgare 520.
Lähmung, motorische, bei Curarevergiftung 467.
Lävulose (s. Fruchtzucker) 806, 825, und Diabetes 787.
Landrysche Paralyse 74.
Larva migrans 448.
Larynxstenose, akute 455, 458.
Lebensextrakt von Kriet 454.
Lebercirrhose und Diabetes 803
Leberdiabetes 788.
Leberkrankheiten und Diabetes 788.
Legalsche Probe im Harn 838.
Leukocotoin 446.
Leukocyten des Blutes bei Pleuritis 14.
Leukorrhöe 114.
Leukotrichia 87.
Leukotrichia acquisita 87.
Leukotrichia annularis 91.
Leukotrichia congenita 87.
Lichen Caragen 150.
Lichenin 175.
Lichen islandicus 175.
Lichen parietinus 176.
Lichen pulmonarius 176.
Lichtsinn, Störung des, bei Chorioiditis 319.

Liebäuglein 494.
Lienterie 575.
Limbus conjunctivae 400.
Limonis cortex 345.
Linimentum Calcariae 86.
Lipämie bei Diabetes 804.
Lipome des Darms 585.
Liposurie 340.
Lippenbildung, künstliche 180.
Lippenfurchenleiste 728.
Lipurie 336.
Liquor cerebrospinalis, Cytodiagnostik der 526.
Liquor Chlori 210.
Liquor Cresoli saponatus 746.
Liquor Kalii hypochlorosi 211.
Liquor Natrii hypochlorosi 747, 211.
Liquor Sodae chloratae 211.
Lithiasis palpebralis seu conjunctivae 178.
Littrésche Drüsen 447.
Livido mechanica 473.
Lokalanästhesie mit Chloräthyl 216.
Luftverunreinigung 738.
Lumbalflüssigkeit, Nachweis syphilitischer Antikörper 384, 385.
Lumbalpunktion, bei Meningitis cerebrospinalis epidemica 170, wiederholte 172.
Lunge, Wiederentfaltung der, bei eröffneter Brusthöhle 50.
Lungen, Topographie der 66.
Lungenemphysem, Cyanose bei 475.
Lungenflechte 176.
Lungenmoos 176.
Lungenödem und Pleuritis 31.
Lungenschrumpfung 30.
Lungenspitzen 67.
Lungentuberkulose, Cyanose bei 476, und Chlorosis 242, und Pleuraerkrankung 33.
Lupus der Conjunctiva 438.
Lymphdrüsen, plötzliche Anschwellung 34.
Lymphocytose 523.
Lysoform 745.

M.

Magenkolonfistel 574.
Magenmittel 858.
Maiblumen 442.
Malabarische Cardamomen 148.
Malachitgrün 746.
Maladie bleue 473.
Malamborinde 154.
Malaria und Chinin 191, 197–201.
Mal de ventre sec 372.
Malefizöl des Pfarrer Kneipp 455.
Mamma 125.
Mammacarcinom 125, 126, 134.
Mandelbrot 825.
Manganpräparate und Chlorosis 245.
Manie 681, 683.
Manie raisonnante 683.
Manisch-depressives Irresein 343, 493, 722. 731.
Mannit 825.
Marmorekserum 383.
Marmor pulveratus 86.
Martiusgelb 877.
Masochismus 679.
Mastdarmdermoide 586.
Mastdarmgalvanisation 643.
Mastdarmkrebs 122, 576, 584.
Mastdarmsphincteren, Paralyse und Parese 640.
Mastdarmvorfall 615.
Mastkuren 850.
Matricaria Chamomilla 178.
Mediastinaltumoren, Diagnose durch das Röntgenbild 26.
Mediastinum 65, Verschiebung des, bei Pleuritis 8.
Medulla oblongata 74.
Megaloskop von Boisseau du Rocher 513.
Meibomsche Drüsen 178.
Melancholie 683, 731, degenerative 681.
Melilotus officinalis 465.
Meliturie 784.
Meloë vesicatorius 97, proscarabeus, majalis 99.
Meningitis cerebrospinalis epidemica 157.
Meningitis tuberculosa und Cytodiagnostik 526.
Meningitis, tuberkulöse 169.
Meningococcus intracellularis 159.
Meningokokkenserum 381.
Mercuricyanid 483.
Mérysche Drüsen 447.
Mesenterialdrüsentu- moren 579.
Mesogastralgie 641.
Metacopaivasäure 443.
Metadinitrobenzol 873.
Metastasen des Carcinoms 132.
Meteorismus, akuter 640, bei Ileus 658.
Meteorismus intestinalis 612.
Methylcarbylamin 485.
Methylconiin 391.
Methylcyanacetat 487.
Methylcyansuccinat 487.
Methylcyantricarballylat 487.
Methylenblau 746.
Methylenviolett 746.
Methylsalicylat 347.
Miasma 737.
Micrococcus intracellularis meningitidis 159.
Migränin 366.
Milchcysten 502.
Milchsuppendiät 847.
Milchzucker 806, 825.
Miliaria crystallina 498.
Miliartuberkulose, Cyanose bei der akuten allgemeinen 476, der Pleura 34.
Milzbrandsporen als Sporentestmaterial bei der Desinfektion 741.
Mittelfellraum 65.
Monochloräthan 216.
Mononucleose 524.
Morelsches Ohr 676.
Morphinersatzmittel 878.
Mucilago Cydoniae 494.
Müllerscher Gang, Cysten des 498.
Mundhöhlenbacillus von Miller 276, 277.
Murphyknopf 620.
Muscae Hispanicae 97.
Muskelanarchie 303.
Muskelarbeit bei Diabetes 832.
Muskelkrämpfe bei Cholera 267.
Muskelwahnsinn 303.
Mutterkolikessenz 155.
Mutternelken 152.
Myasthenie 83.
Mylabris Cichorii, Sydae colligata, maculata 98.
Myopie, progressive 328.
Myroxylon toluiferum 464.
Myrtensumach 445.
Myxoneurosis intestinalis 849.
Myxorrhoea nervosa coli 849.

N.

Nachtblindheit 319.
Nackensteifigkeit bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis 163, 170.
Nährklistiere 856.
Nährpräparate, künstliche 857.
Naevi 208.
Nahrungsmittel, Nährwert 841.
Naphtholgelb 877.
Narkose mit Chloroform 218.
Natrium cantharidinicum 103.
Natriumcarbonat 743.
Negativismus 720.
Nervocidin 355.
Netzhautablösung 329.
Neugelb 334.
Neuralgia coccygea 356.
Neuralgia mesenterica 641.
Neurasthenia gastrica 849.
Neurasthenia intestinalis 644.
Neurose, saltatorische 309.
Nierendiabetes 804.
Nierenerkrankungen und Ureterenkatheterismus 519.
Nierentumoren 579.
Nirvanin 355.
Nitrile 485.
Nitroaniline 876.
Nitrobenzole 872.
Nitroferridwasserstoffsäure 485.
Nitronaphthalin 876.
Nitrophenole 875.
Nitroprussidnatrium 485.
Nitroprussidwasserstoffsäure 485.
Nitrotoluole 875.
Nonnengeräusche bei Chlorosis 236.
Novocain 355.

O.

Oberlippe, künstliche Bildung 181.
Obstkuren 850.
Obturationsileus 664.
Oedema glottidis 458.
Ölkur bei Enterospasmus 634.
Oesophaguscarcinom 124.
Oestromyia 451.
Ölwachs 157.
Oleum Aurantii corticis 344.
Oleum Bergamottae 344.
Oleum Calami 85.
Oleum Cantharidum 102.
Oleum Caryophyllorum 152.
Oleum Citri 345.
Oleum Copaivae aethereum 444.
Oleum Crotonis 454.
Oligochromhämie 233.
Ophelia Chirata 157.
Opheliasäure 157.
Ophthalmia aegyptiaca, militaris, bellica 414.
Ophthalmia catarrhalis 404, 408, epidaemic 405.
Ophthalmia gonorrhoica 410.
Ophthalmia nodosa 439.
Ophthalmie, sympathische 491.
Ophthalmoblennorrhoea 410.
Opium und Diabetesbehandlung 784, 819.
Opotherapie 831.
Orbita, Schußverletzungen 831.
Organotherapie bei Chlorosis 246, be Diabetes 831.
Orthoform 355.

Os Sepiae 86.
Osteoidchondrom 292.
Osteomyelitis hyperplastica granulosa 113.
Ovarialtumoren 579.
Ovarie bei Chorea 305.
Oxalurie bei Diabetes 799.
Oxybuttersäure 796.
Oxycopaivasäure 443.
Oxycotoin 446.
Ozaenabacillus von Löwenberg 403.
Ozon 739.

P.

Palmencatechu 156.
Pankreas und Diabetes mellitus 791.
Pankreascysten 499.
Pankreasexstirpation und Zuckerausscheidung 784, 814.
Pankreaskopf, Krebs des 579.
Pankreatischer Diabetes 816.
Pankreatitis interstitialis angiosklerotica 791.
Pannus bei Trachom 417, 418, 422.
Pannus eczematosus 427.
Pannus scrophulosus 427.
Pannus siccus 418.
Panophthalmitis 320.
Paracotoin 446.
Paraguaytee 358, 366.
Paralyse des Darmes 638, Formen 638, Diagnose 639, u. Nachweis syphilitischer Antikörper 384.
Paralysol 745.
Paramyoclonus multiplex 313.
Paranoia, akute halluzinatorische 682, einfache 682, chronisch einfache und halluzinatorische 682, akute nicht halluzinatorische 683, chronische 683.
Paranoide Demenz 719, 721.
Paratyphusbacillen 607.
Paravertebrales Dämpfungsdreieck 19.
Parinauds Conjunctivitis 435.
Pariserblau 484.
Pasta caustica vindobonensis 86.
Pasta Guarana 358, 366.
Paullinia Curara 466.
Pavor nocturnus 679.
Pectoralfremitus und Pleuritis 16, 19.
Pegucatechu 155.
Pemphigus conjunctivae 437.
Pentosen 807.
Pentosen, Ausscheidung im Harn 795.
Perforationsperitonitis 598, 659.
Perinaeum, Bedeutung für die Geburt 533.
Peripleuritis 29.
Periproktitis 615.
Peristaltische Unruhe des Darms 634, Diagnose und Behandlung 635.
Peritonaealexsudate 579.
Peritonaeum, gutartige Neubildungen 580.
Peritonitis bei Darmkrebs 574, umschriebene, fibrinöse 597.
Perityphlitis und Periappendicitis 598.
Perlmoos 150.
Perseverative Insuffizienz 735.
Petit mal 530.
Pfarrer Kneipps Malefizöl 455.
Pfeifferscher Versuch 379.
Pfeilgifte 465.
Pflasterkäfer 97.
Phagocytose und Ergrauen der Haare 94.
Phenacetursäure 485.
Phenol 104.
PhenolcocainMerck-Öfele 355.
Phenylacetonitril 485.
Phenylalkohol 104.
Phenylsäure 104.
Phlorrhizindiabetes 814.
Physica parietina 176.
Pictolinbomben 760.
Pigmentflecke 208.
Pigmentophages 94.
Pikrocrocin 453.
Pikrotoxin 445.
Piper caudatum 463.
Piper geniculatum 466.
Piper Hispanicum 103.
Piqûre und Zuckerausscheidung 784.
Pityriasis der Bindehaut 437.
Pityriasis versicolor 114.
Platincyannatrium 484.
Platinsilbercyannatrium 484.
Pleura costalis 63.
Pleura costalis, Nekrose der 28.
Pleuraexsudat, Beschaffenheit 4, 5, seröses 42, hämorrhagisches 5, 11, 35, eiteriges 6, 11, jauchiges 6, chyloides, chyliformes 7, Perkussion 17, Diagnose der Resorption 24, Durchbruch des 30, 36, chylöse Umwandlung 34, Entleerung 35, 38, Druckverhältnisse 39, Entleerung der eiterigen und jauchigen 39, plötzliche Todesfälle bei 47.
Pleurafisteln 30, nach Empyemoperation 48.
Pleura, Fremdkörper in der 48.
Pleura, Irrigationen der 45.
Pleurakuppel 63.
Pleuratumoren 34.
Pleuritis (s. a. Brustfellentzündung), Einteilung der 1, Ätiologie 2, seröse, serofibrinöse, hämorrhagische, purulente, jauchige 1.
Pleuritis, abgesackte 5, 32, fötide 7, interlobäre 5, 27, 32, eiterige, Saugbehandlung 43, besondere Formen 27, Auscultation 21, Prognose 34, Therapie der 36, nicht operative 36, bei Verzögerung der Resorption 37, diaphoretische Methode 37, hygienische Behandlung 37, Punktion 38, traumatische 1, und akute Miliartuberkulose 31, und Herzdegeneration 2, und Infektionskrankheiten 2, und Lebercirrhose 2, und Nephritis 2, und Perityphlitis 2, und Tuberkulose 3. Verlauf 29, Ausgang 29, Nachkrankheiten, Diagnose 32.
Pleuritis acutissima 7, 39.
Pleuritis diaphragmatica 1, 28, 32.
Pleuritis exsudativa 1, 4.
Pleuritis fibrinosa 1, 4.
Pleuritis multilocularis 5.
Pleuritis pericardiaca 1, 28.
Pleuritis sicca 1, 4, 33.
Plica semilunaris conjunctivae 400.
Pneumobacillus von Friedländer 409.
Pneumokokkus 403, 409, 421.
Pó di Bahia 334.
Poliomyelitis 74.
Poliomyelitis acuta, Beziehung zur epidemischen Genickstarre 169.
Poliosis 87.
Polychroit 453.
Polycythämie mit Milztumor 478, 479.
Polydipsie 782.
Polymastie 58.
Polynucleose 523.
Polyphagie 782, 800.
Polyposis intestinalis 586.
Polythelie 58.
Polyurie, essentielle 779.
Poreuomanie 530.
Poriomanie 530.
Potainscher Aspirationsapparat 40.
Potatorium 701.
Potio Riveri 345.
Primula obconica 439.
Probelaparotomie 584.
Probepunktion bei Pleuritis 21, und Pleuritis 24, palpatorische 25.
Proboscis 492.
Proctospasmus 636.
Progressive Paralyse der Irren 682, und Cytodiagnostik 526.
Progressive perniziöse Anämie und Chlorosis 242.
Proktitis 617.
Propionitril 485.
Protopin 183.
Protrusio bulbi oculi 320.
Prunus cerasus 464.
Prurigo 114.
Pruritus 114.
Pseudobulbärparalyse 77.
Pseudocumarin 446.
Pseudologia phantastica 679.
Pseudomembranbildung bei Croup 458, 461.
Pseudonitrile 485.
Pseudopleurales Reiben 21.
Psoriasis der Bindehaut 437.
Psychose dégénérative 683.
Psychosen, akute 681.
Pulpa Cassiae 154.
Pulsey-Flowers 179.
Pulsus paradoxus 10.
Pulvis aromaticus 149.
Punktion des Pleuraexsudates 38, Ausführung der 40.
Pupillen bei der Chloroformnarkose 227.
Purgiercassie 154.
Purshianin 153.
Pyloruscarcinom 578, 579.
Pyloruskrebs 576.
Pyrota 99.

Q.

Quarantäne bei Cholera 285.
Quarantänen 758.
Quartalstrinker 703.
Quecksilberkur und syphilitische Antikörper 383.
Quecksilberoxycyanid 743.
Quecksilbersublimat, gasförmiges 746.
Quecksilbersulfat-Äthylendiamin 743.
Quina blanca 154.
Quittensamen 494, -schleim 494.

R.

Rachentonsille bei Cerebrospinalmeningitis 159.

Radix Behen albi 156.
Radix Calami aromatici 85.
Radix Calcitrapae 156.
Radix Calombae 375.
Radix Calumbo 375.
Radix Cichorii 340.
Radix Dauci 669.
Radix Spinae solstitialis 156.
Räucheressenzen 739.
Ranula 499.
Rasselgeräusche 23.
Rauchfußsches Dämpfungsdreieck 19.
Rausch, pathologischer 529.
Rautengrube 74.
Rectalkrisen 637.
Rectum Endoskopie des 577.
Regio axillaris s. costalis lateralis superior 57.
Regio infra-axillaris s. costalis lateralis inferior 57.
Regio infraclavicularis s. thoracica ant. superior 57.
Regio inframammalis s. thoracica ant. inf. 57.
Regio infrascapularis s. thoracica post. inferior 57.
Regio mammalis s. thoracica ant. media 57.
Regio scapularis s. thoracica post. media 57.
Regio spinalis 57.
Regio sternalis 57.
Regio suprascapularis s. thoracica post. superior 57.
Regio thoracica anterior, posterior, lateralis 57.
Regio thoracico-abdominalis 57.
Regio thoracico-cervicalis 57.
Reibegeräusche bei Pleuritis 21.
Reiben, pseudopleurales 21, pneumoperikardiales, externperikardiales, pleuroperikardiales 22.
Resina Copaivae 444.
Resolutorische Insuffizienz 735.
Retina, Blutungen und Ablösungen 328.
Retinitis hämorrhagica 321.
Retinitis proliferans 322.
Retinitis syphilitica 323.
Rétrécissement thoracique 15, 30.
Retroperitonaealdrüsentumoren 579.
Rhamnus Purshiana 153.
Rheumatismus nodosus 302.
Rhizoma Acori 85.
Rhizoma Calami 85.
Rhodanallyl 486.
Rhonchi 23.
Rhus Toxicodendron 149.
Rippenfell 63.
Rippenresektion zur Empyembehandlung 46.
Roburit 873.
Röhrencassie 154.
Röntgenuntersuchung der Brusthöhle 26.
Rosmershausensche Augenessenz 410.
Ruhrrinde 153.

S.

Sabbatia angularis 157.
Sadismus 679.
Säuferwahnsinn 699.
Safran 453.
Safrangelb 453.
Safransurrogat 877.
Salbe scharfe 103.
Salicylpräparate bei Pleuritis 36.
Salzsäure 743.
Sanatol 746.
Saprol 745.
Sarkome des Darms 587.
Scheidenmund, Scarifikation des 544.
Schiffsdesinfektion 760, 764.
Schlämmkreide 86.
Schlaf 529.
Schlafkörner 405.
Schlaflosigkeit 732.
Schlafmittel 212.
Schlaftrunkenheit 528.
Schleimcancroid 494.
Schleimhäute, Anästhesie durch Cocain 349.
Schmelz 730.
Schnürlappen der Leber 578.
Schöllkraut 183.
Schutzimpfung gegen Cholera 286.
Schwachsinn 716.
Schwächezustände, infektiöse 722.
Schwarzwasserfieber und Chinin 204.
Schwefelcyanallyl 486.
Schwefelsäure 743.
Schweflige Säure 760.
Schweigesucht 722.
Schweißtreibende Mittel 858.
Scarlatina mitis 724.
Scirrhus der Mamma 126.
Sclerastaphylom 326.
Scleritis 325.
Sclerochorioiditis antica 325, postica 327.
Seebäder bei Diabetes mellitus 835.
Semecarpus Anacardium 149.
Semen Calcitrapae 156.
Semen Cydoniae 493.
Semen Tonco 465.
Semina Colchici 370.
Senile Demenz 718.
Sennesblätter 154.
Sepienschulp 86.
Serodiagnostik der Syphilis 378, 383, 384, 385, 386.
Serumbehandlung gegen Diphtherie 461.
Sexualempfindung, konträre 679.
Sigmoiditis 617.
Silbercyannatrium 484.
Sinnesdelirien 685.
Sinnestäuschungen 685, 686, 687, 705.
Siphonom 494.
Sirupus Chamomillae 179.
Sirupus Citri 345.
Sirupus Croci 454.
Skodascher Schall 20.
Skorpionkronwicke 446.
Skorpionpeltsche 446.
Skotome bei Chorioiditis 319.
Solutol 745.
Solveol 745.
Sommerconjunctivitis 432.
Sommerdiarrhöen der Kinder 114.
Somnambule Traumzustände 527.
Spanische Fliegen 97.
Spanisch-Fliegencollodium, -öl, -pflaster, -salbe, -tinktur 102.
Spanischer Pfeffer 103.
Spasmus des Darms 582.
Spasmus des Sphincter ani 633.
Species emollientes 178.
Speicheldrüsencysten 499.
Spermaceti 174.
Spermatocele 501.
Sphaerococcus crispus 150.
Sphaerococcus mamillosus 150.
Spielsucht 679.
Spina bifida cystica 503.
Spiritus Cochleariae 357.
Spiritus foeniculi aethereus 410.
Sprengmittel 873.
Sputum bei Pleuritis 12.
Stärkegummi 777.
Stärkemehl und Diabetes 787.
Staphylococcus pyogenes 607.
Staphylokokkus 403, 421, 430.
Staphyloma intercalare 326.
Staphyloma posticum 327, 328, 329.
Stauungshyperämie 473.
Stauungsleber, -milz, -niere 474.
Steinklee 464.
Stenosis intestinalis 583.
Stercoralgeschwüre 594.
Stereotypie 719.
Sticta pulmonacea 176.
Stigmata croci 453.
Stimmbandlähmung bei Pleuritis 31.
Stoffwechsel der Diabetiker 805, und Chinin 189.
Stomachica 858.
Stovain 355.
Strangulationsileus 664. Therapie 667.
Streptococcus pyogenes 403, 421, 607.
Strychnosarten 465, 466, 467.
Stuhl, Blutproben 554.
Stuhlgang, Beschaffenheit bei Darmge-schwüren 598.
Stuhlträgheit, habituelle 655.
Stuhluntersuchung bei Darmkatarrh 611.
Stuhlverhaltung bei Ileus 657.
Stuhlverstopfung und Darmkrebs 572.
Stupidität 715, 722.
Stupor 528, katatonischer 720.
Sublamin 743.
Sublimat 742, -pastillen 742.
Succus Citri 344.
Succus Conii 399, inspissatus 397.
Succus Dauci 669.
Succus herbarum expressus 183.
Sudamina 498.
Sulfocyanverbindungen 486.
Sycosis parasitaria 114.
Sydenhamsche Chorea 299.
Symblepharon 425.
Symptomatologie 780, Therapie 783.
Syphilis, Serodiagnostik 378, 383, 384, 385, 386.
Syphilisimmunität 382.
Syringomyelie 82.

T.

Tachyurie 783.
Taenia solium 503.
Tanzwut, epidemische 297.
Tausendguldenkrauttinktur 156, 157.
Tee 358, 363, 364.
Temperatursteigerung, postmortale bei Cholera 270.
Tenesmus ani 612, 640, 655.
Teratome, cystische 501.
Terra Catechu 155.
Terra Japonica 156.
Tetanie 298.
Tetanusbehandlung mit Curarin 473.
Theïnum 357.

Thomasmehl 87.
Thorax, Schrumpfung des 15.
Thoraxdifformität nach Empyemoperation 49.
Thoraxskelet 60.
Thrombose im Gebiet der Vena femoralis 31.
Tiglium officinale 454.
Tinctura aromatica 149.
Tinctura Calami 86.
Tinctura Cannabis indica 97.
Tinctura Cantharidum 102.
Tinctura Cantharidum acetica 102.
Tinctura Capsici 103.
Tinctura Cascarillae 154.
Tinctura Castorei 155.
Tinctura Catechu 156.
Tinctura Chamomillae 179.
Tinctura Chinae 207.
Tinctura Coccionellae 356.
Tinctura Colchici 370.
Tinctura Croci 454.
Tinctura Digitalis 870.
Tinctura rad. Calumbae 375.
Tinctura Rhei vinosa 149.
Toleranzbestimmung beim Diabetiker 820.
Tonkabohnen 464.
Tormina 615.
Tormina intestinorum 634.
Trachealton, Williamscher 20, 23.
Trachoma 414, 424 papillares, körniges, gemischtes 417.
Trachomerreger 416.
Tränendrüse, Entzündung 530.
Tränensackblennorrhöe 407.
Tränenstein 532.
Tränenträufeln 533.
Traubenkuren 850.
Traubenzucker, Ausscheidung im Harn 793.
Traubescher Raum, Verkleinerung des bei Pleuritis 20.
Traumzustände 527.
Trichiasis 418, 425.
Trichloraldehyd 211.
Trinitrobenzol 874.
Trinitrobutyltoluol 876.
Trinitronaphthalin 876.
Trinitrotoluol 876.
Trinkerzwangsgesetz 713.
Triophthalmie 493.
Trioxymethylanthrachinon 153.
Tropacocain 355.
Trunksucht, Behandlung mit Coffein 366.
Truxillin 347.
Tuberkulin 382.
Tuberkulose der Conjunctiva 438.
Tuberkuloseimmunität 382.
Tubo-Ovarialcysten 501.
Tumor albus des Kniegelenks, Behandlung mit Carbolsäure 113.
Tumor, Diagnose eines malignen durch Probepunktion der Pleura, der Brustwand 24.
Tupa Kihi 445.
Tutgift 445.
Tutin 445.
Tutu 445.
Typhlitis 617.

U.

Ulcus molle 70.
Ulcus pepticum duodeni, Diagnose 601.
Ulcus pepticum und Duodenalkrebs 571.
Ulexin 522.
Unguentum acre 103.
Unguentum Cantharidum 102.
Unguentum irritans 102.
Unguentum leniens 175.
Unterlippe, künstliche Bildung 181.
Unterschenkelgeschwüre, Behandlung 462.
Urari 465.
Uretercystoskope 515, 516.
Ureterenkatheterismus 514.
Urina adiposa 340.
Urochloralsäure 215.
Uvealtractus 317.
Uveitis anterior 325.

V.

Vaginales Emphysem 489.
Variola der Conjunctiva 436.
Venenpuls, negativer bei Chlorosis 237.
Verbegeration 720.
Verbrennungen, Behandlung mit Carbolsäure 112, der Haut und Darmgeschwüre 593.
Verdauungsstörungen bei Diabetes mellitus 835.
Verstandesdelirien 685.
Vertigo intestinalis 615.
Verusfinger 494.
Verworrenheit, stupuröse Form der 722.
Vesania typica circularis 343.
Vibrio Berolinensis 276, 278.
Vibrio danubicus 276.
Vibrio Metschnikoff 276, 278.
Viktoriaorange 877.
Vinum Condurango 389.
Vinum Seminis colchici 370.
Vitiligo 88.
Volvulus 652.
Vorbeireden 529.
Vox cholerica 265.

W.

Wadenkrampf 447.
Wäschekoch- und -sterilisierapparat 752.
Wahnideen 686.
Waldmeister 464.
Wandermilz 578.
Wandernieren 578.
Wandertrieb 530.
Wandflechte 176.
Wasserbeschaffenheit und Ausbreitung der Cholera 258.
Wasserschierling 341.
Wasserstoffsuperoxyd 747.
Wildermuthsches Ohr 676.
Wismutoxyd, basischgallussaures 736.
Wismutsubgallat 736.
Wolffscher Gang, Cysten des 498.
Wolossatik 448.
Woorara 465.
Würfelgambir 156.
Wurara 465.
Wursali 465.

X.

Xerophthalmus 418.
Xerosebacillen 402, 421.
Xerosis 425.

Z.

Zahn, Entwicklung 728.
Zahnleiste 728.
Zahnpapillen 729.
Zahnsäckchen 729.
Zahnsirup 454.
Zichorienkraut, -wurzel 340.
Zincum cyanatum 484.
Zincum ferrocyanatum 484.
Zonabris 99.
Zottenpolypen des Darms 586.
Zucker, Ersatz des bei Diabetes mellitus 834.
Zuckerausscheidung durch den Harn 784, nach Pankreasexstirpation 784.
Zuckerkalk 86.
Zuckerkrankheit 784.
Zuckernachweis im Blut 784.
Zuckerruhr 784.
Zwangsvorstellungen 732.
Zwerchfellphänomen, Littensches bei Pleuritis 15.

Druck von Christoph Reisser's Söhne, Wien V.



